МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я

VII науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю

«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»

15 травня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я

VII науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю

«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»

15 травня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна

MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF PHYSICAL REHABILITATION AND HEALTH

VII scientific and practical conference

of students and young scientists with international participation

«FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL PATHOPHYSIOLOGY TO THE ACHIEVEMENTS OF MODERN MEDICINE AND PHARMACY»

May 15, 2025
KHARKIV – Ukraine

УДК 615.1:616 (043.2)

Редакційна колегія: Заслужений діяч науки і техніки України, проф. Котвіцька А. А., проф. Владимирова І. М., доц. Таможанська Г.В., проф. Кононенко Н. М.

Укладачі: доц. Селюкова Н. Ю.

Посвідчення Державної наукової установи «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації» № 844 від 26.12.2024 р.

Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації : матеріали VII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю, м. Харків, 15 травня 2025 р. Х. : НФаУ, 2025. 328 с.

Збірник містить матеріали VII науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації». В матеріалах конференції розглянуто сучасні проблеми медицини і фармації: молекулярні основи патології, клітинні та гуморальні механізми розвитку захворювань; роль генетичних факторів у патогенезі захворювань; механізми розвитку патологічних процесів і хвороб; вікова патофізіологія; проблемні аспекти хвороб цивілізації; клінічна патофізіологія; інтервенційні методи діагностики та лікування; питання викладання патофізіології; експериментальна терапія найбільш поширених захворювань; фармакологічна корекція патологічних процесів; проблеми та перспективи створення лікарських препаратів різної спрямованості дії (лікувально-косметичних, гомеопатичних, ветеринарних, екстемпоральних); створення нутрицевтичних засобів та виробів медичного призначення; нанотехнології у фармації; таргетна терапія захворювань людини; трансляційна медицина, новітні технології діагностики та лікування; біомедичні технології; вплив сучасних технологій на здоров'я людини; фізична реабілітація та рекреаційно-оздоровчі технології; ментальне здоров'я та інновації у медико-психологічній реабілітації військовослужбовців в умовах воєнного стану; глобальні проблеми громадського здоров'я.

Для широкого кола наукових і практичних працівників медицини та фармації.

UDC 615.1:616 (043.2)

Editorial board: Honored worker of science and technology of Ukraine, prof. Kotvitska A. A., prof. Vladymyrova I. M., doc. Tamozhanska A.V., prof. Kononenko N. M.

Compilers: doc. Seliukova N. Yu.

Certificate of the State scientific organization «Ukrainian Institute of Scientific and Technical Expertise and Information» № 844 dated 26.12.2024.

From experimental and clinical pathophysiology to the achievements of modern medicine and pharmacy : collected papers of VIIth scientific and practical conference of students and young scientists with international participation, Kharkiv, May 15, 2025. Kh. : NUPh, 2025. 328 p.

Collected papers includes the materials of VIIth scientific and practical conference of students and young scientists with international participation «From experimental and clinical pathophysiology to the achievements of modern medicine and pharmacy». The modern problems of pathophysiology were considered the materials of the Conference: molecular basis of pathology, cellular and humoral mechanisms of disease development; role of genetic factors in the pathogenesis of diseases; mechanisms of pathological processes and diseases development; age-related pathophysiology; problematic aspects of the diseases of civilization; clinical pathophysiology; interventional methods of diagnosis and treatment; issues of pathophysiology teaching; experimental therapy of the most common diseases; pharmacological correction of pathological processes; problems and prospects for the development of medicines with different orientation of action (medical and cosmetic, homeopathic, veterinary, and extemporary preparation); development of nutraceutical drugs and medical products; nanotechnology in pharmacy; targeted therapy of human diseases; translational medicine; the latest diagnostic and treatment technologies; biomedical technologies; impact of modern technologies on human health; physical rehabilitation and recreational health technologies; mental health and innovations in medical and psychological rehabilitation of military personnel under martial law; global public health issues.

For a wide audience of scientific and practitioners of medicine and pharmacy.

UDC 615.1:616 (043.2)

© NUPh, 2025

ЗМІСТ

TOXICITY REDUCE IN *CHLAMYDOPHILA PSITTACI* BEFORE TO PRODUCING CHLAMYDIAL IMMUNOGEN BIOPEPTIDE CONJUGATED VACCINE
Bayraktar V. M. 17

PHAGOCYTIC ACTIVITY OF NEUTROPHILS AS A MARKER OF BACTERIAL, VIRAL AND FUNGAL INFLAMMATION IN MALE PROSTATE
Bayraktar V. M. 21

HYPERSENSITIVITY TO HERPES SIMPLEX VIRIONE VACCINE AND DESENSITIZATION IN CHRONIC PROSTATITIS SUFFERERS
Bayraktar V. M. 25

LIFECYCLE OF *CHLAMYDOPHILA PSITTACI* AND OPTIMAL TERM TO ISOLATE ELEMENTARY BODIES FOR VACCINE PREPARATION 28
Bayraktar V. M.

INTESTINAL MICROFLORA: RELATION TO INFLAMMATION AND METABOLIC DISORDERS
Bezborodov V. V., Tishchenko I. Yu., Dubinina N. V. 31

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF STERILLIUM ANTISEPTIC IN CLINICAL WORK
Bohachova O. S., Bukhmin O. O. 34

PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS AND RISKS OF BLOOD AND BLOOD COMPONENT THERAPY: A REVIEW OF TRANSFUSION-RELATED ADVERSE EVENTS
Gradziuk M., Tkaczenko H., Kurhaluk N. 36

STATE OF THE RAT ORGANISM DEFENSIVE POTENTIAL WITH METABOLIC SYNDROME DEVELOPED AT DIFFERENT AGE
Kalachinskaya M. M., Bondarenko L. B., Karatzuba T. A. 42

INSULIN RESISTANCE DISRUPS CARDIOPROTECTIVE EFFECTS OF HYPOXIC PRECONDITIONING IN RATS
Kozlovska M. G., Vasylenko M. I., Portnychenko A. G. 44

ENVIRONMENTAL POLLUTANTS, OXIDATIVE STRESS AND GUT MICROBIOME DYSBIOSIS
Kurhaluk N., Tkaczenko H. 46

MORPHOLOGICAL CHANGES IN ADITIS TISSUE OF RATS WITH EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME
Kuzmina I. Yu., Kuzmina O. O. 50

REGULATED CELL DEATH OF ETHEROCYTES AND OOCYTE FOLLICULAR CELLS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL SYSTEMIC AUTOIMMUNE DESEASE
Lytvynenko A. P., Blashkiv O. T., Sribna V. O. 52

CAFFEINE AS A FACTOR AFFECTING BODY FUNCTIONING - FRIEND OR FOE?
Prokopchyk D. M., Gerasymenko O. I. 54

EFFECT OF A COMBINATION OF A DRY EXTRACT OF MOTHERWORT AND GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID ON THE COGNITIVE FUNCTION OF RATS
Ryzhenko I. M., Bondariev Ye. V., Derimedved L. V. 56
EFFECTIVENESS OF COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY AS A MODERN MODEL OF HEALTH-IMPROVING AND REHABILITATION TECHNOLOGIES
Tymchenko Yu. V., Bondariev Ye. V. 59
ПІДХОДИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ДО КОРЕКЦІЇ СКОЛІОТИЧНОЇ ПОСТАВИ У ДІВЧАТ ВІКОВОЇ ГРУПИ 14-15 РОКІВ
Абшилава Д., Невелика А. В. 61
ПАТОБІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ОКСИДАТИВНО-НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ ЗА УМОВ ПОВТОРЮВАНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ
Адамович І. М. 63
ВПЛИВ ПІКОЛІНАТУ ХРОМУ НА ПРОДУКЦІЮ ТА МЕТАБОЛІЗМ ОКСИДУ АЗОТУ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ
Акімов О. Є. 65
ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ТА ВИКОРИСТАННЯ ЖУВАЛЬНИХ ЛІКАРСЬКИХ ФОРМ, ПЕРЕВАГИ ТА НЕДОЛІКИ
Анищенко В. О., Валіводзь І. П., Борисюк І. Ю. 67
ВПЛИВ ІНДИВІДУАЛЬНОГО РІВНЯ СПОЖИВАННЯ КИСНЮ НА ПЕРЕБІГ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ЗАДНІХ КІНЦІВОК У ЩУРІВ
Бакуновський О. М., Козловська М. Г., Василенко М. І., Портниченко А. Г. 70
ВИКОРИСТАННЯ МІКРОГОЛОК ДЛЯ ТРАНСДЕРМАЛЬНОЇ ДОСТАВКИ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ПРИ ГІПЕРТОНІЇ
Бачинська Я. В. 72
РОЛЬ PSEUDOMONAS AERUGINOSA СЕРЕД КОНТИНГЕНТУ ХВОРИХ ІЗ БОЙОВОЮ ТРАВМОЮ М’ЯКИХ ТКАНИН
Бенедіктова Н. В., Ксенчина К. В., Пархоменко О. Г. 75
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ТРАВМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ
Березовський Б. Р. 77
ВПЛИВ ВІТАМІНУ D ТА ЕКСТРАКТУ ПЛОДІВ ПАЛЬМИ САБАЛЬ НА РІВЕНЬ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ
Бєлкіна І. О., Смолєнко Н. П., Коренєва Є. М., Мараховський І. О., Бондаренко В. О. 79
ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ МОЛЕКУЛЯРНОГО МАРКЕРУ АПОПТОЗУ CD95+ НА ЛІМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦІЛОДОБОВИЙ АЛЕРГІЧНИЙ РИНІТ ПРИ ЛІКУВАННІ ІМУНОМОДУЛЯТОРОМ ІЗ БІОМАСИ

МАКРОМІЦЕТІВ ТРУТОВИКА (GANODERMA LUCIDUM ТА GANODERMA APPALANATUM)
Богданов В. К., Богданов К. Г., Андрєєв О. В., Тагунова І. К. 81
ПОСТТРАВМАТИЧНІ СТРЕСОВІ РОЗЛАДИ
Бондаренко В. А., Кононенко Н. М., Кравець А., Руленко В. 83
ОЦІНКА БЕЗПЕКИ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ВІТАМІННОЇ ТЕРАПІЇ
Бутко Я. О., Меленченко Н. А., Хмелевський М. О., Дроговоз С. М. 86
ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗИ В МЕДИЦИНІ ХХІ СТОЛІТТЯ
Бурковський В. В., Гнатюк В. В. 88
ДИНАМІКА ЗМІН БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТОМАТИТОМ НА ФОНІ ГАСТРО-ЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ
Вайсман О. О. 90
ВИЗНАЧЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ТОКСИЧНОСТІ ДОСЛІДЖУВАНИХ ЗРАЗКІВ НАНОРОЗМІРНИХ ОКСИДНИХ СПОЛУК МАГНІЮ
Валіводзь І. П., Ларіонов В. Б., Цапенко Ж. Н. 92
ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ЗАСОБІВ ПОБУТОВОЇ ХІМІЇ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ
Василенко Д. С., Касілова М. О, Мокрякова М. І. 94
ВПЛИВ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ НА СКЛАД КЛІТИННОЇ ПОПУЛЯЦІЇ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІЮ ЩУРІВ
Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Гольцев А. М. 97
НАСЛІДКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ВПЛИВУ ПАСИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ ДЛЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ САМИЦЬ-ЩУРІВ У ЗРІЛОМУ ВІЦІ
Волохов І. В., Рибак В. А., Сергієнко Л. Ю., Соколова С. С. 98
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ
Галепа А. 101
ПРАКТИЧНА РЕАЛІЗАЦІЯ ЗДОБУТКІВ МОЛЕКУЛЯРНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ В ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ
Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В., Ісаченко М. І. 103
ПАТОГЕНЕЗ КОМПРЕСІЙНО-РОЗДАВЛЕНОЇ ТРАВМИ (СИНДРОМ ТРИВАЛОГО СТИСКАННЯ)
Главник В. А., Кононенко Н. М., Рева Л. М., Яременко Є. В., Кононенко А. Р., Солонько Д. С., Борисенко Н. М. 106
ВІДНОВЛЕННЯ СКОРОТЛИВОСТІ МІОКАРДА ЗА ДОПОМОГОЮ КОНДИЦІОНОВАНОГО СЕРЕДОВИЩА МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АУТОІМУННОГО МІОКАРДИТУ
Гладких Ф. В. 108

ВИВЧЕННЯ ЕНЕРГОТРОПНОЇ ТА МЕМБРАНОСТАБІЛІЗУЮЧОЇ ДІЇ КРІОЕКСТРАКТУ СЕРЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МІОКАРДІАЛЬНІЙ ДИСТРОФІЇ
Гладких Ф. В., Чиж М. О., Лядова Т. І., Матвєєнко М. С., Коморовський Р.Р. 111
ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК ІЗ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПІД ЧАС ВІЙНИ
Голубова Ю. І., Шатило В. Б., Наскалова С. С., Бондаренко О. В., Асанов Е. О. 114
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО СТАТУСУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ
Гольцев А. М., Коваль Г. К., Луценко О. Д., Бондарович М. О., Останков М. В. 116
ВИЗНАЧЕННЯ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТВАРИН-ПУХЛИНОНОСІЇВ
Гольцев А. М., Бондарович М. О., Гаєвська Ю. О., Дубрава Т. Г., Кот Ю.Г. 118
ЗМІНА ДІАМЕТРУ СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РАДІОЧАСТОТНОЇ АБЛЯЦІЇ
Гончаренко Д. П. 120
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ
Городецька О. О., Романенко О. І., Кулібаба С. О. 122
ЕНЕРГЕТИЧНІ НАПОЇ: ПРИХОВАНА ЗАГРОЗА. ЯКИМИ ЛІКАРСЬКИМИ РОСЛИНАМИ МОЖНА ЗАМІНИТИ?
Гуліян К. Д. 124
ЗАСТОСУВАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ВІДТВОРЕННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЕЙ НА ЗАНЯТТІ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
Денисенко С. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловйова Н. В., Міщенко А. В., Назаренко С. М., Борисенко В. В., Заколодна О. Е., Волкова О. А. 128
КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЇ ШКІРИ
Дергоусова Д. В., Проценко О. С., Шаповал О. В., Кравцов О. В. 130
ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ’ЯЗКУ МІЖ ХРОНІЧНИМ ГАСТРИТОМ І ТРИВОЖНИМИ РОЗЛАДАМИ
Долгош Е. С., Ганич Т. М. 133
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПРОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ НИРОК ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ЗА УМОВ ВИКОРИСТАННЯ МОДУЛЯТОРА ГАМК-РЕЦЕПТОРІВ
Дрезналь Є. П. 134

ВПЛИВ L- АРГІНІНУ НА СТАН НЕФЕРМЕНТАТИВНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ТВАРИН УРАЖЕНИХ НАНОЧАСТИНКАМИ ОКСИДУ ЦИНКУ ТА ГЛІФОСАТОМ
Дюк Д., Летняк Н. 136
ФАРМАКОЛОГІЧНА ОЦІНКА АНАЛІГЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЕКСТРАКТІВ РОДИНИ POLYGONACEAE ПРИ ТЕРМІЧНОМУ ТА ХІМІЧНОМУ ПОДРАЗНЕННІ.
Еберле Л. В., Еберле Д. В. 138
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОНТРОЛЯ СУДОМНОГО СИНДРОМУ ЗАСТОСУВАННЯ ПІТОЛІЗАНТУ ТА ПІОГЛІТАЗОНУ
Єгоренко О. С., Первак М. П. 140
ФАКТОРИ ВПЛИВУ НА МІКРОБІОМ ЛЮДИНИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД
Ємець А. В. 143
ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В ПЛАЗМІ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ ДЕКСАМЕТАЗОНОВИМ ДІАБЕТОМ
Жар Н. А., Яремій К. М., Яремій І. М., Буктар К. В, Біблик М. К. 145
РОЗРОБКА ПЕРСОНАЛІЗОВАНИХ СТРАТЕГІЙ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧАСУ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ ДОПОМОГИ: АНАЛІТИЧНА МОДЕЛЬ ТА ПОТЕНЦІАЛ ЦИФРОВІЗАЦІЇ
Заржецький О. С. 146
ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ЕНДОТЕЛІНУ-1 В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ
Знамеровський С. Г., Защук Р. Г., Савицький І. В. 149
СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В НИРКАХ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ
Іванишин В. В., Мельник А. В. 150
ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ЗМІН СИСТЕМИ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ ЯК КОНЦЕПТУАЛЬНИЙ МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ СУЛЬПІРИД-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ
Каштелян О. А., Люлько С. В., Савицький І. В. 152
ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ МЕТОДІВ МОДУЛЯЦІЇ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ
Кертис С. Я., Коваль Г. М. 153
ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ НОВОГО АНАБОЛІЧНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ ІРИСУ УГОРСЬКОГО (IRIS HUNGARICA)
Кєрімова Г. Ф., Рибак В. А. 155

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЧНОГО СТАРІННЯ
Кириєнко К. О. 157
ПАЛЬМОВА ОЛІЯ ЯК ТРИГЕР ЗАПАЛЬНО-ОКИСНИХ ПРОЦЕСІВ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ: БІОХІМІЧНИЙ АСПЕКТ

Коваль С. В., Наконечна О. А. 159
ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДА НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ВЖИВАННЯ АМФЕТАМІНУ ТА МЕТАМФЕТАМІНУ
Козлов С. В., Козлова К. С. 161
ПОРФІРІЯ, ДОВКІЛЛЯ
Константиновська І. Є., Короленко Г. С., Гриценко П. О. 162
ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИАТЕРОГЕННИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТАБЛЕТОК З МОРКВИ ПОСІВНОЇ КОРЕНЕПЛОДІВ ЕКСТРАКТОМ ГУСТИМ ТА КВЕРЦЕТИНОМ НА МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ЩУРІВ, ВИКЛИКАНОГО ВИСОКОЦУКРОЗНОЮ ДІЄТОЮ
Кононенко Т. Р., Єрьоменко Р. Ф., Чікіткіна В. В. 165
ДЕПРЕСІЯ ЯК СИСТЕМНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ: ВПЛИВ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ, ЕНДОКРИННУ ТА ІМУНННУ СИСТЕМИ
Косатенко О. Ю. 168
КОГНІТИВНІ ТА МЕТАКОГНІТИВНІ СТРАТЕГІЇ У ПІДГОТОВЦІ ДО СУБТЕСТІВ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ЯК СКЛАДОВИХ ІСПИТУ «КРОК 1» ТА ІСПИТУ З ІНОЗЕМНОЇ МОВИ ПРОФЕСІЙНОГО СПРЯМУВАННЯ
Костенко В. О., Костенко В. Г., Акімов О. Є., Денисенко С. В., Заколодна О. Е., Міщенко А. В., Назаренко С. М., Соловйова Н. В. 170
ЕФЕКТИВНІСТЬ ІПОТЕРАПІЇ У ПРОГРАМІ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ
Кудряшова О., Кононенко Н. М. 172
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ НА ОСНОВІ МЕТОДА СКАНДИНАВСЬКОЇ ХОДЬБИ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST НА ДОВГОТРИВАЛОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ
Кузьменко Ю. В. 174
МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ
Кухарук О. Т., Жаботинська Н. В. 176
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ
Кухарук О. Т., Кононенко Н. М., Демченко А. В., Федосєєва О. В., Лимаренко М. І., Борисенко А. О., Смуглій А. С. 178
ОСНОВНІ АСПЕКТИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ
Кушковий Р. А. 180
ВПЛИВ КУРСОВОГО ВВЕДЕННЯ КОРТИКОСТЕРОНУ НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ПЕЧІНКИ МИШЕЙ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ МОДЕЛЛЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЇ ПАТОЛОГІЇ
Лабунець І. Ф., Пантелеймонова Т. М., Легкоступ Л. А., Літошенко З. Л., Кащук О. А. 182

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОСТРОГО ПІВКУЛЬОВОГО ІНФАРКТУ У ПАЦІЄНТІВ
Лебединець П. В. 184
ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛЕЙКОГРАМИ В ОЦІНЦІ СТАНУ ПАЦІЄНТІВ З ТРАВМОЮ ПЛЕЧА
Лизогуб К. І., Лизогуб М. В., Федотова І. Ф., Леонтьєва Ф. С., Морозенко Д. В. 186
ВПЛИВ РІЗНИХ ВИДІВ ПАЛІННЯ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ В ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ
Лісецька І. С. 187
ФОРМУВАННЯ ТОЛЕРОГЕННОГО ФЕНОТИПУ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН ПІД ВПЛИВОМ ЛІОФІЛІЗОВАНОГО ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТУ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ
Луценко О. Д., Дубрава Т. Г., Лядова Т. І., Сокіл Л. В., Чернишенко Л. Г., Гольцев А. М. 189
СТАН КІСТОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ТЕРАПІЇ ПРЕДНІЗОЛОНОМ ТА ОСТЕОТРОПНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ
Макаренко О. А., Долгушин О. О. 191
ЛЕТАЛЬНІСТЬ ЩУРІВ ЗА ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ І НА ТЛІ КОРЕКЦІЇ ЦИТИКОЛІНОМ В КОМБІНАЦІЇ З МОДУЛЯТОРАМИ ОБМІНУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ
Мальований П. К., Мельник А. В. 193
ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАХИСНОЇ ДІЇ КОМБІНОВАНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ СУХОГО ЕКСТРАКТУ З КОРЕНІВ ПІВОНІЇ, L-ТРИПТОФАНУ І ГЛІЦИНУ ПРИ ГОСТРОМУ СТРЕСІ
Мірзалієв Р. Т., Кононенко Н. М. 195
ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ІНФЕКЦІЙНИХ РИЗИКІВ СУЧАСНИХ КОСМЕТИЧНИХ ПРОЦЕДУР: ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ
Манойло Є. С., Андрійченко А. А., Мокрякова М. І. 198
АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ТЕМИ АЛЕРГІЯ НА КАФЕДРІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ПОЛТАВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
Міщенко А. В., Шупік О. А., Костенко В. О., Акімов О. Є., Волкова О. А., Денисенко С. В., Заколодна О. Е., Назаренко С. М., Соловйова Н. В. 200
ДОСЛІДЖЕННЯ ФІЗИЧНОЇ ДОСТУПНОСТІ ЗАСОБІВ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДЛЯ ПОЛІПШЕННЯ СТАНУ ДІТЕЙ З АУТИЗМОМ, ЯКІ ДОСЯГЛИ ШКІЛЬНОГО ВІКУ
Міщенко В. І. 202
ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ НА ТЛІ ПРИЙОМУ L-ТИРОКСИНУ І В КОМБІНАЦІЇЇ КВЕРТУЛІН ТА ПРОПОКСАЗЕПАМ
Молодан Ю. О., Макаренко Т. А., Ларіонов В. Б. 204

СИНЕРГІЧНИЙ ПРОТИЗАПАЛЬНИЙ ЕФЕКТ БОРТЕЗОМІБУ І КВЕРЦЕТИНУ У МОДЕЛІ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ
Моргун Є. О. 207
ОЦІНКА ВПЛИВУ ІНТЕРНЕТ-ПРОСТОРУ НА ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ ПОЛТАВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловйова Н. В., Денисенко С. В., Міщенко А. В., Заколодна О. Е., Волкова О. А. 208
ЗНАЧЕННЯ ВИВЧЕННЯ РОЗДІЛУ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ДЛЯ ПОДАЛЬШОГО ЗАСВОЄННЯ КЛІНІЧНИХ ДИСЦИПЛІН ЗДОБУВАЧАМИ ОСВІТИ
Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловйова Н. В., Денисенко С. В., Міщенко А. В., Заколодна О. Е., Волкова О. А. 211
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ БОЙОВОЇ ТРАВМИ
Налізько А. І. 215
РОЛЬ ХАРЧУВАННЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ
Нефедова А. Р., Василенко Д. С., Мокрякова М. І. 218
ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНОГО ДОКСОРУБІЦИНУ ТА ІНДУКЦІЙНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛІТИН ОСТЕОСАРКОМИ Saos-2
Орел В. Б., Дєдков А. Г., Остафійчук В. В., Орел В. Е., Рихальський О. Ю. 221
НУТРІГЕНОМІКА: ВПЛИВ ХАРЧУВАННЯ НА ЕКСПРЕСІЮ ГЕНІВ
Орловська О. М., Новосел О. М. 222
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЇ 660 нм НА ВИВІЛЬНЕННЯ БІОМОЛЕКУЛ ПІД ЧАС ЗАГОЄННЯ ХРОНІЧНИХ РАН
Павлов С. Б., Бабенко Н. М., Кумечко М. В., Літвінова О. Б., Комарчук В. В. 224
КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У МИШЕЙ ПЕРЕДСТАРЕЧОГО ВІКУ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНАЦІЇ «МЕЛАРГІНІН»
Пантелеймонова Т. М., Лабунець І. Ф., Сикало Н. В. 226
ОЖИРІННЯ У ПІДЛІТКІВ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ГІПОДИНАМІЇ
Перець О. В. 228
ПОПУЛЯРНІ ДІЄТИ ТА ФЕРТИЛЬНІСТЬ
Перець О. В., Селюкова Н. Ю. 230
ІНТЕРВАЛЬНА ТЕРАПІЯ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ РОЗВИТКУ ГАЛЬМУВАННЯ ЇХ ДІЇ
Петрушенко О. А., Петрушенко М. О. 232
СТРЕС І ЙОГО ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ
Плис Є. С., Кононенко Н. М. 234

БАЛАНС СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТОГО ЗАХИСТУ В СІТКІВЦІ ОКА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ
Прейс Н. І., Денисюк О. Ю., Савицький І. В. 237
ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ, РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПОТЕНЦІЙНІ БІОМАРКЕРИ
Полякова Д. О., Бондаренко М. О. 238
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЦЕЛЮЛІТУ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ
Потапенко К. С., Чікіткіна В. В. 240
ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МОДУЛЯТОРА ГАМК РЕЦЕПТОРІВ
Прижбило О. М. 242
КОМП’ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ІНДУКЦІЙНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА КЛІТИНИ ОСТЕОСАРКОМИ SAOS-2
Просвєтова А. Б., Орел В. Б., Дасюкевич О. Й., Орел В. Е., Дубко А. Г. 244
ДИНАМІКА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА БЕШИХУ: АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА ДАНИМИ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ У 2022–2025 РОКАХ
Простатіна В. Ю., Саєнко О. С., Чемич М. Д. 245
НЕЙРОННІ МЕРЕЖІ ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ МЕЛАНОМИ ЗА ГІСТОЛОГІЧНИМИ ЗОБРАЖЕННЯМИ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ
Прус О. В. 247
ТИПИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ НАНОСИСТЕМ ТА ЇХ ПРАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ У МЕДИЦИНІ
Путря О. С., Ходаківська Ю. О. 249
СУЛЬФОРАФАН ЯК МОДУЛЯТОР НІТРООКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У СЛЬОЗОВИХ ЗАЛОЗАХ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЗАПАЛЕННІ
Романцева Т. О. 252
ЗАХИСНА ДІЯ СУЛЬФОРАФАНУ ПРОТИ ПЕРОКСИНІТРИТ-ОПОСЕРЕДКОВАНОГО УШКОДЖЕННЯ В МОДЕЛІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ, УСКЛАДНЕНОЇ ХІРУРГІЧНОЮ ТРАВМОЮ
Рябушко Р. М. 253
ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ КАРОТИНОЇДІВ У ЛИСТІ ТА НАСІННІ CORIANDRUM SATIVUM ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ЕКСТРАКЦІЇ
Сабуні Сіба, Александрова О. І. 255
ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ ПОЛІФЕНОЛЬНИХ СПОЛУК У ЛИСТІ ERUCA SATIVA ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ЕКСТРАКЦІЇ

Сабуні С., Александрова О. І. 257
РОЛЬ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ
Савицький В. І., Поліванова Н. П., Савицький І. В. 259
ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В КОСМЕТОЛОГІЇ
Саустян Я. С., Рибак В. А. 260
АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ВАГІТНОСТІ
Селюкова Н. Ю. 263
КУРОРТОЛОГІЯ ЯК ДОПОМІЖНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ: ЩО ГОВОРЯТЬ ДОКАЗИ?
Селюкова Н. Ю., Таможанська Г. В., Перець О. В. 265
ДИНАМІКА СТАНУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОЇ КРОВОТЕЧІ ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ
Сідоров С. А. 267
КОМПЛЕКСНЕ ВИКОРИСТАННЯ КІНЕЗІОТЕРАПІЇ ТА ЕРГОТЕРАПІЇ У ПІСЛЯІНСУЛЬТНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ
Сіренко Д. С. 269
ВПЛИВ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ ВПРАВ НА ОЖИРІННЯ У ЖІНОК
Сіренко Д. С. 271
ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ТА ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ
Сіренко Д. С. 273
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ
Сіренко Д. С. 275
ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ
Сіренко Д. С. 277
АНТИФІБРОГЕННА ТА АНТИАПОПТОТИЧНА АКТИВНІСТЬ БІОФЛАВОНОЇДІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ
Січнава Ф. Г., Піліпонова В. В. 279
РОЛЬ ЛІПІДНИХ БІОМАРКЕРІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ВЕЛИКОГО ДЕПРЕСИВНОГО РОЗЛАДУ
Скосар М. І. 281
ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ У ЩУРІВ ПРИ ПРОФІЛАКТИЧНОМУ ВВЕДЕННІ РЕСВЕРАТРОЛУ ТА МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ КОМОРБІДНОГО З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ
Слободян Ж. Г., Гончаренко Я. М., Савицький І. В. 283

АНАЛІЗ РІЗНИХ СХЕМ ВВЕДЕННЯ ВІТАМІНУ D3 ЩОДО СПЕРМОГРАМИ САМЦІВ ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ДОБРОЯКІСНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ
Смолєнко Н. П., Бєлкіна І. О., Коренєва Є. М., Мараховський І. О., Бондаренко В. О. 285
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ МІЄЛОБЛАСТНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ
Собченко В. К. 287
ВПЛИВ ШКІДЛИВИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН
Соловйов Н. В., Кузнецова Т. Ю., Гармаш Т. П. 289
ВИЗНАЧЕННЯ АСОЦІАТИВНИХ ЗВ'ЗКІВ МІЖ ЗАХВОРЮВАННІСТЮ БАТЬКІВ ТА МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ У ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ
Старець О. О., Шаповаленко І. Є., Пирогова А. С., Вєлікова М. Д., Оверчук А. С., Моргунова Є. О. 291
ДЕМОГРАФІЧНІ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЗОРБЦІЇ КІСТКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА
Стрільчук Д. 293
РУХОВІ РОЗЛАДИ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ МЕТОДАМИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ
Таможанська Г. В., Кононенко Н. М. Чікіткіна В. В., 295
РОЛЬ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ
Тищенко К. Ю., Бондаренко М. О. 297
ІНТРАНАЗАЛЬНЕ ВВЕДЕННЯ ПРОГЕСТЕРОНУ ПО-РІЗНОМУ ВПЛИВАЄ НА НЕЙРОСТЕРОЇДНУ ЛАНКУ РЕГУЛЯЦІЇ АЛКОГОЛЬ ЗАЛЕЖНИХ ЩУРІВ З АГРЕСИВНИМ ТА СУБМІСИВНИМ ТИПАМИ ПОВЕДІНКИ
Тіткова А. М., Левічева Н. О., Берченко О. Г. 299
ВПЛИВ СУЧАСНИХ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ
Ткачова О. В., Бутко Я. О., Бондарєв Є. В., Кузенков Р.В., Березняков А.В. 301
СТАН ФОСФОЛІПІДІВ МЕМБРАН КАРДІОМІОЦИТІВ У ТВАРИН З ДІАБЕТИЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ І НА ТЛІ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ 302
Українець О. В., Піліпонова В. В.
ВИВЧЕННЯ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ МАС-СПЕКТРОМЕТРИЧНОГО РОЗПАДУ АФІ НАТРІЙ 2-((4-АМІНО-5-(ТІОФЕН-2-ІЛМЕТИЛ)-4Н-1,2,4-ТРІАЗОЛ-3-ІЛ)ТІО)АЦЕТАТУ ТА ЙОГО СУПУТНІХ ДОМІШОК
Усенко Д. Л., Каплаушенко А. Г 304
СУЛЬФОНІЛУРЕТИКИ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ РИЗИКИ
Файзуллін О. В., Кузенков Р. В., Халєєва О. Л. 306
МОЖЛИВОСТІ УКРАЇНСЬКОГО ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГЛАУКОМУ

Халєєва О. Л., Козар В. В., Міщенко О. Я., Бондарєв Є. В.,
Файзуллін О. В., Ткачова О. В. 308

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ В МІСЦЯХ ПРОВЕДЕННЯ АКТИВНИХ БОЙОВИХ ДІЙ
Худякова М. Б. 309

ЗМІНИ РІВНЯ BDNF У ПЛАЗМІ КРОВІ ЩУРІВ ПІСЛЯ ПОВТОРЮВАНОЇ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ
Чабан В. О., Козлова Ю. В. 312

ПРОБЛЕМА ПОЛІПРАГМАЗІЇ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ
Чікіткіна В. В., Кононенко Н. М. 313

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА В МЕНЕДЖМЕНТІ ОЖИРІННЯ: ВІТЧИЗНЯНІ ТА МІЖНАРОДНІ ДОСЛІДЖЕННЯ
Шаповал Т. О., Кабачна А. В. 316

ВМІСТ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН ТА ЗВАЖЕНИХ УЛЬТРАДИСПЕРСНИХ ЧАСТИНОК У ПОВІТРІ РОБОЧОЇ ЗОНИ ПРАЦІВНИКІВ МАШИНОБУДІВНОГО ПІДПРИЄМСТВА ЯК ФАКТОР НЕКАНЦЕРОГЕННОГО РИЗИКУ
Шаравара Л. П. 318

ЕМБОЛІЗАЦІЯ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ
Шляхтюк Т. Р. 321

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ УРАЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ВЖИВАННІ ПАЛЬМОВОЇ ОЛІЇ
Яловега К. С. 323

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ЗА УМОВ ЗАГОЄННЯ РАН
Янковська Д. О., Павлов С. Б., Кумечко М. В., Бабенко Н. М. 325

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СКОПОЛОМІН-ІНДУКОВАНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ
Яремій К. М., Кметь О. Г. 327

TOXICITY REDUCE IN *CHLAMYDOPHILA PSITTACI* BEFORE TO PRODUCING CHLAMYDIAL IMMUNOGEN BIOPEPTIDE CONJUGATED VACCINE

Bayraktar V. M.
Mechnikov National University, Odesa, Ukraine
virolviro6@gmail.com

Introduction. Chlamydiae are obligate intracellular parasites responsible for various acute and chronic diseases in animals and humans. The outer membrane of the Chlamydial cell wall contains a truncated lipopolysaccharide (LPS) antigen, featuring a group-specific epitope composed of a trisaccharide of 3-deoxy-D-manno-oct-2-ulosonic (Kdo). *Chlamydia trachomatis* infection in men may manifest as epididymitis, orchiepididymitis, vesiculitis, orchitis, cooperitis, prostatitis, urethritis, paraurethritis. Clinical symptoms include mucous discharge from the urethra, weakness, fever and general malaise, presence of blood in semen, discomfort during urination, lower back pain and pain in the urethra and testicles.

The antigenic properties of Chlamydia are primarily determined by its inner membrane, composed of lipopolysaccharide into which outer membrane proteins (OMPs) are integrated. The major outer membrane protein (MOMP) accounts for approximately 60% of the total protein content. Other outer membrane proteins, particulary OMP-2 contribute to the antigenic structure. A glycolipid shared with addiction all Chlamydia species constitutes a genus-specific epitope. A heat-stable, group-specific epitope resembling Gram-negative bacteria structures has been recognised for over two decades. This common group antigen (lipopolysaccharide complex) includes 2-keto-3-deoxyoctanoic acid, enabling disease diagnosis via immunofluorescence methods using specific antibodies.

Lipopolysaccharides (LPS) consists of three parts: an outer core polysaccharide (O-antigen), an inner core oligosaccharide and lipid A (the primary contributor to toxicity). Chlamydial thermolabile outher membrane proteins exhibit porin-like properties, including species-, type-, and serovar-specific antigenic determinants. Chemically, Chlamydia, resembles Gram-negative bacteria, containing both DNA and RNA. They are non-motile, sporeless, capable of persisting as L-form, and possess a microcapsule in their reticulate bodies.

Chlamydia's pathogenicity factors include endotoxins, exotoxins, thermolabile membrane effectors responsible for tissue adhesion and tropism, and secreted neurominidase that degrades sialic acid, increasing tissue permeability. Additionally, metabolites produced by Chlamydia can inhibit host cell functions.

The pathogenesis of Chlamydial infection depends on pathogen type, entry portal, and pathogenicity factor activity. Immunopathological mechanisms play a significant role. Chlamydia's ability to inhibit phagosome-lysosome fusion renders phagocytosis ineffective, arresting their development between the elementary and reticulate body stages.

Macrophages to T-helper cells lipopolysaccharides (but non MOMP), leading to a non-specific immune response against LPS rather than a protective response against MOMP.

Aim. To develop *Chlamydophila psittaci* with reduced toxicity for producing a chlamydial immunogen biopeptide-conjugated vaccine.

Material and methods. To assess cytotoxicity, we used McCoy and NCTC clone L-929 cell cultures, which are higly sensitive to *Chlamydophila psittaci.* Cell cultures were obtained from the Research Institute of Cytology (Sain Petersburg), Professor Galina Poljanskaya.

Cells were cultivated in Eagle's MEM media supplemented with double concentration of vitamins and amino acids, 10% bovine serum (Research Institute of Virology, Yekaterinburg), and antibiotics TimTil (Brovapharma, Ukraine) 1.0 ml/L media (containing tiamulin hydrogen fumarate - 87.5 mg., and tylosin tartrate - 62.5 mg). Supplements included L-Alanyl-L-Glutamine - 0.5 mg/ml (FanTai, China) and L-Glutamine (Alpha Biosci, China) - 0.6 mg/ml. Before to infect cell cultures were treated with Dimethylaminoethyl-dextran hydrochloride (DEAE-dextran, Qingdao Echemi Technology, China).

The *Chlamydophila psittaci* strain BV-92 originally isolated in 1992 from a bird farm worker in Ukraine and deposited at the Culture Collection USRCB - (No. Ch009). The standard Lori strain isolated from a parrot, served as the control, and deposited in Culture Collection USRCB - (No. Ch009).

To induce mutation and reduce toxicity, the BV-92 strain was irradiated with UV light from a DRT-240 ultraviolet lamp (Lisma Co., Ukraine). 240 Watt, 180 mm length, 19 mm diameter. Exposition is 15 minutes at a distance of 20 cm. from surface.

Infected culture were observed using a Micmed-1 phase-contrast microscope with an Olympus microphoto digital camera. Samples were stained using methylgreen-pyronin, differentiating DNA (green) and RNA (red).

Results and discussion. McCoy and NCTC L-929 cells were seeded at 4 x 10^5 cells and grown overnight in Eagle's MEM supplemented as above. Before infection, monolayers were treated with DEAE-dextran, molecular weight is 500 kDa (45 μg/mL in Hanks' balanced salt solution) for 15 minutes at 37°C.

Purified *Chlamydophila psittaci* was diluted in sucrose-phosphate-glutamic acid buffer and inoculated at a multiplicity of infection of *Chlamydophila psittaci* of dose MOI of 100 (5×10^7 cells). Following a double glass flasks incubation at 37°C, culures were washed and incubated with fresh medium.

Cytotoxicity, assessed 4.0 hours post-infection, included cell rounding, detachment, and lysis evaluation. *Chlamydophila psittaci* strains expressing cytotoxins caused marked cytopathic effect associated with elementary bodies during the Clamydial development cycle.

Ultraviolet irradiation disrupted RNA transport and amino acid interactions, including mutations. After UV treatment, Chlamydophila psittaci infectivity and cytotoxicity were significantly reduced over five passages. However, infectivity and toxicity gradually returned beyond five passages, necessitating vaccine production within this window.

To enhance immunogenicity, biomass was treated with N-Formyl-L-Methionine (Solarbio, China), yielding a highly antigenic and immunogenic strain in laboratory mice and rabbits. The resulting culture was non-toxic and non-reactogenic.

DEAE-dextran, a polycationic dextran derivative, improved nucleic acid transfection efficiency and enchanced Chlamydia infection rates in cultured cells.

Methyl green-pyronin staining, conducted under neutral to slightly acidic pH conditions, facilitated visualistion of nucleic acids, with DNA stained green and RNA stained red.

McCoy cell line it is fibroblast-like, monolayer, cultivation in Eagle MEM media with 10% bovine serum, essential aminoacids, L-Alanyl-L-Glutamine, fresh L-Glutamine, antibiotics TilTim 1.0 ml/L. McCoy cell culture sensitive to Chlamydia group strains. Viability after cryopreservation 80-90%. Origin of McCoy cells obtained from synovial liquid knee joint of human. However, one subline was later found to be of murine origin.

NCTC clone 929 cell line it is fibroblast-like, monolayer, cultivation in Eagle's MEM media with 10% bovine serum, L-Alanyl-L-Glutamine - 0.5 mg/L, fresh L-Glutamine - 0.6 mg/L., antibiotics TilTim - 1.0 ml/L. Cell culture sensitive to Chlamydia strains, tumorogenic in syngeneic animals. Viability after cryopreservation 80-90%. Origin of NCTC clone L-929 cells obtained from mouse CH3/An subcutaneous connective tissue, clone of cell line L. Cytotoxicity was scored semiquantitatively by evaluation of cell rounding, detachment, and lysis compared with uninfected control cells.

Chlamydiophila psittaci strain that contain genes with homology to the cytotoxins produce a cytopathic effect on cell cultures McCoy and NCTC clone L-929 cells that is virtually indistinguishable from the cytopathology caused by significant homology to the large cytotoxins. Furthermore, it confirmed that cytotoxin activity is associated with infectious elementary bodies. For induction of cytopathic action of *Chamydophila psittaci* no needs gene transcription or translation is not required for induction of the cytopathic effect, indicating that the cytotoxin is preformed in elementary bodies, and mRNA and protein products are specific for the putative Chlamydial cytotoxin. These cytotoxins have glucosyltransferase activity that modifies intracellular regulatory molecules are made during the latter half of the Chlamydial developmental cycle.

Ultra-violet rays interfere connections to transport RNA interact with amino acids and interfere with the synthesis of new molecules. That is why to get new mutations we are using ultra-violet rays. Received results after ultra-violet rays confirm us *Chlamydophila psittaci* loses infectivity during futher five passages in the cell cultures. It mean that toxicity of *Chlamydophila psittaci* strain almost is zero and could be used for vaccine preparation. However after five passages of strain cultivation infectivity are returning and toxine depending effect. Therefore during five passeges of *Chlamydophila psittaci* after ultra-violet irradiation absolutely possibly to produce Chlamydial immunogen biopeptide conjugated vaccine.

As a *Chlamydophila psittaci* are not immunogen therefore to increase immunogenity adding biopeptide of aminoacid L-methyonine, For-Met-OH. For this purpose we processed *Chlamydophila psittaci* biomass with biopeptide N-Formil-L-Methionine, produced by Solarbio Company (China). Testing in laboratory mice and laboratory rabbits we received high antigenic and immunogen effect. Strain not toxic and not reactogenic, harmless culure of *Chlamydophila psittaci* received after mutation

from radiation of ultra-violet rays. This is very desirable effect of mutation of strain *Chlamydophila psittaci*.

Such product as Diethylaminoethyl-dextran (DEAE-dextran) CAS No. 9015-73-0 is a polycationic derivative of the carbohydrate polymer dextran and was one of the first chemical reagents used to transfer nucleic acids into cultured mammalian cells. In addition, DEAE-dextran has been used to increase the efficiency of lentiviral transduction and needs to be treated cell culture surface before to infect cell culture into Chlamydial strain for cultivation. DEAE-dextrans are synthesised from controlled dextran fractions by reacting with DEAE-chloride. After purification, the products are controlled for mean molecular weight, solubility, degree of substitution, and loss on drying. Produced DEAE-dextran with molecular weight: 10 kDa; 20 kDa; 500 kDa; 2000 kDa. DEAE-dextrans have been found to induce many interesting effects in biological systems presumably due its cationic character and subsequent interactions with tissue and cell surfaces, which generally possess an overall negative charge. A random selection of references on various fields of applications. For cells that grow in suspension, electroporation or lipofection is usually preferred, although DEAE-dextran-mediated transfection can be used. Methyl green-pyronin (MGP) staining is a classical technique utilizing two basic dyes for the detection and differentiation of DNA and RNA. This cytochemical procedure allows to study nucleic acids without their extraction from the cells. Methyl green (MG) is a stain with positive charge. Before making the methyl green-pyronin stock solution the methyl green must be purified to remove any methyl violet which has formed. Staining is performed at a neutral or slightly acidic pH, with nuclear DNA in the preparations being stained green and cytoplasmic RNA being stained red.

Cytotoxin gene transcripts were detected in Chlamydiae-infected McCoy and NCTC clone L-929 cells, and a protein with the expected molecular mass was present in lysates of infected epithelial cells. The protein was present transiently in infected cells during the period of cytotoxicity. Together, these data provide compelling evidence for a Chlamydial cytotoxin for epithelial cells and imply that the cytotoxin is present in the elementary body and delivered to host cells very early during infection. To remove any toxins necessary to filtrate cultural solution by prefiltration membrane size of pores 0.45 μm then 0.22 μm for bacterial sterilization, and finally filtrating at the filtration membrane with pore size 0.1 μm. Filtrating membrane used MCE (Mixed Cellulose Ester). MCE fltration membrane are composed of a mixture of inert cellulose nitrate and cellulose acetate polymers. The uniform microporous structure of these filters provides the fastest flow rates and highest throughputs available in a membrane filter. PES (Polyethersulfone membrane filters are hydrophilic-have high flow rates- a low non-specific protein adsorption and are chemically resistant over a pH range 1-14.

Conclusions. McCoy and NCTC clone L-929 cell cultures effectively assessed *Chlamydophila psittaci* cytotoxicity. UV irradiation successfully reduce cytotoxicity over five passages, allowing the production of a safe, Chlamydial vaccine become immunogenic biopeptide-conjugated.

Keywords: Chlamydophila psittaci, cell culture, DEAE-Dextran, cultivation, ultra violet, irradiation, vaccine development.

PHAGOCYTIC ACTIVITY OF NEUTROPHILS AS A MARKER OF BACTERIAL, VIRAL AND FUNGAL INFLAMMATION IN MALE PROSTATE

Bayraktar V. M.
Mechnikov National University, Odesa, Ukraine
virolviro6@gmail.com

Introduction. Phagocytosis at first noted by Canadian physician William Osler in 1876 and then studied and described by Dr. Ilya Mechnikov in 1882, when he established the role of phagocytes for bacterial infection. In those time 1870-1882 Mechnikov worked in our Odesa University. The discovery of phagocytosis was made by Dr. Ilya Mechnikov, a pioneering scientist in the fields of immunology. The term phagocytosis derives from the Greek words phagein and kytos, which roughly translates to the phrase (to devour cell)- fittingly describing what this process appears to resemble under the microscope.

In few words phagocytosis (neutrophil phagocityc activity) is the process of phagocyte distribution of microbial cells, viruses or natural cells of the body. The study of phagocytosis allows us to identify a infringement of the cellular link of immunity. Phagocytes it is cells which protect body by absorbcion harmful heterogenous particles: bacteria, viruses, fungus and dead or dying cells. Phagocytosis is a central element of the microbicidal function of neutrophils. Due to testing of phagocitic activity neutrophis this analisys allows to assesst condition of immune system. Phagocytosis it is ability of white blood cells more exactly to neutrophils and monocytes to swallow, devour and digest heterogenous proteins such as bacteria, viruses, fungus. After complete destruction of pathogenic microorganisms the phagocyte itself is destroyed.

Phagocytosis is a process wherein a cell binds to the item it wants to engulf on the cell surface and draws the item inward while engulfing around it. The process of phagocytosis often happens when the cell is trying to destroy something, like a virus, bacteria or fungus an infected cell, and is often used by immune system cells.

Phagocytosis are the 6 stages: step 1. Chemotaxis: phagocyte is attracted or called towards infection. 2. Adherence: phagocyte attaches to microbe. 3. Ingestion: microbe is engulfed in "phagosome". 4. Phagolysosome formation: lysosome adds digestive chemicals. 5. Killing. 6. Elimination.

Phagocytosis is the mechanism by which relatively large (>0.5 μm) particles, such as bacteria, viruses, fungus, dead cells, or polystyrene beads, are internalized.

There are many classes of phagocytes within the body, each with different specialized functions involving phagocytosis. Most phagocytes are derived from stem cells in the bone marrow. The main types of phagocytes are monocytes, macrophages, neutrophils, tissue dendritic cells, and mast cells. A type of immune cell that can surround and kill microorganisms, ingest foreign material, and remove dead cells. It can also boost immune responses. Monocytes, macrophages, and neutrophils are phagocytes.

Macrophages are specialised cells involved in the detection, phagocytosis and destruction of bacteria and other harmful organisms. In addition, they can also present

antigens to T-cells and initiate inflammation by releasing molecules (known as cytokines) that activate other cells.

Natural killer cells (NK cells) are white blood cells that destroy infected and diseased cells, like cancer cells. They are also a type of lymphocyte, like B-cells and T-cells. When microorganisms, such as bacteria or viruses, enter the body, neutrophils are one of the first immune cells to respond. They travel to the site of infection, where they destroy the microorganisms by ingesting them and releasing enzymes that kill them. Neutrophils also boost the response of other immune cells.

The phagosome is the organelle formed by phagocytosis of material. It then moves toward the centrosome of the phagocyte and is fused with lysosomes, forming a phagolysosome and leading to degradation. Progressively, the phagolysosome is acidified, activating degradative enzymes.

Phagocytosis is a process that demands a large supply of energy, most likely to combat infections and remove debris in damaged tissues. Normally, glucose is the favored fuel to generate ATP.

Phagocytic cells also contain other receptors, such as scavenger receptors and LPS receptors, that stimulate phagocytosis without the use of an opsonin. Such receptors bind to ligands such as PAMPs and damage-associated molecular patterns (DAMPs) to stimulate phagocytosis.

Once inside this phagocyte, the bacterium is trapped in a compartment called a phagosome. Within one minute the phagosome merges with either a lysosome or a granule to form a phagolysosome. The bacterium is then subjected to an overwhelming array of killing mechanisms and is dead a few minutes later.

Phagocytosis is triggered when specific receptors on the phagocyte bind ligands on the microbe surface. Importantly, the receptors engaged during phagocytosis and subsequent signaling events modulate induction of the respiratory burst, phagosome-lysosome fusion, and consequently, the fate of the ingested microorganism.

Phagocytosis is a receptor-mediated process designed to engulf and destroy large target cells, including microbes, from the body. Professional phagocytes possess specialized receptors that can engage with the target directly or via intermediary products including opsonins.

Aim. To determine and to assesst functional possibility of neutrophils for immune protection of body against bacteria, viruses, and fungal pathogens for prostatitis sufferers. To establish the functional capacity of neutrophils in the body of chronic prostatitis sufferers with complete or incomplete phagocytosis.

Material and methods. For testing of phagocytosis usually used micromethod of blood. Amount of capillary blood samples - 1.0 ml. In test reaction add 0.1 ml heparin with gradient of density - 1.19 and add 0.1 ml physiological solution of sodium chloride, add 0.1 ml blood sample from finger. Test tube or tested plate necessary to centrifuge at 2000g. (Rcf) during 15 minute. Then twice wash off during 15 minutes, supernatant trow out and leave neutrophils in amount 2-4 x 10^6 cells. In reaction of testing necessary to take 0.05 ml of suspension of neutrophils and 0.05 ml suspension of boiled yeast culture *Saccharomyces cerevisiae*. Incubate tested plate at 37ºC during 30 minutes. Just put a smear of neutrophils on glass and dry it. After that the smear is stained with hematoxylin. Before to start test of phagocytosis necessary to prepare

yeast culture *Saccharomyces cerevisie*. In glass Erlenmeyer flask used for a variety of laboratory liquid handling applications add purified water 100.0 ml and 3.0g. of dried yeast *Saccharomyces cerevisiae* in 100.0 ml purified water. Thoroughly dissolve yeast and boil it in water bath during one hour. After one hour of boiling then cool the solution and resuspend, then centrifuge solution at rotation speed 3000g. during 15 minutes. Supernatant remove and use those sediment resuspend 2-3 times. Add the boiled sediment of particles *Saccharomyces cerevisiae* into the test tube and add 3.0 ml sterile purified water. Keep it in refrigerator at +4-6°C during 2 month. Dose yeast for use in blood test 0.1 ml dissolve with 10.0 ml purified water and take for phagocytosis testing.

Twenty-six men with confirmed chronic prostatitis in reproductive age (18-40 years old) were included in the research with their consent. Staining of phagicytic activity of neutrophils used by method of hemotoxylin-eosin.

To detect neutophil activity of phagocytes we did microscopy of blood cells. Microscope used model: NK-210T 40x-2500x Trinocular Biological Compound Microscope with bottom LED illumination (Ningbo Amz Instruments Co., Ltd. China). Microscope used for count of neutrophils in chronic prostatitis sufferes blood.

Testing and microscopy of phagocytic activity of neutrophils were done in the laboratory of immunology Filatov's Research Institute of Eye Disease and Tissue Therapy, Odesa, Ukraine.

To confirm chronic bacterial inflammation in prostate we used liquid media and agaric media to isolate *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecalis*. (Jinan Baibo Biotechnology Co., Ltd., Shandong, China).

Results and discussion. We have an interest to incomplete phagocytosis in chronic prostatitis sufferers. During a chronic inflammation phagocytic activity of neutrophils decreasing and during pinocytosis neutrophil accepting microbial cell, but can not kill it and digest, therefore in opposite microbe kill neutrophil. The body therefore has chronic condition of not-complete phagocytosis and working useless until correcting work of phagocytosis up to complete process. Only therefore inflammation process continue with years and decades. Incomplete phagocytosis is the inability of phagocytes (mainly macrophages) to destroy internalized pathogens when these pathogens persist and can spread throughout the body. Phagocytosis is a cellular process for ingesting and eliminating particles larger than 0.5 μm in diameter, including microorganisms, foreign substances, and apoptotic cells.

Immunological deficiency considered in the pathogenesis of chronic prostatitis, despite clinical symptoms of prostatic inflammation. Investigations in twenty-six men chronic prostatitis sufferers with severe bacterial prostatitis with Gram-positive bacteria: *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecalis* in the prostatic secretion revealed a decreased phagocytosis activity of the polymorphonuclear leukocytes (granulocyte, PMN-cells) derived from sufferers sera towards the autologous Gram-positive bacteria *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecalis* from their own prostatic secretions. These observations indicate a hitherto unobserved, altered host-parasite interaction in chronic prostatitis sufferers caused by Gram-positive bacteria. The most common cases are when chronic prostatitis sufferers have incomplete phagocytosis. This is the reason for the long-term chronic inflammatory process in the

prostate continue. Phagocytes are not able to kill and digest microbial cells. Therefore, microbes kill neutrophils without feeling an obstacle. As soon as the phagocytic activity of neutrophils is restored and will be completed, neutrophils will absorb the microbial cell, kill it and digest it. Only in this case chronic inflammatory process in the prostate will be stopped and resolved.

Normal range phagocytic activity of neutrophils in men relative value 40-80% or absolute value 1600-4000 cells/L.

Bacterial and neutrophil counts were digitized to characterize the kinetics of neutrophil-mediated bacterial killing and inform on the immune systems contribution to the clearance of bacterial infections. In vitro dynamics of bacteria and the kinetics of neutrophil-mediated phagocytosis and digestion which was extended to in vivo studies in immune-competent and immune-compromised mice. Neutrophil-mediated bacterial killing was described by two first-order processes-phagocytosis and digestion-scaled by neutrophil concentration 50% of the maximum was achieved at neutrophil counts. The process efficiencies diminished as the phagocytosed bacteria to total neutrophils ratio increased (with 50% reduction at a ratio of 3.4). Predictions showed how the therapeutically induced reduction of neutrophil counts enabled bacterial growth, especially when falling below neutrophil cells, whereas control individuals could deal with all tested bacterial burdens. The model-based characterization of neutrophil-mediated bacterial killing simultaneously predicted data across in vitro and in vivo studies and may be used to inform the capacity of host-response at the individual level.

Conclusions. During research recognised that chronic inflammation in prostate connected with incomplete phagocytic activity of neutrophils. Gram-positive bacteria *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecalis* were isolated from expressed prostatic secretion. Since phagocytic activity of neutrophils will be normalized and start to work completed, neutrophils will be accept microbial cells, kill them and digest them. Only in this case phagocitic activity will be recovered and body will start to work properly. This condition will remove chronic inflammation of prostate in sufferers. We noticed increasing phagocytic activity of neutrophils during chronic prostatitis inflammation where reason of inflammation bacteria *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecalis.* This agrees the organism of body constantly fights chronic infection, however it is useless. Because functional phagocitic activity of neutrophils is incomplete. Pinocytosis is normal, and neutrophils swallows bacteria but not able to kill it and to digest, this is big problem for the chronic prostatitis sufferers body.

Keywords: phagocitic activity, neutrophil, macrophage, incomplete phagocytosis, microscopy.

HYPERSENSITIVITY TO HERPES SIMPLEX VIRIONE VACCINE AND DESENSITIZATION IN CHRONIC PROSTATITIS SUFFERERS

Bayraktar V. M.
Mechnikov National University, Odesa, Ukraine
virolviro6@gmail.com

Introduction. Herepes virus type - 1 (HSV-1) mostly spreads by oral contact and causes infections in around the mouth (oral herpes or cold sores). It can also cause of genital herpes. Most adults are infected with HSV-1. Type 2 (HSV-2) spreads by sexual contact and causes genital herpes.

Herpes simplex virus type - 2 (HSV-2) spreads by sexual contact and causes genital herpes. Most people have no symptoms or only mild symptoms. The infection can cause painful blisters or ulcers that can recur over time. Medicines can reduce symptoms but can't cure the infection.

The outer diameter of the herpes simplex virus is approximately 150-200 nm. or similarly will be 0.15-0.20 μm. Herpes simplex virus (HSV type 1/2) is the type virus of the herpesviruses. It causes vesicular lesions of the skin and mucosa and is a common virus found in humans. Virions range in size from 120 to 260 nm or 0.12-0.26 μm. in diameter. Capsids are about 125.0 nm in diameter or 0.125 μm. Between the envelope and capsid is a dense protein layer called the “tegument.” Virions contain a molecule of linear double-stranded DNA; genomes range in size from ~124 to 259 kbp encoding 70-200 proteins.

The herpesvirus virion is one of the largest and most complex viruses studied structurally. It has a diameter of ~2000 Å and consists of four distinct structural layers: a glycoprotein-containing envelope, a proteinaceous tegument layer, a capsid (~1250 Å diameter) and a DNA core.

Herpes simplex virus type 1 (HSV-1) is more commonly associated with oral herpes (cold sores), while herpes simplex virus type 2 (HSV-2) is more commonly associated with genital herpes. Even so, HSV-1 is increasingly linked to genital herpes due to oral sex. While the symptoms of HSV-1 and HSV-2 are indistinguishable.

To infect people, HSV-1 and HSV-2 must get into the body through broken skin or a mucous membrane, such as inside the mouth or in the genital area. In addition to the fluid from fever blisters, each virus can be carried in bodily fluids like saliva, semen, and fluid in the female genital tract.

HSV-1 infection can also occur on the digits or periungual, causing herpetic whitlow. Herpetic whitlow presents as deep blisters that may secondarily erode. A common misdiagnosis is an acute paronychia or blistering dactylitis. Herpetic whitlow can also lead to lymphadenopathy of the epitrochlear or axillary lymph nodes in association with lymphatic streaking, mimicking bacterial cellulitis.

Symptoms of a primary orolabial infection occur between three days and one week after the exposure. Sufferers will often experience a viral prodrome consisting of malaise, anorexia, fevers, tender lymphadenopathy, localized pain, tenderness, burning, or tingling prior to the onset of mucocutaneous lesions. Primary HSV-1 lesions usually occur on the mouth and lips. Sufferers will then demonstrate painful grouped vesicles on an erythematous base. These vesicles exhibit a characteristic

scalloped border. These vesicles may then progress to pustules, erosions, and ulcerations. Within 2 to 6 weeks, the lesions crust over and symptoms resolve.

HSV-1 infection of the eye leads to ocular HSV in children and adults. Primary ocular HSV presents with keratoconjunctivitis that can be unilateral or bilateral. There can be associated eyelid tearing, edema, photophobia, chemosis (swelling of the conjunctiva), and preauricular lymphadenopathy. It is common for patients to experience recurrence, and in these cases, it is usually unilateral. Ocular HSV is a common cause of blindness in the world it manifests as keratitis or a branching dendritic corneal ulcer (which is pathognomonic for ocular HSV).

Aim. Desensitization to hypersensitivity conditions to herpes simplex virus type-1 and type-2 vaccine.

Material and methods. For producing Herpes simplex type-1 and type-2 vaccine we used two cell culture: KST - (coronary vessels of the calf heart, embryonic) obtained for research from VIEV, from Professor Lev Dyakonov and Dr. Tatyana Galnbek.

Flech-385/13 cell culture (lung, embrional) obtained for research from Research Institute of Grippe, laboratory of cell culture, Dr. Tatyana Smirnova, Saint Petersburg. Media for cultivation used Eagle's MEM with double amount of vitamins and aminoacids. As a supplement added 10% bovine serum, L-Alanyl-L-Glutamine - 0.25 g/L., L-Glutamine - 0.6 g/L., antibiotic TimTil - 1.0 ml/L. For gradual filtration used filtrating holder and filtrating membrane Polyethersulfone (PES), produced in JV Lab Science, Foshan. China.

Filter holder 47 mm., stainless steel. (CKSLAB, Shanghai Dianrui Biotechnology Co.Ltd., China). Stage filtration include three steps.

I. Prefiltration:

Filter membrane PES (Polyethersulfone). Filter paper micro membrane diameter 47 mm., pore size 0.45 μm. (produced in JV Lab Science, Foshan. China).

II. Bacterial sterilizing filtration:

Filter membrane PES (Polyethersulfone). Filter paper micro membrane diameter 47 mm., pore size 0.22 μm. (produces in JV Lab Science, Foshan, China).

III. Viral separating sterilizing filtration:

Filter membrane PES (Polyethersulfone). Filter paper micro membrane diameter 47 mm., pore size 0.1 μm. (produces in JV Lab Science, Foshan, China).

Cultivation of herpes virus type-1 and type-2 made in borosilicate glass flasks volume 100.0 ml.; 250.0 ml.; 500.0 ml.; 1.0 L.; 1.5 L. (produced in Zhengzhou Rhino Biotechnology Co. Ltd. Henan, China).

Results and discussion. During cultivation of cell culture infected to HSV type-1 and type-2 for 48 hours at the temperature 37ºC. After 48 hours cultivation cytopathic effect is completed then cultural solution filtering from cellular debris. Then necessary to purificate HSV tipe-1 and type-2 from cultural solution by stage filtering. It is possibly by stage filtration to membrane filters: polyethersulfone (PES) diameter of pores in first filtration is 0.45 μm, second stage filtration in pore size 0.22 μm, third stage of filtration with pore size 0.1 μm where HSV type-1 and type-2 left in filtering membrane. Cases of hypersensitivity reaction to herpes simplex vaccine type-1 and type-2 happening very seldom and it depends from body sensitivity to virus. However

first of all necessary to desensitize the body and only then as a second stage to provide active immunization0.

To start desensitization necessary herpes simplex vaccine to be diluted. One part of vaccine and three parts of water for injection (1:3) mix thoroughly in a syringe and throw out of not desired amount. Diluted vaccine inject strictly intradermal in amount of 0.1 ml. with interval between injections completely three days passed. Total intradermal injections should be 10 (ten) for one course of treatment. Second course of injections for desensitization could be repeated after three month. Then repeat immune test for sensitivity of limphocytes to herpes simplex virus vaccine and if level of sensitivity decreased then next stage will be injection of pure vaccine for active immunization against herpes simplex type-1 and type-2 vaccine. But it will be possibly after three month of second course of desensitization.

Desensitization is a process of opposite to sensitization. Reactivity of the body's organs and tissues to irritant factor, decreases. Desensitization factors are the same herpes simplex virus type-1 and type-2 vaccine that cause desensitization.

Herpes simplex virus inactivating by X-rays, ultra-violet rays, spirit, phenol, phormaldehyde, proteolytic enzymes, bile, and common desinfectsants.

To separate herpes virus type-1 and type-2 from cultural solution containing cell debris and cellular remains, formaldehyde conservant, it is necessary to stage filtration. Necessary to start three stages of filtration with different pore size of membrane filters. First of all necessary to use stainless filter holder, filter membrane from material polyethersulphone (PES) in diameter 47 mm, pore size use consequentially one after another 0.45; 0,22; 0,1 μm. Filtration in membrane PES - 0.1 μm of cultural solution allow us to pass through filtrating membrane solution trapping the virus on the surface of the filter membrane. Add physiological solution and rinse 2-3 time and you will receive a clean herpes simplex virus washed free from external impurities on the surface of the filter membrane PES, size 0.1 μm.

HSV vaccination schedule: the treatment cycle consists of 5 injections, which are administered at intervals of 7 days. For sufferers with complicated herpes infection, the 2nd round subsequent injections are repeated at intervals of 10 days. Second round of HSV vaccination after first course, then after 6 months, repeat vaccination course (5 injections). However if existing body hypersensitive to HSV vaccine should be diluted at ration 1:3. Vaccination is permitted 10 days after symptoms disappear.

It is impossible to completely remove from the body herpes virus. Treatment of herpes simplex virus in adults is aimed at alleviating symptoms in the acute stage, preventing the generalization of the process and the development of complications.

Conclusions. Established dose-dependent relationship between hypersensitivity of sufferers body to herpes simplex virus type-1 and type-2 vaccine. Established effective dose dilution of pure vaccine for process of desensitization. Hypersensitivity to Herpes simplex vaccine should be controlled by immune tests. Desensitization to Herpes simplex vaccine should be in stage. Dilution of vaccine shold be 1:3.

Keywords: Herpes virus, Eagle MEM, desensitization, vaccine, polyethersulfone, filter membrane PES, cell culture.

LIFECYCLE OF *CHLAMYDOPHILA PSITTACI* AND OPTIMAL TERM TO ISOLATE ELEMENTARY BODIES FOR VACCINE PREPARATION

Bayraktar V. M.
Mechnikov National University, Odesa, Ukraine
virolviro6@gmail.com

Introduction. Chlamydiae exist as two stages: infectious particles called elementary bodies and intracytoplasmic, reproductive forms called reticulate bodies. The outermost surface of the small infectious forms of *Chlamydophila psittaci* contain geometrically arranged spikes distributed over approximately 50% of the bacterial surface. Infection begins when elementary bodies attach to the membrane of a cell of the inner layer (epithelium) of the urogenital tract. Elementary bodies enter the cell and two hours later are transformed into reticular bodies which grow and divide over the next hours, resulting in a rapid increase in number.

The most common hosts of *Chlamydophila psittaci* are birds, such as parrots, pigeons, turkeys, ducks, and waterfowls. *Chlamydophila psittaci* can also infect non-avian hosts including horses, cattle, muskrats, pigs, and humans. It is an obligate intracellular, Gram-negative bacterium, and mainly causes systemic disease in psittacine birds, domestic poultry, and wild fowls.

The incubation period is typically 5-14 days in people. Humans with psittacosis usually present with fever, chills, headache, myalgia, and a dry cough. Occasionally people develop severe pneumonia requiring intensive-care support and non-respiratory complications, such as endocarditis, hepatitis, and encephalitis.

Chlamydophila psittaci is an obligate intracellular parasite, aerobic, Gram-negative. Must also be capable of extracellular survival in order to search for new host cells.

Chlamydia lifecycle. Infection begins with the attachment of the elementary bodies (EB) to the surface of target epithelial cells. These cells promote a pseudopod formation to engulf the EB. Inside the cytoplasm this bacterium inhibits the fusion of the vesicle with the cell lysosomes. The nascent inclusion is accompanied by the transition from EBs to reticulate bodies (RB). Late in the cycle, RBs replicate by binary fission to generate both RBs and intermediate bodies (IB). At this stage, antigenic proteins are exposed into the cell surface. An elongated, aberrant RB could be formed at this time with an arrest on chlamydia cycle originating a persistent infection, or continuing the cycle. The various intracytoplasmic inclusions with bacterium inside, can also be fused in this phase, and the agent develop into intermediate bodies (IB), before DNA condensation and RB transformation into a newly EB. The mature inclusion increases in size with EB formation, until becoming infectious and released into the extracellular space to continue a new intracellular cycle.

Aim. To specify optimal term of Chlamydial elementary bodies cultivation for vaccine production.

Material and methods. For cultivation of *Chlamydophila psittaci* we used two different cell cultures.

KST (coronary vessels of heart, calf embrionic). Epithelial-like cells, monolayer. Cell culture obtained for research from laboratory of biotechnology cellular culture, VIEV, Professor Lev Dyakonov, Dr. Tatyana Galnbek.

Flech-385/13 (lung embrionic). Fibroblast-like cells, monolayer.

Media for cultivation Eagle's MEM, supplemented to 10% bovine serum, L-

Alanyl-L-Glutamine - 0.25 g/L., L-Glutamine - 0.6g/L, antibiotic TimTil - 1.0 ml/L.

After 48 hours cultivation and complete cytopathic effect then necessary to do stage filtration to separate cultural solution from *Chlamydophila psittaci*. Collect pure *Chlamydophila psittaci* in filtrating membrane. Rinse filtrating membrane 2-3 times in physiological solution of sodium chloride. Filtration should be stage: in prefiltration by filtering membrane in pore size 0.45 μm. Then use sterilizing membrane in pore size 0.22 μm. Then final membrane filtration in pore size 0.1 μm. (JV Lab Science, Foshan, China). Holder for membrane filters (JV Lab Science, Foshan, China).

Results and discussion. Chlamydia has two known life cycle stages - in the first it can exist outside the cell, and in the second stage it already lives in the cell, becoming an absolute cellular parasite. Chlamydia cells increase in size, then they leave the parasitized cell and infect new cells.

1. Phagocytosis of elementary bodies by host cells at the entry portal.
2. Inhibition of fusion of lysosome and phagosome, development of incomplete phagocytosis.
3. Transformation of elementary bodies (EB) into a transitional body (TB), and then into a reticular body.
4. Binary fission of reticular bodies.
5. Formation of new elementary bodies from daughter reticular bodies through transitional bodies.
6. Filling the cell with a new generation of elementary bodies.
7. Destruction of the cell.
8. Release of elementary bodies into the extracellular space.
9. Infection of new epithelial cells with chlamydia.
10. Spreading of infection in circulating phagocytes and infection of target organ cells (conjunctiva, synovial membrane).

The intracellular cycle of Chlamydia development lasts 2-3 days. However, the life cycle of Chlamydia can be delayed in the reproductive phase for several days and months. Predisposing factors include nutritional deficiency, low levels of gamma interferon, exposure of infected cells to heat shock, and inadequate therapy.

The immune response to the introduction of a microorganism is represented by the following reactions: activation of macrophages; local formation of secretory IgA (half-life 58 days). Activation of the cellular link of immunity; production of IgM antibodies against Chlamydial lipopolysaccharide (genus-specific antigen) within 48 hours after infection (half-life 5 days). Synthesis of IgG antibodies against Chlamydial lipopolysaccharide also occurs between the 5th and 20th day after infection (half-life 23 days); synthesis of IgG antibodies to the main protein of the outer membrane (species-specific antigen) after 6-8 weeks.

The production of antibodies, as well as phagocytosis by macrophages, is possible only when the Chlamydial cell is in the elementary body stage in the intercellular space. To completely get rid of Chlamydia, antibodies are not enough. When Chlamydia is in the reticular body (RT) stage inside the cell, it is completely inaccessible to both antibodies and lymphocytes and macrophages. Therefore, in a sluggish or asymptomatic process, the amount of antibodies in the blood is usually small. Outcome of the infectious process. The process can stop at one of the phases listed below: 1) Residual phase. Morphological and functional changes are formed in organs and systems. The pathogen is absent. 2) Phase of chronic Chlamydia. 3) Phase of immune autoaggression.

Scheme of Chlamydia life cycle:

1. Elementary bodies attachment and invasion in a clathrin coated vesicle - 0 hours.

2. Attachment and ingestion elementary bodies reduction of MOMP, inhibition of lysosomal fusion: it take time: from 1-8 hours.

3. Replication. Reorganization of elementary bodies to reticular bodies, conversion. DNA reorganization, RNA and protein synthesis, binary fission of reticular bodies. It take time 8-18 hours.

4. Fusion of inclusions: appearance of intermediate bodies. It take time 18-24 hours.

5. DNA condensation with reticular bodies to form elementary bodies. It take time 24-48 hours.

6. Mature inclusion infectivity increase with elementary bodies production. It take time 36-48 hours,

7. Reliese of infectious elementary bodies. It take time 48-72 hours.

The complete life cycle of Chlamydia is 48-72 hours. The release of elementary bodies from the cell can occur either as a result of a rupture of the cell membrane (in this case, the cell dies) or by exocytosis (in this case, the infected cell remains viable, and the infection becomes chronic).

The incubation period of Chlamydial infection is from 5 to 30 days. As a rule, urogenital Chlamydia does not manifest itself in any way, proceeds sluggishly or asymptomatically. The clinical picture depends on the location of the lesion, the time since infection and the severity of the reactions of the macroorganism. Without treatment, Chlamydia can remain in the body for months or even years.

The entire development cycle of Chlamydia lasts 48-72 hours and during one phase of development 200-1000 new elementary bodies are formed. The first stage of the infectious process is the attachment of a metabolically inactive but infectious elementary body to the host cell. Intensification after 40 hours of *Chalamydophila psittaci* cultivation in cell culture starts to increase level of infectivity and antigenic properties are increses up to 72 hours of cultivation.

Conclusions. Optimal time of *Chlamydophila psittaci* cultivation in cell culture to take for vaccine production is 30-48 hours when elementary bodies already fomed in host cells and made lysis of cells and extrusion. Stage filtration of cultural solution using membrane filter allows us to receive pure rinsed *Chlamydophila psittaci* without cultural solution where is cellular debris or conservants like formaldehyde.

Keywords: Chlamydophila psittaci, filtrating membrane, life cycle, Chlamyudial vaccine.

INTESTINAL MICROFLORA: RELATION TO INFLAMMATION AND METABOLIC DISORDERS

Bezborodov V. V.[1], Tishchenko I. Yu.[2], Dubinina N. V.[2]
[1]Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine;
[2]National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine
vovabezborodov117@gmail.com

Introduction. The gastrointestinal microflora has a significant impact on almost all physiological, metabolic, molecular-genetic and behavioral reactions, and this has been unequivocally proven. Scientists unanimously recognize the fact that each individual has a personal microbiota, and this specificity is strong evidence that host-related factors are of great importance in the chain of pathogenetic processes that cause microecological and functional disorders of certain gastrointestinal organs. Today, the above-mentioned relationship between dysbiosis and the development of a number of diseases associated with metabolic disorders is undeniable.

Aim. To analyze the relationship between intestinal microflora and metabolic disorders and the development of inflammatory processes.

Materials and methods. Interdisciplinary analysis of modern scientific research and literature sources in the field of microbiology and pathophysiology.

Results and their discussion. The intestine is an important component of the "vicious" cycle of the systemic inflammatory response, in which changes in metabolic processes occur, leading to disruption of the work of mediator systems. The evolution of these views has allowed us to form an idea of complex changes in the metabolism of lipids, proteins, carbohydrates that occur in the systemic inflammatory response syndrome. Spontaneous hyperglycemia most often occurs. At the same time, glucose production in the liver increases in response to the release of adrenaline, noradrenaline, glucagon and cortisol. Gluconeogenesis is observed, refractory to the introduction of exogenous glucose. Amino acids are mobilized from skeletal muscles and transported to the liver for the synthesis of glucose and mediators of systemic damage. The factor that initiates the release of mediators of systemic inflammation can be very different in origin: intestinal dysbiosis, ischemia (ischemic colitis in atherosclerosis, diabetes, obesity), etc. The most important role in the development of systemic metabolic disorders is played by mediator systems and primarily cytokines. The most pronounced metabolic effects are in interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor (TNF).

Cytokines are low-molecular proteins whose biological activity is carried out through specific receptors located on cell membranes. The most significant are TNF and IL-1, IL-6, IL-10. They are capable of exerting both local and distal effects (on distant organs and tissues). Common to the entire group is the enhancement of leukocyte adhesion and aggregation, as well as hypercatabolic and hyperdynamic effects. Cytokines are the first-line mediators, which themselves are capable of causing cascades of humoral reactions. The main cytokines responsible for stimulating the systemic response in the acute phase are IL-1, IL-6 and TNF, with IL-6 playing a dominant role. Thus, for the occurrence of inflammatory bowel diseases and rheumatoid arthritis, an increase in IL-6 and TNF is common.

Eicosanoids are the breakdown products of arachidonic acid. These include thromboxanes, leukotrienes, epoxides. The combined effects are characterized by the development of microthrombosis, adhesion, aggregation, degranulation of leukocytes, the development of bronchoconstriction, increased membrane permeability. The predominance of eicosanoids is characteristic of the initiation and progression of atherosclerosis, diabetes, obesity, and MS in general.

An increase in cytokines and eicosanoids with a subsequent cascade of chronic inflammatory reaction is the basis of all chronic non-communicable diseases. The main factors that increase the “mediator-cytokine cascade” are: hypoxia, dysoxia, profound microcirculation disorders, abnormally high concentrations of intermediate and end products of metabolism, circulating immune complexes, biogenic amines, and peroxidation products. The combined effects of damage mediators form a generalized systemic inflammatory response, or systemic inflammatory response syndrome (SIRS), a symptom complex that characterizes the severity of the inflammatory response in the endothelial cell system, and therefore the direction of the inflammatory response to damage.

The connection between intestinal microflora and obesity has been proven. An increase in body mass index (BMI) of more than 25 kg/m2 correlates with the species characteristics of the patient's intestinal microflora: obesity and metabolic syndrome (MS) are accompanied by a decrease in the species diversity of the intestinal microbiota and a change in the pool of working microbial genes. The composition of the microflora in people of different build is significantly different. In overweight patients, the predominance of *Firmicutes* bacteria in the intestinal microflora is characteristic, which contribute to the accumulation of a large number of calories and prevent adequate weight loss in such patients. In underweight people, *Bacteroidetes* predominate in the microbiota.

Obesity is associated with a decrease in bacterial diversity, a change in the level of microflora types and an altered representation of bacterial genes and metabolic pathways. Changes in the intestinal microbial ecology (decrease in *Bacteroidetes* and proportional increase in *Firmicutes*), a sharp drop in overall diversity (an increase in one class of *Firmicutes* leads to a change in metabolic potential), enrichment of phosphotransferase systems contributes to an increase in the potential for the absorption of typical carbohydrates of the “Western diet” and for the metabolism of consumed sugars. The intestinal microbiota, through the system of recognition epithelial receptors (Toll-like receptors, TLR), constantly interacts with the host immune system. It has been proven that there is an infectious intestinal component of the cascade of metabolic disorders in obesity. The fact of identifying a connection between components of the innate immune system, the predisposition to obesity and the microbiota is interesting. The gut microbiota may be important in the development of both obesity and MS in general.

Intestinal damage in obese patients is associated not only with dysbiotic changes, but also with chronic elevations in the levels of inflammatory markers in adipose tissue and pro-inflammatory cytokines in the blood (IL1, IL6, TNFα, IL17, IFNγ) and confirms that chronic low-grade inflammation is one of the main causes of insulin resistance.

The composition of the intestinal microbiota in patients with type 2 diabetes has its own characteristics. In a metagenomic case-control study (MGWAS), which evaluated DNA samples from feces of patients with type 2 diabetes and controls without diabetes, a decrease in butyrate-producing bacteria (*E. rectale*, *F. prausnitzii*, etc.) and an increase in opportunistic pathogens (*C. hathewayi*, *C. ramosum*, *E. coli*), mucin-degrading species, sulfate-reducing bacteria were found. The decrease in lacto- and bifidobacteria, typical of *E. coli*, the increase in the number of yeast-like fungi of the genus *Candida* and subsequent disturbances in the intestinal microbiota in patients already at the stage of prediabetes and in its presence lead to increased permeability of the intestinal wall, impaired detoxification processes of exo- and endogenous substrates and the body's immunity. The relationship between the intestine and the insulin-producing apparatus of the pancreas, named the “enteroinsular axis,” has been proven. There is evidence of the influence of enterohormone on insulin secretion. Intestinal dysfunction in patients with type 2 diabetes is associated with both dysregulation of EO and non-hormonal factors — morphological and functional changes in the intestine, which are caused by motility, the protective properties of its microbiota, secretion, and absorption of nutrients.

Over the past decade, many studies have shown that the intestinal microbiota is closely related to the development of atherosclerosis. In this pathology, disturbances in the intestinal microflora have been detected in 90% of patients: excessive bacterial growth and translocation of the flora contribute to the activation of a systemic inflammatory response, pathogenetically associated with heart failure. Also, patients with atherosclerosis more often have a third enterotype, which is characterized by the presence of a large number of bacteria of the genus *Ruminococcus* and *Collinsella*; more genes responsible for the synthesis of the bacterial wall component peptidoglycan - an inducer of inflammation. In healthy people, Eubacterium, *Roseburia* and *Bacteroides* predominated, the content of *Clostridium* was higher - carriers of genes encoding butyrate, which has anti-inflammatory properties. Intestinal bacteria contain many genes that ensure the production of such anti-inflammatory substances as lycopene and beta-carotene. Neuro- and angiopathies are also at the heart of intestinal damage in patients with atherosclerosis.

Conclusions. Pathologies with different pathogenetic mechanisms of development have common risk factors that are triggers for the development of both metabolically associated diseases and structural and functional changes in the intestine. At the same time, each risk factor — whether it is a violation of the intestinal microbiota, an altered anti-inflammatory profile, or intestinal dysmotility — and, presumably, their combination increase the risks of developing metabolic consequences in the form of excess body weight, impaired carbohydrate and lipid profiles, etc. Therefore, the elimination of known risk factors in patients with metabolically associated diseases should be aimed at reducing clinical manifestations from the intestine, restoring intestinal endoecology, creating prerequisites for the formation of a favorable metabolic phenotype.

Keywords: Gastrointestinal microflora, intestine, inflammation, mediators of damage, metabolic syndrome, obesity, diabetes mellitus, atherosclerosis.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF STERILLIUM ANTISEPTIC IN CLINICAL WORK

Bohachova O. S., Bukhmin O. O.
Kharkiv National Medical University,
Kharkiv, Ukraine
os.bohachova@knmu.edu.ua

Introduction. Hospital-acquired infections remain one of the most serious threats in the healthcare system, affecting both patient safety and treatment effectiveness. One of the most important methods of preventing hospital-acquired infections is thorough hand antisepsis of medical staff. Historically, the lack of proper sterility in surgery has led to high mortality rates. Only in the XIX century did Louis Pasteur prove the role of microorganisms in developing infections, and Joseph Lister pioneered antisepsis using carbolic acid. Today, the development of antiseptics has made it possible to achieve high standards of sterility, especially in areas with a high risk of infection, such as operating theatres and intensive care units. Among modern antiseptics, Sterillium is a particularly noteworthy product that combines high antimicrobial efficacy with good tolerance and ease of use. Its use significantly reduces the risk of infectious complications, increasing safety in healthcare facilities.

Objective of the study. To assess physicians' awareness of modern hand antiseptics and determine compliance with hygiene standards in their daily practice, focusing on the effectiveness of the Sterillium alcohol antiseptic.

Materials and methods. The study was conducted by analysing scientific sources on the effectiveness of antiseptics and surveying healthcare professionals using a Google form (by Order No. 58-adm. "On the organisation of social research by higher education students at the Department of Hygiene and Ecology" of 04.02.2025). The survey involved 15 healthcare professionals of various specialities (surgeons, therapists, urologists, nurses and laboratory technicians) aged 31 to over 60 with 11 to over 20 years of work experience. The respondents evaluated the effectiveness, convenience and side effects of various antiseptics, including Sterillium, Betadine (povidone-iodine), chlorhexidine and other alcohol antiseptics. The questionnaire results were statistically processed and analysed to identify the advantages and disadvantages of the antiseptics studied.

Results and discussion. An analysis of the scientific literature showed that Sterillium belongs to alcohol antiseptics and combines high antimicrobial activity with moisturising components that protect the skin from drying out. The product contains 75% isopropanol, which provides fast and reliable bactericidal, fungicidal and virucidal action. Clinical studies by prEN 12791 confirm the fast action and prolonged antiseptic effect of Sterillium, which makes it more effective than traditional hand disinfectants.

The survey showed that most healthcare workers (64%) treat their hands with antiseptics 5-20 times daily. Surgical hand treatment (washing with detergent + antiseptic) is the most common method of antisepsis among the respondents (53.3%). Most often, hand treatment is performed before patient contact (86.7% of respondents), after patient contact (80%), before aseptic procedures (80%), and after contact with biological fluids (73.3%).

Sterillium is used by 33.3% of respondents, other alcohol antiseptics - 46.7%, Betadine (povidone-iodine) - 13.3%, and chlorhexidine - 6.7%. When assessing the quality of antiseptics on a 5-point scale, Sterillium received the highest scores with 4.4-4.2 points for drying speed, duration of antiseptic action and absence of skin irritation.

Among the advantages of Sterillium, healthcare professionals noted quick drying (60%), long-lasting antiseptic effect (60%), no skin irritation (100% of Sterillium users) and no need to rinse with water (40%). The main disadvantages were the high cost (60%) and insufficient moisturising effect (20%).

The most frequent side effects of antiseptics were dry skin (86.7%), irritation/redness (40%) and skin cracks (26.7%). At the same time, 33.3% of respondents did not observe any side effects when using Sterillium. To prevent side effects, healthcare professionals use moisturising creams (73.3%) and alternate different types of antiseptics (33.3%).

Compared to iodine and chlorhexidine antiseptics, Sterillium demonstrates better tolerance, reducing the risk of skin irritation and dryness. The main advantages of Sterillium include fast and long-lasting antiseptic action, no need for rinsing, high skin tolerance with daily use and effectiveness against resistant strains, including MRSA and VRE.

Leading scientific studies have shown that Sterillium has an immediate bactericidal effect, reducing the microflora by 2.48±1.06 and 2.13±0.81 units. The antiseptic effect persists for a long time, even after 3 hours, with an efficiency of 2.77±0.95 and 2.18±0.72, which exceeds the performance of traditional n-propanol-based antiseptics. Comparison with Betadine showed a significantly higher efficacy of Sterillium in reducing the microbial load on surgeons' hands.

Conclusions. Studies confirm the high efficacy of Sterillium in surgical and clinical practice. Its antimicrobial activity, prolonged action, and good tolerability provide an optimal combination of efficacy and safety, critical for preventing hospital-acquired infections. Compared to iodine and chlorhexidine antiseptics, Sterillium is better tolerated, reducing the risk of skin irritation and dryness. Its fast, non-sticky drying, ease of use and rational control area help to improve hygiene compliance among medical staff, especially in operating theatres and intensive care units. The survey showed a high level of appreciation for Sterillium among healthcare professionals of various specialities, which confirms the feasibility of its widespread use in medical institutions to improve patient hygiene and safety.

Keywords: hand antiseptic, Sterillium, hospital-acquired infections, hand hygiene, antimicrobial efficacy, patient safety, infection prevention, medical staff.

PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS AND RISKS OF BLOOD AND BLOOD COMPONENT THERAPY: A REVIEW OF TRANSFUSION-RELATED ADVERSE EVENTS

Gradziuk M. [1,2], Tkaczenko H. [2], Kurhaluk N. [2]

[1]Regional Centre for Blood Donation and Blood Treatment named after John Paul II in Słupsk, Słupsk, Poland;

[2]Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland

gosiagra@op.pl

Introduction. Blood transfusion remains a cornerstone of modern medicine, providing life-saving support in critical care, surgery, haematological disorders and oncology. Advances in donor screening, pathogen inactivation and component separation have significantly improved the safety of transfusion therapy. Nevertheless, transfusion-related adverse reactions (TRARs) remain a significant clinical challenge, contributing to patient morbidity, prolonged hospitalisation and, in some cases, mortality. TRARs encompass a broad spectrum of immunological and non-immunological complications, with onset times ranging from immediate to delayed manifestations, extending even years post-transfusion. The complex interplay of immune recognition, storage conditions and procedural factors underlies the multifactorial pathophysiology of these reactions.

Among the most serious transfusion complications are haemolytic transfusion reactions (HTRs), which are primarily mediated by immune mechanisms involving alloantibodies to red blood cell (RBC) antigens. These reactions can present acutely or develop as delayed haemolytic events, posing diagnostic challenges and requiring immediate clinical intervention. In addition to immunological complications, non-immunological reactions such as transfusion-associated sepsis, circulatory overload and iron overload remain important risks despite modern safety protocols. In addition, residual risks of infectious disease transmission, although greatly reduced, remain a concern, particularly for emerging pathogens and during the window of serological testing.

The incidence and severity of TRARs are influenced by a variety of factors, including patient-specific characteristics, transfusion practices and institutional protocols. Risk stratification and early recognition of adverse reactions remain essential to ensure patient safety, optimise transfusion efficacy and mitigate long-term complications. Therefore, an up-to-date understanding of the classification, pathophysiology and clinical manifestations of TRARs is essential for all healthcare professionals involved in transfusion medicine. The aim of this study was to review and analyse the current evidence on the classification, mechanisms and clinical implications of transfusion-related adverse reactions, with particular emphasis on haemolytic reactions, in order to support evidence-based transfusion practices and risk reduction strategies.

Materials and Methods. This study was conducted as a narrative review based on a systematic literature search. The aim was to synthesise and critically appraise the current evidence on transfusion-related adverse reactions (TRARs), with a focus on

haemolytic transfusion reactions (HTRs), their classification, pathophysiological mechanisms, incidence and clinical outcomes.

A comprehensive search of peer-reviewed scientific literature was conducted using electronic databases including PubMed, Scopus and Web of Science. The search included publications from 2000 to 2025. Keywords and Medical Subject Headings (MeSH) used in the search strategy included: "transfusion-related adverse reactions", "haemolytic transfusion reaction", "blood transfusion complications", "alloimmunisation", "TRALI", "febrile non-haemolytic transfusion reaction", "transfusion-transmitted infections", "iron overload" and "transfusion-associated circulatory overload".

Articles included in this review met the following criteria 1) peer-reviewed original research articles, clinical trials, systematic reviews or meta-analyses published in English; 2) studies focusing on transfusion-related adverse events, haemolytic and non-haemolytic reactions and their clinical implications; 3) studies reporting incidence rates, risk factors, diagnostic approaches or management strategies related to TRARs.

Relevant data were systematically extracted, including definitions, classification criteria, underlying mechanisms, clinical presentation, incidence rates, risk factors and management strategies. Priority was given to recent guidelines, position statements and high-quality systematic reviews when available. Data were synthesised narratively, with a focus on providing a comprehensive overview of the current understanding of TRARs and their clinical management.

Results. To facilitate appropriate clinical management and reporting, transfusion-related adverse reactions are systematically classified according to several criteria:

1. Based on time of onset – Acute reactions occur within the first 24 hours after transfusion. These are often easier to recognise and respond to promptly. Delayed reactions develop more than 24 hours after transfusion and may go unrecognised without appropriate follow-up.

2. Based on the underlying mechanism – Immunological reactions result from immune-mediated responses, such as the formation of antibodies against transfused antigens. Non-immunological reactions are typically due to physical, chemical or biological factors, including contamination, improper storage or metabolic disorders.

3. Based on haemolytic potential – Haemolytic reactions involve the destruction of transfused or recipient red blood cells, with potentially serious clinical consequences such as acute kidney injury or disseminated intravascular coagulation. Non-hemolytic reactions do not result in erythrocyte lysis but may still cause fever, allergic symptoms or respiratory distress.

4. Based on severity – Severe reactions are those that are life-threatening or cause significant clinical deterioration requiring intensive intervention. Minor reactions are usually self-limiting and resolve without major medical treatment.

Importantly, accurate classification of transfusion-related adverse reactions is essential not only for patient safety, but also for haemovigilance systems that monitor and improve transfusion practices worldwide. Proper recognition, documentation and reporting of both mild and severe reactions contribute to the continuous improvement of transfusion safety and patient outcomes. It should also be emphasised that patients

with a history of previous transfusions, multiple pregnancies or autoimmune disorders are at increased risk of immune-mediated reactions. Therefore, individualised risk assessment prior to each transfusion is a critical component of modern transfusion medicine.

Hemolytic transfusion reactions (HTRs) are one of the most serious forms of transfusion-related adverse reactions (TRARs). They are characterised by the destruction of transfused red blood cells (RBCs), primarily by immunological mechanisms. In most cases, this process is mediated by alloantibodies present in the recipient's plasma that recognise and bind to specific antigens on the donor's erythrocytes. The binding of these antibodies triggers a cascade of immune responses leading to haemolysis.

HTRs are usually classified according to the time of onset. Acute immunological reactions typically occur within 24 hours of transfusion and include several clinically significant entities. One of the most serious is acute haemolytic transfusion reaction, which involves the rapid destruction of transfused red blood cells. This can lead to rapid intravascular haemolysis, with symptoms including fever, chills, hypotension, haemoglobinuria, acute renal failure and even disseminated intravascular coagulation (DIC). Another common type is the febrile non-haemolytic transfusion reaction (FNHTR), which is often caused by cytokines or antibodies directed against donor leukocytes. Transfusion-related acute lung injury (TRALI) is another potentially life-threatening complication characterised by sudden respiratory distress. Other acute immunological reactions include allergic reactions ranging from mild urticaria to severe anaphylactic shock.

Acute non-immunological reactions are caused by physical or biological factors unrelated to immune mechanisms. These include transfusion-associated sepsis, which results from transfusion of contaminated blood products, and transfusion-associated circulatory overload (TACO), which results from rapid or excessive transfusion volume. Other manifestations in this group include pain during transfusion, air embolism and non-immunological haemolysis, often due to technical errors. Metabolic complications such as hypothermia, hyperkalemia and hypocalcemia also fall into this category.

Delayed haemolytic transfusion reactions (DHTRs) develop several days to weeks after transfusion. They are often the result of an anamnestic immune response in which memory B cells rapidly produce antibodies against previously encountered red cell antigens (e.g. Rh, Kidd, Duffy systems). Haemolysis in DHTRs is typically extravascular, occurring in the spleen and liver, and may manifest as a gradual decrease in haemoglobin, jaundice and low-grade fever. Other immune-mediated complications include alloimmunisation (the formation of antibodies against donor antigens), post-transfusion purpura and transfusion-associated graft-versus-host disease (TA-GvHD), a serious condition caused by donor lymphocytes attacking recipient tissues. Immunomodulation may also occur, potentially leading to a suppressed immune response in the recipient. Finally, delayed non-immunological reactions include complications such as iron overload, which is common in chronically transfused patients, and transmission of infectious agents such as viruses (e.g. HBV, HCV, HIV), bacteria or parasites, despite modern screening and safety measures. Early recognition,

correct differentiation and prompt medical intervention are essential to minimise patient risk and ensure transfusion safety.

In addition to immunological mechanisms, haemolysis can also result from non-immunological causes, including: 1) Bacterial contamination of blood products leading to haemolysis and severe systemic infection; 2) Thermal injury resulting from improper storage or warming of the blood; 3) Osmotic stress, such as transfusion of hypotonic solutions with erythrocytes; 4) Mechanical damage during transfusion, particularly from faulty equipment or rapid infusion under high pressure.

In addition, individuals with sickle cell disease, thalassaemia or autoimmune haemolytic anaemia are at increased risk of both immunological and non-immunological HTRs due to their frequent transfusion history and altered immune profiles. In these cases, extended antigen matching and close monitoring are essential to prevent alloimmunisation and subsequent haemolytic events. Prompt recognition and management of HTRs is essential, including immediate cessation of transfusion, supportive care and laboratory investigations (e.g. direct antiglobulin test, serum haptoglobin, lactate dehydrogenase levels) to confirm haemolysis and guide further intervention.

The likelihood of adverse reactions following transfusion of blood or blood components varies considerably depending on the mechanism involved - whether immunological or non-immunological - and the nature of the pathogen or complication. Immunological transfusion reactions include a range of risks. For example, urticaria (hives), a mild allergic reaction, occurs in about 1 in 50 to 100 transfusions. Alloimmunisation, the development of antibodies against transfused foreign antigens, occurs in about 1 in 100 patients. Febrile non-haemolytic reactions occur in about 1 in 300 transfusions, while transfusion-related acute lung injury (TRALI), a serious but rare complication, occurs in about 1 in 5,000 cases. Acute haemolytic reactions, which can lead to life-threatening intravascular haemolysis, occur in approximately 1 in 6,000 to 20,000 transfusions. Anaphylaxis, a severe systemic hypersensitivity reaction, occurs in about 1 in 20,000 to 50,000 transfusions. It is important to note that the incidence of transfusion-associated graft-versus-host disease (TA-GvHD) is not well understood because it is rare but often fatal.

Non-immunological adverse reactions, on the other hand, mainly involve the transmission of infectious agents. Despite rigorous screening and sterilisation procedures, bacterial contamination still occurs in about 1 in 500,000 transfusions. Transmission of the human T-lymphotropic viruses HTLV-1 and HTLV-2 is estimated to occur in 1 in 641,000 transfusions. Transmission of hepatitis B virus (HBV) remains a concern, with a risk of 1 in 100,000 to 200,000. Hepatitis C virus (HCV) carries a much lower risk, estimated at 1 in 1,000,000 to 2,000,000 transfusions. The risk of transmission of human immunodeficiency virus (HIV-1 and HIV-2) is among the lowest, estimated at approximately 1 in 2,000,000 to 3,000,000 transfusions. Despite modern safety protocols, residual risks of pathogen transmission remain due to the window period and emerging pathogens.

In addition, a critical factor that is often overlooked is the variability of risk as a function of many procedural and clinical factors. These include the type of blood component transfused, the volume transfused, the rate of administration, the processing

techniques, the health status of the donor, the clinical condition of the recipient, the time of day the transfusion is given, and even the organisation of the transfusion service. Importantly, some adverse effects may not become apparent for many years, underscoring the long-term complexity of transfusion safety. In view of these risks, current transfusion guidelines emphasise the principle of necessity and justification - blood and its components should be administered only when absolutely necessary and after careful benefit-risk assessment.

Recognising transfusion-related adverse reactions (TRARs) requires a high level of clinical awareness, as symptoms can vary widely and may overlap with other medical conditions. Common clinical manifestations include fever and chills, which are often among the earliest indicators of a potential reaction. Pain may be localised to the site of injection or may occur in the chest or lumbar region, indicating systemic involvement. Changes in blood pressure, such as hypotension or hypertension, may indicate circulatory instability. Respiratory symptoms, including dyspnoea (shortness of breath), tachypnoea (rapid breathing), wheezing and hypoxaemia (low blood oxygen levels), suggest possible pulmonary complications such as TRALI or fluid overload. Cutaneous (skin) manifestations are also common and include urticaria (hives), pruritus (itching), erythema (redness) and oedema (swelling). Gastrointestinal symptoms such as nausea and vomiting may also occur and are often associated with systemic reactions. In addition, the presence of haematuria or dark-coloured urine may indicate intravascular haemolysis. In more severe cases, haemorrhagic signs such as unexplained bleeding may develop and require immediate investigation. In the absence of an alternative clinical explanation, the occurrence of any of these symptoms during or after transfusion should raise suspicion of a transfusion-related adverse reaction and prompt evaluation.

The risk associated with transfusion therapy is influenced by a number of interrelated factors. The most important of these is the type and volume of blood component transfused, as different components (e.g. red cells, platelets, plasma) carry different risks of immunological and non-immunological reactions. The rate of infusion also plays a critical role; rapid transfusions may increase the likelihood of circulatory overload or metabolic disorders. In addition, the methods used to prepare blood components, such as leukoreduction or irradiation, may affect the immunogenic potential of the product. The health status of the donor is another important determinant, as undetected infections or inflammatory markers may pose a risk to the recipient. Equally important is the clinical condition of the recipient, including underlying medical conditions, immune status and transfusion history, all of which may predispose to adverse events. The timing of the transfusion – for example, during surgery or acute bleeding – can also influence the risk, as can the context in which the procedure is performed. In addition, institutional protocols and staffing, including the level of training and adherence to transfusion guidelines, have a significant impact on patient safety. It is important to note that certain transfusion-related risks may not manifest themselves until months or even years later, particularly those associated with alloimmunisation or transmission of infectious diseases, underscoring the need for long-term patient monitoring and comprehensive documentation.

Thus, blood and blood component transfusions are essential therapeutic tools in modern medicine. However, they carry inherent risks that should not be underestimated. A clear understanding of the types, mechanisms and clinical manifestations of transfusion-related adverse reactions is essential to ensure patient safety. Transfusions should be performed only when absolutely indicated and justified, guided by evidence-based protocols and continuous clinical vigilance.

Conclusions. Transfusion of blood and blood components remains an indispensable therapeutic modality in modern medicine, often providing life-saving benefits in various clinical settings. Despite significant advances in transfusion safety, including improved donor screening, pathogen reduction techniques and improved compatibility testing, transfusion-related adverse reactions continue to pose significant clinical challenges. The complexity and diversity of these reactions, ranging from acute immunological reactions to delayed non-immunological complications, underscore the need for increased clinical vigilance, accurate diagnosis and timely intervention.

This paper highlights that the risk of TRARs is multifactorial and depends not only on immunological incompatibilities but also on non-immunological factors such as procedural errors, infectious agents and patient-related vulnerabilities. Particular attention should be paid to high-risk patient groups, including those with sickle cell disease, thalassaemia, autoimmune disorders and those with a history of multiple transfusions, in whom the risk of alloimmunisation and subsequent haemolytic reactions is significantly increased. In addition, the data reviewed highlight the critical importance of comprehensive haemovigilance systems, accurate classification and thorough reporting of all adverse transfusion events. Such practices not only improve individual patient outcomes, but also contribute to the refinement of transfusion protocols and long-term patient monitoring strategies.

Given the residual risks associated with transfusion therapy, the principle of strict indication and justification must remain central to clinical practice. Future directions in transfusion medicine should continue to focus on the development of safer transfusion alternatives, the refinement of patient-specific risk assessment models, and the implementation of precision transfusion strategies aimed at minimising the risk of TRARs while optimising patient safety and outcomes.

Keywords: Blood transfusion; Transfusion-related adverse reactions; Haemolytic transfusion reaction; Alloimmunisation; Febrile non-haemolytic transfusion reaction.

STATE OF THE RAT ORGANISM DEFENSIVE POTENTIAL WITH METABOLIC SYNDROME DEVELOPED AT DIFFERENT AGE

Kalachinskaya M. M.[1], Bondarenko L. B.[2], Karatzuba T. A.[2]
[1]Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute, Kyiv, Ukraine;
[2]Toxicology Department, SI "Institute of Pharmacology & Toxicology National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine
larabon04@yahoo.com

Introduction. Metabolic syndrome is one of the modern medicine most urgent problems associated with an unhealthy lifestyle: restriction of physical activity, increased consumption of high-calorie foods with diet qualitative composition violations, increased emotional stress, a tendency to bad habits.

With the development of metabolic syndrome, significant changes occur in all organisms' links, which determine its protective potential against both endogenous and exogenous factors negative effects. Significant changes in xenobiotics (including drugs) biotransformation and elimination processes and disorders at different levels of the innate and acquired immunity caused by metabolic syndrome inevitably complicate this pathology treatment and reduce its effectiveness.

The aim of present work was to investigate the indicators of organism's protective potential in pubertal and adult male rats against the background of metabolic syndrome.

Materials and methods. Male Wistar rats (*Rattus norvegicus*) with an initial body weight of (160-180) g and male weaned rats with an initial body weight of (50-70) g, 3 weeks of age, were used for the research.

Based on the tasks set, the research was conducted in 2 stages. At the first stage, experiments were conducted on male weaned rats, which were divided into 2 groups of 8 animals each (1st group: control - pure drinking water consumption; 2nd group: metabolic syndrome model - complete replacement of drinking water with 20% fructose solution (200g/l).

At the second stage, experiments were conducted on adult male rats with an initial body weight of (160-180) g. Animals were also divided into 2 groups of 8 animals each (1st group: control - pure drinking water consumption; 2nd group: metabolic syndrome model - complete replacement of drinking water with 20% fructose solution (200g/l).

After 60 days of fructose repeated consumption, the animals were weighed in the morning on an empty stomach, and then, under light ether anesthesia, they were euthanized by dislocation of the cervical vertebrae.

Experimental and control groups animals blood samples were taken from the femoral vein under light ether anesthesia for hematological studies, and separately - for serum biochemical indices determination.

All animals visceral fat, spleens, testicles, lungs, hearts, livers, pancreases, adrenal glands, kidneys, brains, thymuses were removed and weighed. Paired organs were weighed together. The relative masses of organs were calculated per 100 g of body weight. For morphological studies, samples of the liver, kidneys and pancreas tissues were taken.

Results. In experiments on pubertal and adult male rats metabolic syndrome experimental model was reproduced and its consequences for a number of indicators characterizing the general state of the organism's protective potential were investigated.

The development of metabolic syndrome led to a decrease in organism's weight in rats of both age groups, which could be the evidence of organism's metabolic processes significant disturbances.

Metabolic syndrome negatively affected organism's abilities to defense against adverse factors. Under the conditions of metabolic syndrome, there was an increase in the contents of serum total cholesterol and various lipoprotein fractions of both pubertal rats and adult animals. But it should be stressed that in the latter group these changes were more pronounced. Such disorders can lead to negative changes in various links, both the innate and adaptive immunity in the organisms of rats of both age groups.

The development of metabolic syndrome caused the appearance of Pelger-Hewitt anomaly in neutrophils of rats of both age groups. However, the effects of metabolic syndrome on neutrophil morphology were much more pronounced in adult animals.

In adult rats with metabolic syndrome, hematocrit decreased to 38.45±0.63%, and blood clotting time decreased by 1.7 times compared to controls.

In pubertal animals with metabolic syndrome, the decrease in these indicators was 39.82±0.94% and 2.2 times, respectively.

Under the conditions of metabolic syndrome, rats of both age groups showed significant changes in the mass coefficients of visceral fat and a number of internal organs (liver, pancreas, and spleen). In pubertal rats group changes in liver and spleen mass coefficients were more pronounced. At the same time visceral fat and pancreas mass coefficients were more severely impaired in group of adult animals.

Pathomorphological abnormalities under the conditions of metabolic syndrome in the liver, pancreas, and kidneys were recorded in both age groups. But it it should be noted that more pronounced pathomorphological changes were detected in adult rats.

Conclusions. A summary analysis of our research results and other authors scientific publications data allows us to assert that metabolic disorders (and in particular lipid metabolism) under the conditions of metabolic syndrome development lead to a weakening of both individual components and the system of innate (cytokine synthesis, blood coagulation system, functioning of neutrophils) and acquired (proliferation and antigen-dependent differentiation of lymphocytes by the spleen, functioning of membrane-bound receptors of T- and B-cells) immunity as a whole. At the same time, serious disturbances in the structure and functioning of such an important barrier organ as the liver also are noted.

Keywords: metabolic syndrome, organism's protective potential, Pelger-Hewitt anomaly, different age.

INSULIN RESISTANCE DISRUPS CARDIOPROTECTIVE EFFECTS OF HYPOXIC PRECONDITIONING IN RATS

Kozlovska M. G., Vasylenko M. I., Portnychenko A. G.
Bogomoletz Institute of Physiology of Ukraine, IC AMER NAS of Ukraine
Kyiv, Ukraine
mariia.kozlovska@biph.kiev.ua

Introduction. Myocardial preconditioning is an endogenous protective mechanism that is activated by non-lethal stress of various origins and makes the myocardium less vulnerable to subsequent damage, during which genetic activation and phenotypic restructuring occur. One of the promising approaches for the induction of preconditioning is hypoxic preconditioning (HP) by hypoxic exposure to the whole organism. However, in conditions of insulin resistance (IR), this mechanism may change and is not sufficiently studied.

The aim is to establish the protective effect of hypoxic preconditioning on the contractile function of the heart of rats with insulin resistance.

Materials and methods. The study was performed on adult male Wistar rats. IR was reproduced using a high-fat diet (58% lipids from total calories) for 14 days and confirmed by an insulin tolerance test. HP was simulated using a pressure chamber by "climbing" to a height of 5600 m for 3 h 24 h before ischemia-reperfusion. The effectiveness of cardioprotection was determined by modeling ischemia-reperfusion of an isolated heart according to the Langendorff method, removed from rats of different experimental groups. The assessment of the contractile function of the isolated heart during postischemic reperfusion was carried out using the indicators of left ventricular systolic pressure (LVSP), left ventricular developed pressure (DP), maximum (dP/dtmax) and minimum (dP/dtmin) rate of change of left ventricular pressure. These indicators were presented as a percentage of their measurement at 20 min of reperfusion to their registration before ischemia. All manipulations with animals were carried out in accordance with international standards of bioethics and the legislation of Ukraine.

Results and their discussion. When determining LVSP, it was found that in control animals the percentage of recovery at 20 min of reperfusion to the pre-ischemia indicators was 92.1%, DP – 68.8%, dP/dtmax and dP/dtmin – about 95% both indicators.

HP promoted the recovery of LVSP by 1.57 times and DP by 66.5% compared to the control group ($p<0.05$). Recovery of dP/dtmax and dP/dtmin under the influence of HP also improved by 16.1% and 15.6%, respectively ($p<0.05$). The use of HP in rats with IR, on the other hand, did not lead to an improvement in LVST recovery, and there was even a tendency to reduce DP. Similarly, in rats with IR with HP, dP/dtmax did not improve, although it remained higher than in the control group. And dP/dtmin tended to increase.

Conclusions. Thus, hypoxic preconditioning contributed to the improvement of cardiac contractile function during postischemic reperfusion, which was manifested in an increase in systolic pressure, developing pressure, and to a lesser extent, the

maximum and minimum rates of pressure changes in the left ventricle, but its protective effect on cardiac contractile function was not observed in insulin resistance.

Keywords: insulin resistance, high-fat diet, hypoxic preconditioning, cardioprotection, isolated heart, cardiac contractile function, heart, rats.

ENVIRONMENTAL POLLUTANTS, OXIDATIVE STRESS AND GUT MICROBIOME DYSBIOSIS

Kurhaluk N., Tkaczenko H.
Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk, Słupsk, Poland
halina.tkaczenko@upsl.edu.pl

Introduction. The human gut microbiome is a highly complex and dynamic ecosystem that profoundly influences host physiology, including metabolic, immune, neurological and cardiovascular functions. Disturbances in the balance between commensal and pathogenic microbial species, known as dysbiosis, are increasingly implicated in the pathogenesis of a wide range of chronic diseases. Among the various environmental factors affecting gut microbial homeostasis, pollutants such as heavy metals, pesticides, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and airborne particulate matter (PM) are major contributors to microbial dysregulation and systemic toxicity.

Environmental pollutants induce oxidative stress by promoting excessive generation of reactive oxygen species (ROS), overwhelming the host's antioxidant defence systems and leading to cellular and microbial damage. In addition, pollutants interfere with key antioxidant enzymes such as superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx) through direct inhibition, depletion of essential cofactors and epigenetic modifications, thereby exacerbating oxidative stress and inflammatory responses. These oxidative perturbations not only affect host tissues, but also alter the microbial composition of the intestine, increasing intestinal permeability and allowing the translocation of bacterial endotoxins into the systemic circulation, thereby promoting chronic low-grade inflammation.

Emerging evidence highlights the intricate interplay between pollutant-induced oxidative stress, microbial dysbiosis, and the progression of several chronic diseases, including metabolic disorders, autoimmune diseases, cardiovascular and neurodegenerative diseases, and cancer. Although the mechanistic pathways linking environmental pollutants to gut microbiota alterations are increasingly being elucidated, significant knowledge gaps remain regarding long-term consequences, windows of susceptibility, and effective interventions to restore microbiome and redox homeostasis.

Aim. Therefore, the present paper aims to synthesise the current evidence on the mechanistic pathways by which environmental pollutants disrupt the gut microbiome and antioxidant systems, the implications for disease pathogenesis, and the emerging strategies for prevention and mitigation. This analysis highlights the urgency of integrated environmental health approaches that address both microbial and oxidative perturbations as key drivers of chronic disease risk in polluted environments.

Materials and methods. This narrative review was conducted to critically appraise and synthesise the current literature on the effects of environmental pollutants on oxidative stress pathways and gut microbiome dysregulation, and their role in the aetiology of chronic diseases. A systematic search strategy was conducted using electronic databases, including PubMed, Scopus and Web of Science, covering publications from January 2012 to April 2025. Search terms included combinations of 'environmental pollutants', 'gut microbiome', 'oxidative stress', 'reactive oxygen

species', 'dysbiosis', 'antioxidant enzymes', 'inflammation' and 'chronic diseases'. Both experimental and clinical studies, systematic reviews and meta-analyses were included.

Inclusion criteria were 1) studies investigating the effects of specific pollutants (e.g. heavy metals, pesticides, microplastics, $PM_{2.5}$, PAHs) on oxidative stress and gut microbiome composition; 2) studies elucidating the mechanisms of pollutant-induced modulation of antioxidant enzymes and microbial dysbiosis; 3) studies linking gut dysbiosis and oxidative imbalance to chronic disease outcomes.

Data extraction focused on pollutant type, exposure models, key markers of oxidative stress, microbial alterations, mechanistic pathways and associated disease outcomes. Study quality was assessed using established criteria for experimental, epidemiological and review articles. In addition, references from key articles were screened for relevant studies not identified in the initial search. The synthesis was structured thematically to integrate evidence on pollutant-induced oxidative stress, gut microbiome changes, pathophysiological outcomes and potential intervention strategies.

Results. The gut microbiome is a dynamic ecosystem that plays a central role in maintaining host health. Environmental pollutants such as toxic metals, pesticides and airborne particulate matter (PM) can generate ROS that contribute to oxidative stress and inflammatory responses, ultimately leading to microbial dysbiosis - an imbalance between beneficial and harmful microbial species. The consequences of this dysregulation extend far beyond the gut, affecting metabolic, immune, neurological and cardiovascular health.

Pollutants interfere with antioxidant enzyme systems through multiple pathways. They inhibit gene expression of key enzymes, including superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx), deplete essential cofactors and directly interfere with enzymatic activity. For example, pesticides and metals can bind to active sites or modulate enzyme function via epigenetic changes such as DNA methylation, reducing the body's ability to cope with oxidative stress. In addition, environmentally induced inflammation, mediated by pro-inflammatory cytokines, contributes to a persistent oxidative state, exacerbating the microbial imbalance. Structural changes in antioxidant enzymes caused by ROS further reduce their catalytic efficiency, creating a self-perpetuating cycle of oxidative damage and microbial dysfunction.

Environmental pollutants not only directly damage host tissues, but also alter microbial composition. Dysbiosis results in the loss of protective bacterial species, reduced antioxidant capacity and increased intestinal permeability. This "leaky gut" condition allows bacterial endotoxins to enter the bloodstream and trigger systemic inflammation. Chronic exposure to pollutants has been linked to numerous diseases, including gastrointestinal disorders (irritable bowel syndrome, Crohn's disease, ulcerative colitis), metabolic diseases (type 2 diabetes, obesity, insulin resistance), autoimmune diseases (rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus), liver and cardiovascular diseases (non-alcoholic fatty liver disease, atherosclerosis, hypertension), neurodegenerative diseases (Alzheimer's disease, Parkinson's disease, amyotrophic lateral sclerosis), cancers (colorectal, liver), respiratory diseases (asthma, chronic obstructive pulmonary disease).

Several studies underline the link between environmental stressors, microbial health and the onset of disease. For example, Zhao et al. (2022) linked PM2.5 exposure to insulin resistance mediated by changes in gut microbiota. Similarly, Paun and Danska (2016) reported that the composition of the gut microbiome plays a critical role in modulating the risk of type 1 and type 2 diabetes. Experimental evidence from Omar et al. (2022) showed that rifaximin treatment protected rats against malathion-induced toxicity by restoring microbial balance and promoting mitophagy. Further evidence from Love et al. (2024) and Klimkaite et al. (2023) showed that prenatal and respiratory exposure to pollutants can alter microbial composition and molecular pathways, highlighting the need for early environmental protection. In addition, Gao et al. (2023) showed that Bacillus coagulans mitigates copper-induced oxidative stress by restoring microbial balance, suggesting potential probiotic interventions for pollutant-induced dysbiosis.

Environmental pollutants such as microplastics, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), ozone, nitrogen oxides, secondhand smoke and ultrafine particulate matter exert long-lasting effects on microbial and host systems. These agents not only cause immediate oxidative damage, but also induce long-lasting epigenetic and microbial changes that compromise systemic resilience and recovery capacity. The cumulative data demonstrate that environmental pollution profoundly affects both oxidative homeostasis and gut microbiome composition, serving as a unifying mechanism for a wide range of chronic diseases. These findings highlight the urgent need for integrated environmental health strategies, including exposure reduction, microbiome-targeted interventions, and public health policies aimed at preserving microbial and oxidative balance.

To mitigate the widespread consequences of pollution, research should prioritise 1) longitudinal studies of microbiome development under environmental stress; 2) development of biomarkers of oxidative and microbial dysregulation; 3) exploration of nutraceuticals and probiotics to restore redox and microbial balance; 4) policy initiatives that limit exposure to pollutants, especially in vulnerable populations. A better understanding of the links between environmental exposures, oxidative stress and gut microbiome health may pave the way for novel preventive and therapeutic strategies.

Conclusions. The growing body of evidence clearly indicates that environmental pollutants profoundly disrupt host-microbiome homeostasis by inducing oxidative stress, impairing antioxidant defences and promoting gut microbial dysbiosis. These changes trigger a cascade of pathological processes that extend beyond the gastrointestinal tract and contribute to the onset and progression of a wide range of chronic diseases, including metabolic, autoimmune, neurodegenerative, cardiovascular and respiratory diseases.

Pollutants interfere with key molecular pathways through direct and indirect mechanisms, including epigenetic modifications, inflammatory responses and structural damage to antioxidant enzymes. Furthermore, the synergistic relationship between oxidative stress and microbial imbalance creates a vicious cycle that exacerbates host vulnerability and compromises systemic resilience.

The integration of mechanistic, experimental and epidemiological data highlights the urgency of adopting holistic environmental health strategies that simultaneously address pollutant exposure, oxidative balance and gut microbiome preservation. Future research should prioritise longitudinal cohort studies, the development of reliable biomarkers of oxidative and microbial dysregulation, and the exploration of microbiome-targeted interventions, such as probiotics and nutraceuticals, to mitigate pollutant-induced health risks.

In parallel, public health policies must aim to reduce exposure to environmental pollutants, particularly in vulnerable populations, to safeguard microbiome integrity and oxidative homeostasis as critical determinants of human health. A better understanding of the intricate links between environmental exposures, oxidative stress and the gut microbiome may pave the way for innovative preventive and therapeutic strategies to address the growing burden of chronic diseases in polluted environments.

Keywords: Gut microbiome; Oxidative stress; Environmental pollutants; Dysbiosis; Antioxidant enzymes; Epigenetic modifications; Chronic diseases; Inflammation; Microbiome-targeted interventions.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN ADITIS TISSUE OF RATS WITH EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME

Kuzmina I. Yu., Kuzmina O. O.
Kharkov National Medical University, Kharkov, Ukraine
irina.u.kuzmina@gmail.com

Metabolic syndrome (MS) is a combination of arterial hypertension, insulin resistance, obesity, dyslipidemia. In this case, changes in the homeostasis system occur, early disorders of carbohydrate metabolism, glucocorticoids and chronic stress. A special role in the formation of MS is assigned to adipose tissue, which is considered an active part of the endocrine and immune systems, as well as one of the etiological factors of MS - low-level chronic inflammation.

The presence of low-level chronic inflammation in MS is confirmed by the presence of local activation of immune and inflammatory reactions, which is characterized by an increase in macrophages and lymphocytes in adipose tissue. The triggering mechanisms of the inflammatory process in adipose tissue can be hypoxia, which is caused by adipocyte hypertrophy and blood flow disorders.

The aim of the study was to identify morphological changes in adipose tissue in rats with experimental metabolic syndrome.

Materials and methods. An experimental study was conducted on 54 white rats of the WAG / G Sto population, which were divided into 3 groups depending on age. Group 1 included 18 young, immature rats, aged 3 months, with an initial average body weight of 170.0 ± 7.8 g. The second group consisted of 20 young, sexually mature rats, aged 5-6 months, with an initial average body weight of 244.0 ± 2.2. The third group consisted of 16 old, sexually mature rats, aged 18 months, with an initial average body weight of 260 ± 21.6 g.

MS modeling was carried out on rats by administering a high-calorie diet [Patent for invention]. This experimental model leads to the development of "voluntary" hyperphagia, an increase in body mass index (BMI), an increase in the area of adipocytes and the gradual development of hyperglycemia and insulin resistance in animals. Due to the increase in the area of adipocytes, the number of insulin receptors per unit area decreases.

The experiment was conducted on animals, in which the closest similarity to human morphological parameters is observed, which allows us to extrapolate the results of the study with sufficient confidence and allows the reproduction of the hyperglycemic process in the experiment.

The experiments were conducted in accordance with the "General Principles of Animal Experiments", approved by the I National Congress on Bioethics and consistent with the provisions of the "European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes".

In each case, two fragments of adipose tissue were cut from the omentum and subcutaneous fat. The material was fixed in 10% formalin solution according to the standard method and embedded in paraffin. Serial sections 4-5×10-6 m thick were prepared from the prepared blocks, which were stained with hematoxylin and eosin and morphological studies were performed. The obtained digital data were processed by

mathematical statistics methods. For statistical evaluation, all data were entered into Excel spreadsheets and using licensed Windows statistical programs.

Results and their discussion. During the study, changes in body weight, glucose, insulin, triglycerides, and cholesterol concentrations in the blood of rats were evaluated. In the adipose tissue of rats, the area of adipocytes increased, which had different calibers and sometimes irregular shapes. Between the fat cells, foci of lymphoid infiltration and multiple macrophages were determined. During the morphological study of adipose tissue and the omentum in all study groups, the structure of white adipose tissue was determined, which consisted of parenchyma, represented by fat cells - adipocytes, or lipocytes, and a stromal component.

In group I, adipocytes had a rounded irregular shape, and sometimes a polygonal shape. In group 2, the sizes of adipocytes were different, an increase in the size of adipocytes was noted with an increase in body mass index. In group 3, adipocytes were large in size, merging with each other with the formation of fat cysts. Thinning of intercellular partitions and a decrease in intercellular spaces were noted.

In the stroma of adipose tissue and the omentum, microcirculatory vessels, lymphatic capillaries and nerve fibers were determined. Signs of circulatory disorders were found in the microcirculatory vessels of rats, characterized by engorgement of part of the vessels. The signs of circulatory disorders we have identified lead to hypoxia of adipose tissue, which results in the development of sclerotic processes. The degree of signs of circulatory disorders increased with increasing body mass index. Microcirculatory dysfunction is one of the mechanisms explaining the unity of some components of the metabolic syndrome, such as insulin resistance, obesity, hypertension.

Histological examination of micropreparations in all observation groups revealed white adipose tissue, consisting of parenchymal and stromal components. It was found that 90% of macrophages are localized around hypertrophied or dead adipocytes.

It was found that one of the functions of macrophages is participation in the induction of apoptosis of altered adipocytes in obesity. Moreover, a positive correlation was found between death and adipocyte size. Adipocyte death facilitates the initiation of macrophage infiltration and affects the disruption of intercellular interactions in the pathogenesis of adipose tissue inflammation in metabolic syndrome. In addition to macrophages, adipose tissue contains lymphocytes and natural killers in small quantities, which can also contribute to adipose tissue inflammation.

Conclusions. Morphological changes in adipose tissue in rats against the background of experimental metabolic syndrome allow us to determine the processes occurring in the age aspect. The structure of adipose tissue, which is represented by adipocytes, the stromal component of the microcirculatory bed and sclerotic processes, increases with increasing age of rats. A change in the shape of adipocytes and a decrease in their number are noted, which indicates the development of fatty hypertrophy depending on the term of development of metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, adipocytes, circulatory disorders, lymphoid infiltration. morphological changes.

REGULATED CELL DEATH OF ETHEROCYTES AND OOCYTE FOLLICULAR CELLS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL SYSTEMIC AUTOIMMUNE DESEASE

Lytvynenko A. P., Blashkiv O. T., Sribna V. O.
Bogomoletz Institute of Physiology NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine
alina.lit@ukr.net

Introduction. Regulated cell death (RCD) plays an important role in development, tissue homeostasis, inflammation, immunity and many pathophysiological conditions, it could arise as a result of disturbances in the intracellular or extracellular microenvironment, in particular, due to the influence of reactive oxygen species and DNA damage. Today, research on RCD is current - as one of the possible new therapeutic strategies. The fundamental function of the intestinal epithelium is to act as a barrier that limits interactions between luminal contents, such as the intestinal microbiota, the underlying immune system, and the rest of the body, while supporting vector-mediated transport of nutrients, water, and waste products. Epithelial barrier function requires a continuous layer of cells as well as junctions that close the paracellular space between epithelial cells. Impaired intestinal barrier function is associated with a number of diseases, both intestinal and systemic. The relationship between disruption of the epithelial barrier in the intestine or lungs and inflammation in distant organs, in particular, for several autoimmune diseases, is being actively studied. The relevance of studying the epithelial barrier in autoimmune diseases using rodents as experimental models is due to the increasing prevalence of these pathologies and the insufficient understanding of the mechanisms of their development.

The aim of the work is to assess changes in the RCD of intestinal epithelium etherocytes and oocyte follicular cells under conditions of experimental systemic autoimmune disease and the use of Resveratrol and silver nanoparticles which have not been studied previously.

Materials and methods. The study was approved by the Ethics Committee of the Bogomolez Institute of Physiology NASU, Kyiv, Ukraine. *Experimental systemic autoimmune damage* (ESAD) in mice (animal groups 2,3,4) was modeled by immunizing them (first generation mice) with a suspension of kidney antigen obtained from the mother (utility model patent №120418 dated 10.25.2017, Bull. 20). *Introduction of substances***.** Silver nanoparticles (AgNPs), synthesized in a charged polymer matrix D-g-PAA(PE) - round in shape and having two main different small sizes: there are particles of 2-5 nm and 10-15 nm (animal group 3) were administered intravenously at a dose of 2.0 mg/kg once a day three times starting from the next day after the last immunization with a suspension of kidney homogenate. AgNPs and Resveratrol (RES, SIRT1 activator, Sigma, USA) (animal group 4) were administered intraperitoneally at a dose of 50.0 mg/kg once a day three times starting the day after the last immunization, 1 hour after intravenous administration of AgNPs. *To determine the parameters:* viability and death pathways of enterocytes of the ileum of the small intestine and cells of the follicular environment of oocytes (FEO) - sampling of

experimental material from female mice (intestine, ovaries) was carried out under anesthesia the day after the last administration of AgNPs. *Method of colored fluorescent dyes***.** Apoptotic and necrotic death of cells were assessed according to morphological characteristics using the in vivo method of two-color fluorescent nucleic acid dye Hoechst 33342 and propidium iodide (for apoptosis), and Monodansyl cadaverin (0.05 mM) for autophagy. Chromatin-bound dyes (a combination of propidium iodide and Hoechst dyes) allow for the assessment of morphological features of the nucleus and cytoplasm. *Statistical analysis.* For statistical processing of the results, the Graph Pad Prism software package version 5.00 for Windows (Graph Pad Software, San Diego California, USA) was used.

Results. It was established that under ESAD conditions (compared to the same value in the control) there was a 1.29-fold decrease in the number of live cells, a 2.6-fold increase in the number of apoptotic cells, a 1.66-fold increase in necrotic and 2.37-fold increase in autophagic cells (enterocytes) of the ileum of the small intestine; a 1.80-fold decrease in the number of live cells in the follicular environment of oocytes, an increase in the number of cells with morphological signs of apoptosis and necrosis, respectively, by 3.84 times and 3.29 times compared to such values in the control.

The introduction of AgNPs under ESAD conditions (in comparison with such values in animals of the ESAD group) did not establish (additional) significant changes in the values (live, apoptotic, necrotic and autophagic) of cell viability (enterocytes) of the ileum of the small intestine; 2) additionally, there is a 1.40-fold decrease in the proportion of live cells in the follicular environment of oocytes, an increase in the proportion of cells with morphological signs of apoptosis and necrosis, respectively, by 1.17 times and 1.43 times.

Under the conditions of ESAD application of RES after AgNPs (compared to the same value under the conditions of ESAD and AgNPs administration), a 1.15-fold increase in the proportion of live cells (enterocytes) in the ileum of the small intestine, a 1.43-fold decrease in apoptotic cells was established; no significant changes in the sizes of cells with signs of necrosis and autophagy were established; a 1.54-fold increase in the proportion of live cells in the follicular environment of oocytes, and the proportion of cells with morphological signs of apoptosis and necrosis decreased, respectively, by 1.28 times and 1.62 times.

Conclusions. Under ESAD conditions, the epithelial (barrier) function of the intestine and ovarian function of the ovary are suppressed; under ESAD conditions, the use of Resveratrol after AgNPs leads to an improvement in the epithelial (barrier) function of the intestine and ovarian function of the ovary. However, under ESAD conditions and the introduction of AgNPs, an additional decrease in the number of living cells of the follicular environment of oocytes and an increase in the proportion of such cells with morphological signs of apoptosis and necrosis were found.

Continuing the study of the epithelial barrier, establishing the molecular mechanisms of changes in this barrier in remote organs (tissues) will help to better understand the pathogenesis of such diseases as inflammatory bowel diseases, polycystic ovary syndrome, premature ovarian failure.

Keywords: epithelial barrier, intestine, enterocytes, follicular surrounding cells of oocytes, experimental systemic autoimmune desease, apoptosis, necrosis, autophagy.

CAFFEINE AS A FACTOR AFFECTING BODY FUNCTIONING - FRIEND OR FOE?

Prokopchyk D. M., Gerasymenko O. I.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
dmprokopchyk.1m23@knmu.edu.ua

Introduction. Caffeine is one of the most popular and widely consumed stimulants in the world. Its main source is coffee beans, but it is also found in more than 60 types of plants, such as tea leaves, guarana berries and cocoa beans. It is worth noting that caffeine can be found in energy and soft drinks, chewing gum, and some medicines. This substance is obtained through extraction from green coffee beans, tea leaves and kola nuts, as well as through synthetic procedures (e.g. methylation of various xanthines and theophylline). On the one hand, there is evidence of improved cognitive function and increased vigour due to drinking caffeinated beverages. On the other hand, excessive consumption can lead to tachycardia, anxiety, insomnia, addiction, and exacerbation of chronic diseases. In addition, individual factors, such as metabolism, age, weight and health, significantly impact how the body reacts to caffeine.

The purpose of this study was to summarise current scientific data on the impact of caffeine on the functioning of human organs and systems, to assess its benefits and potential harm to health critically, and to investigate the preferences of people of different ages for caffeinated beverages and their awareness of the impact of caffeine on various functional systems of the body.

Materials and methods. To achieve this goal, the study analysed articles published in domestic and foreign scientific journals covering caffeine's effects on the central nervous, cardiovascular, gastrointestinal, and urinary systems. An online survey was conducted to determine the prevalence of caffeinated beverages and their impact on health and well-being using a self-developed questionnaire on the Google Form platform. It is followed by the statistical processing of the data. The survey involved 94 respondents aged 16 to 75 years.

Results: Caffeine has numerous cellular targets in the brain, such as adenosine and ryanodine receptors, γ-aminobutyric acid receptors, and cyclic nucleotide phosphodiesterase isozymes. Its action at adenosine A2A receptors may explain the psychomotor stimulant effect mediated by dopaminergic mechanisms, affecting brain functions such as sleep, cognitive function, learning and memory. Another possible mechanism of caffeine's action on the nervous system is the inhibition of the neurotransmitter acetylcholine. Jefferson, in his 2022 study, noted that high doses of caffeine (over 6 mg/kg body weight) lead to adverse effects such as tachycardia, tension, nervousness, anxiety, agitation, irritability, and sleep disturbance, compared to low doses that cause more positive effects (elation, calmness, satisfaction). Our data also confirms these observations. It was found that 40.7% of respondents who consumed caffeinated beverages 1-3 times daily reported increased vigour, improved mood and mental concentration. In comparison, 42.9% of respondents who consumed caffeinated beverages more than 3 times daily reported negative symptoms

(tachycardia, anxiety, insomnia, high blood pressure). 71.3% of respondents noticed changes in sleep quality.

Caffeine can also affect the perception of taste. It blocks adenosine receptors and negatively affects the perception of sweet taste. The bitter taste of caffeine, particularly in coffee, can increase productivity and serve as a signal to the brain that the body is ready for activity. To better understand this issue, we conducted our research, which found that 53.1% of respondents reported being addicted to caffeinated beverages due to taste preferences and a feeling of increased focus and performance.

Drinking caffeinated coffee is one of the causes of gastrointestinal discomfort. Caffeine increases the secretion of hydrochloric acid and relaxes smooth muscles by increasing the concentration of gastrin, which increases the risk of inflammation of the gastric and intestinal mucosa. It has been suggested that coffee and its compounds can also affect the intestinal microbiota, especially Bacteroides, and increase its levels, leading to inflammation. According to our data, 46.2 per cent of respondents reported heartburn, nausea and stomach pain, while 22 per cent reported improved digestion and stimulated peristalsis.

The well-known diuretic effect of caffeine is associated with maintaining water and salt balance in different nephron segments. Caffeine increases the blood filtration rate in the renal glomeruli by blocking the constriction of the accessory arterioles caused by adenosine in the process of tubuloglomerular regulation. It should be emphasised that caffeine inhibits Na+ reabsorption in the proximal renal tubules and induces diuresis and natriuresis. A study by Park and colleagues (2023) found that reducing caffeine consumption alleviated overactive bladder symptoms, promoted diuresis, lowered the threshold for bladder fullness, and increased both flow rate and volume of urine output. Our results showed that 31.9 % of respondents reported a positive effect, namely stimulation of fluid excretion without causing discomfort.

Conclusions: The effect of caffeine on the human body is not unambiguous and can vary from positive to negative depending on the dose and individual characteristics. It has been found that moderate doses of caffeine can improve mood, increase mental alertness and overall body tone. At the same time, excessive caffeine consumption is associated with an increased risk of anxiety, irritability, sleep disturbances, cardiac arrhythmias and other adverse reactions. Thus, moderating caffeine consumption is key to minimising potential risks and maximising its potentially positive benefits.

Keywords: caffeine, human body, risk factors, stimulating effect, psycho-emotional state.

EFFECT OF A COMBINATION OF A DRY EXTRACT OF MOTHERWORT AND GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID ON THE COGNITIVE FUNCTION OF RATS

Ryzhenko I. M., Bondariev Ye. V., Derimedved L. V.
National University of Pharmacy,
Kharkiv, Ukraine
rygenko05@gmail.com

In modern conditions, during the rapid development of information technologies, against the background of environmental, social and other cataclysms in Ukraine, as well as around the world, there is a further increase in the number of anxiety conditions that accompany clinical symptoms in patients with neuropsychiatric and psychosomatic disorders.

The use of drugs such as anxiolytics, antidepressants, sedatives, etc., due to the possible development of a number of adverse reactions (addiction, drug dependence, "withdrawal" syndrome) is often difficult in this category of patients and can have a significant effect on compliance.

Symptomatic treatment of increased anxiety with "alternative therapy" namely, with preparations of plant origin, is quite justified in case of unrepresentative symptoms of the disease. In this case, their advantages over synthetic drugs should be taken into account a wide range of pharmacological activity, sufficient therapeutic effectiveness, a lower risk of adverse reactions.

Purpose study the effect of a combination of a dry extract of Motherwort and gamma-aminobutyric acid on the cognitive function of rats under acute stress reaction conditions.

Materials and methods. The combination of dry extract of motherwort and gamma-aminobutyric acid (DEM + GAA) on a pharmacologically inert carrier (sucrose) was obtained and standardized at the department of pharmacognosy of National University of Pharmacy. The psychotropic properties of the combination (DEM + GAA) were studied on 36 white nonlinear male rats weighing 220-250 g. Experimental animals were kept in standard cells, on a standard dietary diet with free access to water and food. The combination of DEM + GAA was administered to rats intragastrically at doses of 2 mg/kg, 4 mg/kg, 8 mg/kg (calculated as GAA) in the form of an aqueous solution of 1.0 mL per 100 g of animal weight.

As comparison preparations, an official tincture of motherwort (pharmaceutical factory "Viola," Ukraine) and GAA substance were used.

The study of the effect of the combination of DEM + GAA and comparators on the cognitive functions of rats under stress conditions was evaluated using the extrapolation deliverance test. The behavior of each rat was monitored for 3 minutes, and the test results were evaluated for the following parameters: the latent diving period of the animals under the lower edge of the inner cylinder (task time) and the total number of rats that solved the task of getting rid. If the animal did not dive under the edge of the cylinder during the observation period, the latent period was counted as 180 seconds. The experiment involved 6 groups of animals: intact control; animals

treated with DEM + GAA at doses of 2 mg/kg, 4 mg/kg, 8 mg/kg; rats treated with a motherwort tincture and gamma-aminobutyric acid.

The extrapolation deliverance test has a high aversive potential and is accompanied by the triggering of an acute stress response in laboratory animals. Statistical processing of the study results was performed using the Statistica 8.0 program.

Results and discussion. The results of this test reflect 2 main blocks of behavioral reactions of experimental animals: aversive reactions associated with the motivation of fear and the desire to avoid a stressful situation (latent period of implementation and the number of aversive movements) and the manifestation of a search strategy for solving a heuristic problem (targeted diving under the edge of the installation cylinder).

The latent period for performing aversive movements in animals of the intact control group was 4.33 s, and the average number of jumps inside the cylinder and diving attempts was 22.66. At the same time, the latent time of the task was 77.5 s. 33.33% of rats of this group reached the recovery criteria.

The combination of DEM + GAA at 2 mg/kg resulted in the most pronounced reduction in latent rat diving period by 33.6% ($p < 0.05$) relative to intact control. The number of animals in the group that reached the deliverance criterion increased to 50%. At a dose of 4 mg/kg, the combination of DEM + GAA significantly increases the latent period of the appearance of aversive movements by 3.23 times and reduces their average number by 2.96 times compared to intact control. The latter value is 2.5 times lower than in animals treated with DEM + GAA 2 mg/kg and 1.84, 1.76 and 1.60 times lower than in rats treated with DEM + GAA 8 mg/kg, motherwort tincture and gamma-aminobutyric acid, respectively. This indicates that in animals of this group, the manifestations of motor activity caused by fear are reduced. The release criteria were achieved in 66.67% of rats treated with DEM + GAA at a dose of 4 mg/kg, which is significantly higher than in the intact control group. The latent diving time under the cylinder edge was also reduced by 26.5% ($p > 0.05$) compared to the control group.

The obtained results showed that the course administration of the combination of DEM + GAA in rats at a dose of 4 mg/kg improves their cognitive functions and attenuates the manifestations of the motor component of emotional responses to an acute stress situation.

At a dose of 8 mg/kg, the combination of DEM + GAA, like the motherwort tincture, did not show a statistically significant effect on the main indicator of cognitive functions - latent diving time under the edge of the cylinder. Positive changes in the manifestations of aversive reactions were established: an increase in the latency period by 2.11 times ($p < 0.05$) and a decrease in their average number by 1.6 times ($p < 0.05$) compared to intact control.

It can be assumed that the DEM + GAA complex is to a certain extent characterized by a sedation effect, which is demonstrated by drugs based on motherwort per se.

Conclusions. In the acute stress response modeled by the extrapolation deliverance test, it was found that the combination of DEM + GAA at a dose of 2 mg/kg

improves the cognitive functions of animals, and with an increase in the dose to 8 mg/kg shows only sedation elements.

Key words: dry motherwort extract, gamma-aminobutyric acid, psychotropic properties, "extrapolation deliverance" test, male white rats.

EFFECTIVENESS OF COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY AS A MODERN MODEL OF HEALTH-IMPROVING AND REHABILITATION TECHNOLOGIES

Tymchenko Yu. V., Bondariev Ye. V.
National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine
timcenko58@gmail.com

Introduction. Mental illnesses and mental disorders occupy a significant place among the causes of inefficiency, disability and mortality of the population in all countries of the world. There is a clear trend towards an increase in mental disorders and morbidity among people of working age, which determines the great medical and social significance of this problem in modern clinical medicine. In economically developed countries, there is a stable rate of the spread of mental disorders and pathological conditions. In particular, in the European region, the number of mental disorders in different countries ranges from 2% to 7-8%. The most common mental disorders include: acute stress disorders, post-traumatic stress disorders and depressive states. Unfortunately, a protracted war is raging in Ukraine. By definition - "endless February".Therefore, almost all of the listed states of mental disorders and psychological trauma in civilians and the military arise as a result of the development of persistent crisis situations associated with war and hostilities. In addition, despite the use of modern methods of treatment, it is practically impossible to prevent clinical complications in the development of acute psychoses. Taking into account this, as well as a significant increase in morbidity and mental disorders in recent years, this problem is of great medical and social importance in Ukraine. Also, in modern conditions, the requirements for effectiveness and safety in the use of therapeutic methods are constantly increasing, which helps to improve the directions of effective treatment and prevents negative manifestations of complications.

Aim. Substantiation and evaluation of data on the effectiveness of the use of cognitive-behavioral therapy as one of the modern methods of psychotherapy in conducting a medical and clinical study of the therapy of mental disorders in patients with manifestations of acute and post-traumatic stress disorders.

Materials and methods. Application and conduct of a sample study, clinical meta-analysis and clinical and statistical processing of questionnaire data of patients with manifestations of acute and post-traumatic stress disorders of various etiologies, different age groups, fixation of parameters of clinical symptomatology.

Results and their discussion. The results and evaluation of the results of this clinical meta-analysis using cognitive-behavioral therapy, as one of the modern methods of psychotherapy, in the treatment of mental disorders in patients with manifestations of acute and post-traumatic stress disorders indicate that the main clinical aspect in psychotherapy is the optimization of effective and safe use of health and rehabilitation treatment methods. Based on the data obtained, the main aspects of the effective and safe use of cognitive behavioral therapy as a scientifically based method of psychotherapy for the treatment of acute and post-traumatic stress disorders were identified.

In general, cognitive-behavioral therapy belongs to the class of psychotherapeutic techniques that have the basic premise that mental disorders and psychological distress are supported by cognitive factors. The basic premise of this therapeutic approach is that maladaptive cognitions contribute to the maintenance of emotional distress and behavioral problems. That is, these maladaptive cognitions include general beliefs, or schemas, about the world, oneself and the future, which generate specific and automatic thoughts in certain situations. The basic model postulates that therapeutic strategies to alter these maladaptive cognitions lead to changes in emotional distress and problematic behaviors.

Applying the modern method of cognitive-behavioral therapy, according to the medical model of psychiatry, the general goal of treatment is determined, that is, the reduction of symptoms, the improvement of functioning and the remission of the disorder. To achieve this goal, the patient becomes an active participant in a collaborative problem-solving process to test and challenge the validity of maladaptive cognitions and modify maladaptive behavior patterns. Thus, modern cognitive-behavioral therapy belongs to a family of interventions that combine a variety of cognitive, behavioral and emotionally oriented techniques, differing in a wider spectrum of action.

Based on the results of the study, the dynamics of the main symptoms and the improvement of clinical indicators of mental disorders in patients with acute and post-traumatic stress disorders under the influence of cognitive behavioral therapy were assessed. It was determined that the effectiveness of the positive impact on the dynamics of pathological indicators in patients with manifestations of acute and post-traumatic stress disorders was determined at the level of 93% in relation to the total number of pathology. Based on a meta-analysis of the positive dynamics of clinical manifestations of mental disorders under the influence of cognitive-behavioral therapy, it is noted to achieve a significantly faster result in comparison with other psychotherapeutic methods. Comparative ratios of significant results were achieved within 8-10 weeks compared to 6-18 months with the use of other methods.

Conclusions. Evaluating the data of the study, a modern algorithm for the effective use of cognitive-behavioral therapy for the treatment of mental disorders in patients with acute and post-traumatic stress disorders was substantiated. The use of cognitive-behavioral therapy shows significant effectiveness in the treatment of a large number of mental disorders and conditions caused by negative thoughts, ideas about the world, a tendency to apathy and mood swings. The results of this study contribute to the improvement of modern criteria for the effectiveness of the use of scientifically based health and rehabilitation methods of treatment, which makes it possible to increase the effectiveness of treatment in clinical psychiatric practice.

Keywords: mental disorders, stress, treatment methods, cognitive-behavioral therapy, effectiveness.

ПІДХОДИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ДО КОРЕКЦІЇ СКОЛІОТИЧНОЇ ПОСТАВИ У ДІВЧАТ ВІКОВОЇ ГРУПИ 14-15 РОКІВ

Абшилава Д., Невелика А. В.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
anastasianevelika89@gmail.com

Вступ. Сколіотична постава є поширеним порушенням опорно-рухового апарату серед дівчат підліткового віку (14-15 років), періоду активного росту та формування постави. Некоригована сколіотична постава може призвести до розвитку структурного сколіозу, больового синдрому, функціональних обмежень та психологічного дискомфорту.

Фізична терапія є одним з основних консервативних методів корекції сколіотичної постави, однак вибір оптимальних підходів потребує наукового обґрунтування. Існує потреба в систематизації та оцінці ефективності різних методів фізичної терапії, що застосовуються для корекції сколіотичної постави у дівчат даної вікової групи.

Мета. Визначити найбільш перспективні та науково обґрунтовані підходи фізичної терапії для корекції сколіотичної постави у дівчат підліткового віку.

Матеріали та методи. Систематичний огляд наукової літератури з використанням ключових слів: "scoliotic posture", "non-structural scoliosis", "functional scoliosis", "physical therapy", "exercise therapy", "manual therapy", "massage", "kinesiotaping", "adolescents", "girls", "14 years", "15 years".

Пошук проводився в електронних базах даних (PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library).

Результати та їх обговорення. На основі аналізу наукової літератури щодо підходів фізичної терапії для корекції сколіотичної постави у дівчат вікової групи 14-15 років, можна виділити наступні перспективні та науково обґрунтовані підходи.

Використовують сколіоз-специфічні вправи такі як метод Шрот (Schroth), SEAS (Scientific Exercise Approach to Scoliosis) та BSPTS (Barcelona Scoliosis Physical Therapy School), у покращенні кута Кобба, зменшенні ротації тулуба та покращенні якості життя у підлітків зі сколіозом (хоча більшість досліджень стосуються ідіопатичного сколіозу з кутом Кобба >10°, принципи можуть бути адаптовані для сколіотичної постави).

Програми, розроблені з урахуванням індивідуальних особливостей кривини хребта та функціональних порушень пацієнтки, є більш ефективними порівняно зі стандартними комплексами вправ. Активна участь пацієнтки у виконанні вправ самокорекції є ключовим елементом успіху.

Вправи на зміцнення м'язів тулуба, зміцнення глибоких м'язів стабілізаторів хребта є важливим для підтримки правильної постави та контролю рухів.

Вправи на покращення пропріоцепції та балансу. Розвиток відчуття положення тіла в просторі та здатності утримувати рівновагу є важливим компонентом корекції постави.

Постуральний тренінг та навчання правильної ергономіки. Навчання пацієнток правильним положенням тіла під час повсякденної діяльності є важливим для підтримки досягнутих результатів.

Висновки. Сколіоз-специфічні вправи, особливо індивідуалізовані програми, є найбільш перспективним та науково обґрунтованим підходом фізичної терапії для корекції сколіотичної постави у дівчат підліткового віку. Вправи на зміцнення м'язів тулуба, покращення пропріоцепції та постуральний тренінг є важливими доповнюючими елементами програми фізичної терапії.

Необхідні подальші дослідження, спрямовані безпосередньо на вивчення ефективності різних підходів фізичної терапії саме при сколіотичній поставі (кут Кобба <10°) у підлітків, для розробки оптимальних протоколів лікування.

Клінічна практика повинна включати індивідуалізований підхід до вибору методів фізичної терапії з урахуванням особливостей кожної пацієнтки та регулярний моніторинг ефективності лікування.

Ключові слова: сколіотична постава, підлітки, дівчата, фізична терапія.

ПАТОБІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ОКСИДАТИВНО-НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ ЗА УМОВ ПОВТОРЮВАНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ

Адамович І. М.
Полтавський державний медичний університет,
м. Полтава, Україна
patofiziolog@pdmu.edu.ua

Вступ. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з найпоширеніших причин неврологічної інвалідності серед молодого населення. Особливу небезпеку становлять повторювані легкі ЧМТ, які, залишаючись недіагностованими або недостатньо пролікованими, зумовлюють прогресуючі когнітивні та нейродегенеративні порушення. У патогенезі таких станів ключову роль відіграє оксидативно-нітрозативний стрес, що призводить до порушення функцій нейронів і клітин нейроглії, ушкодження білкових і ліпідних структур, а також активації прозапальних сигнальних каскадів. Особливу увагу привертають маркери, пов'язані з активністю ферментів, що генерують активні форми кисню та азоту, зокрема супероксидного аніон-радикала, оксиду азоту, пероксинітриту, а також їх метаболітів, таких як нітрити та S-нітрозотіоли. Вивчення цих показників має важливе значення для розуміння механізмів ушкодження мозкової тканини та обґрунтування ефективних підходів до фармакологічної корекції.

Мета. Встановити закономірності зміни біохімічних показників оксидативного та нітрозативного стресу в тканинах великих півкуль головного мозку щурів після багаторазового відтворення легкої ЧМТ.

Матеріали та методи. У дослідженні використано 38 статевозрілих самців білих щурів лінії Вістар, які були розподілені на 3 групи: 1-ша (контрольна) – інтактні тварини, 2-га – псевдотравмовані (наркоз+фіксація без травми, 5 процедур, перерва між процедурами 48 годин), 3-тя – після моделювання ЛПЧМТ (наркоз, фіксація, нанесення травми, 5 процедур, перерва між процедурами 48 годин). Після останньої травми проводили забір великих півкуль головного мозку для біохімічного аналізу. Визначали вміст супероксидного аніон-радикала, 3-нітротирозину, нітритів, S-нітрозотіолів, а також активність ізоформ NO-синтази (NOS).

Результати та їх обговорення. У тварин із моделлю повторюваної черепно-мозкової травми відзначено достовірне підвищення утворення супероксидного аніон-радикала, особливо в мітохондріальних та NADPH-залежних ферментативних системах. Порівняно з псевдотравмованими тваринами вміст 3-нітротирозину в гомогенаті великих півкуль головного мозку збільшувався на 57,6%, а концентрація S-нітрозотіолів – на на 47,7% Це супроводжувалося активацією нейрональної (на 27,8%) та індуцибельної (на 93,8%) NOS. Отримані результати свідчать про розвиток вираженого оксидативно-нітрозативного дисбалансу, що може відігравати ключову роль у прогресуванні вторинного нейрозапалення та нейродегенерації після повторної черепно-мозкової травми.

Висновки. Повторювана черепно-мозкова травма супроводжується активацією оксидативного та нітрозативного стресу в тканинах великих півкуль головного мозку, що проявляється підвищенням утворення супероксидного аніон-радикала, 3-нітротирозину та S-нітрозотіолів, активацією нейрональної та індуцибельної NOS. Отримані дані підкреслюють важливість біохімічного моніторингу зазначених маркерів у дослідженнях посттравматичних уражень нервової системи та можуть слугувати основою для розробки ефективних терапевтичних підходів.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, оксидативно-нітрозативний стрес, супероксидний аніон-радикал, NO-синтаза, 3-нітротирозин, S-нітрозотіоли, головний мозок.

ВПЛИВ ПІКОЛІНАТУ ХРОМУ НА ПРОДУКЦІЮ ТА МЕТАБОЛІЗМ ОКСИДУ АЗОТУ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Акімов О. Є.
Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна
o.akimov@pdmu.edu.ua

Вступ. Оксид азоту (NO) є важливою сигнальною молекулою для забезпечення міокарду киснем, що реалізується через судинорозширювальний вплив оксиду азоту. Оксид азоту, що виконав свою сигнальну функцію зазнає метаболічних перетворень: 1 – внаслідок окиснення молекулярним киснем утворюється молекула нітриту; 2 – взаємодія NO із супероксидом призводить до утворення токсичного пероксинітриту; 3 – взаємодія NO із HS- групами білків призводить до утворення депо оксиду азоту у вигляді нітрозотіолів (NO-S-). Метаболічний синдром здатен посилювати продукцію оксиду азоту внаслідок активації індуцибельної ізоформи NO-синтази макрофагів різних органів. Піколінат хрому є перспективним засобом для терапії метаболічного синдрому внаслідок своєї здатності посилювати ліполіз. На даний час недостатньо вивченими є шляхи метаболічної утилізації оксиду азоту в серці щурів за умов метаболічного синдрому та його корекції піколінатом хрому.

Мета даної роботи вивчити вплив введення піколінату хрому на загальну активність NO-синтаз, вміст нітритів, пероксинітритів та нітрозотіолів в серці щурів за умов моделювання метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. Дослідження проведене на 18 щурах-самцях «Вістар» масою 200-260 г. Тварин розподілили на 3 групи: контрольна (n=6); група моделювання метаболічного синдрому (n=6), який відтворювали шляхом додавання до стандартного раціону віварію 20% розчину фруктози в якості єдиного джерела питної води протягом 60 днів; група поєднаного впливу введення піколінату хрому та відтворення метаболічного синдрому (n=6). В 10% гомогенаті серця вивчали: загальну активність NO-синтаз, вміст нітритів, пероксинітритів та нітрозотіолів (Микитенко А.О. та ін., 2022).

Результати та їх обговорення. Моделювання метаболічного синдрому збільшує загальну активність NO-синтаз на 46,9% порівняно із контрольною групою. Вміст нітритів в серці щурів за цих умов знижується на 60,0% при порівнянні із контролем. Вміст пероксинітритів зростає на 320,0% порівняно із контрольною групою. Вміст нітрозотіолів за цих умов знижується на 21,9%. Отже, моделювання метаболічного синдрому збільшує загальну продукцію оксиду азоту та призводить до переважання утворення пероксинітритів над іншими шляхами його утилізації в серці щурів.

Введення піколінату хрому тваринам, яким моделювали метаболічний синдром призводить до зниження загальної активності NO-синтаз на 38,2% порівняно із групою моделювання метаболічного синдрому. Вміст нітритів в серці щурів за цих умов зростає на 95,2% при порівнянні із контролем. Вміст пероксинітритів збільшується на 35,2% порівняно із контрольною групою. Вміст нітрозотіолів за цих умов збільшується на 57,9%. Таким чином, введення

піколінату хрому збільшує метаболізацію оксиду азоту всіма досліджуваними шляхами. Посилення пероксинітритного шляху утилізації оксиду азоту загрожує розвитком нітрозативного стресу в серці щурів.

Висновки. Метаболічний синдром призводить до гіперпродукції оксиду азоту та переважання утворення пероксинітритів. Введення піколінату хрому за умов моделювання метаболічного синдрому зменшує надмірну продукцію оксиду азоту в серці щурів та посилює утворення нітритів та нітрозотіолів.

Ключові слова: метаболічний синдром, оксид азоту, піколінат хрому.

ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ТА ВИКОРИСТАННЯ ЖУВАЛЬНИХ ЛІКАРСЬКИХ ФОРМ, ПЕРЕВАГИ ТА НЕДОЛІКИ

Анищенко В. О., Валіводзь І. П., Борисюк І. Ю.
Міжнародний гуманітарний університет, м. Одеса, Україна
valivodzirina@gmail.com

Вступ. У процесі створення нових лікарських засобів важливо не лише обрати ефективну діючу речовину, а й підібрати таку лікарську форму, яка забезпечить ще й повноцінно зручність застосування пацієнтом. Таким чином, лікувальні жувальні гумки, таблетки жувальні, наприклад, відкривають нові можливості у фармацевтичній розробці завдяки простоті використання, контрольованому вивільненню активних речовин та покращенню прихильності до лікування. Лікувальна жувальна гумка розглядається як зручний, перспективний спосіб доставки діючих лікарських речовин перорально.

Метою даної роботи провести аналіз та систематизацію даних наукової літератури, щодо призначення, класифікації жувальних лікарських форм, їх технології, переваг та недоліків.

Отримані результати. Встановлено, що за локалізацією дії гумки жувальні можна розділити на гумки жувальні з місцевою та системною дією; покриті або не покриті оболонкою. Спочатку гумки жувальні застосовувались для лікування захворювань саме ротової порожнини, а зараз вони набули широкого застосування й у фармакотерапії системних захворювань – для лікування ожиріння, больового синдрому, діабету (виділяють й оральні лікарські форми інсуліну) й під час попередження синдромів захитування, блювоти, нудоти. Водорозчинні речовини добре розчиняються в слині та протягом 10–15 хв повністю вивільняються з гумки жувальної. Гідрофобні речовини - повільно вивільняються з основи гумки жувальної і потребують використання додаткових компонентів для отримання задовільного профілю розчинення. Європейська Фармакопея рекомендує здійснювати 60 жувальних рухів за хвилину для відповідного вивільнення активних компонентів. З огляду на мету кваліфікаційної роботи цікавим було дослідити АФІ природного походження, що застосовуються в гумках жувальних лікувальних. Серед АФІ природного походження виділяють екстракти чаю, імбиру, алое. Крім АФІ, до складу гумок жувальних входять не розчинні у воді основи (еластомери (До природних еластомерів належать природні каучуки (згущений або не згущений латекс), а також різноманітні природні смоли та їх композиції), емульгатори, наповнювачі, воски, антиоксиданти, пластифікатори (в якості пластифікаторів в технології гумок жувальних використовують ланолін, пальмітинову, олеїнову, стеаринову кислоти, стеарат натрію, гліцерин, синтетичні воски, гідрогенізовані рослинні олії, про піленгліколь.), підсолоджувачі та смакові добавки. Гумки жувальні отримують такими методами: традиційним методом – плавлення ((Conventional/ Traditional method (Melting))); методом замороження, подрібнення і таблету вання (Freezing, grinding and tableting method); методом прямого пресування (Direct compression method

У процесі жування активні компоненти виділяються у слину і хворий їх ковтає, далі активний фармацевтичний інгредієнт (АФІ) всмоктується в шлунково кишковому тракті, а в деяких випадках АФІ абсорбується через слизову оболонку порожнини рота. З огляду на вищезазначене, можна виділити наступні переваги даної лікарської форми: 1) швидкий початок дії; 2) абсорбція через слизову оболонку порожнини рота; 3) зручне застосування без вживання води; 4) відмінні органолептичні властивості; 5) зручність у застосуванні. Окрім ряду переваг, присутні і свої недоліки: 1) залежність швидкості вивільнення АФІ з основи від швидкості жування; 2) лікарські речовини швидко зникають з поверхні слизової оболонки ротової порожнини за рахунок потрапляння їх в слину і мимовільного ковтання; 3) концентрація лікарського засобу в ротовій порожнині постійно знижується за рахунок розбавляння слиною; 4) лікарська форма діє визначений період часу, оскільки її присутність у порожнині рота обмежує приймання їжі та пиття; 5) наявність у складі даної лікарської форми таких підсолоджувачів, як сорбіт, може викликати діарею та метеоризм.

Слід зазначити, що науково обґрунтований вибір допоміжних речовин є однією з найважливіших умов отримання жувальних таблеток із максимальною терапевтичною активністю та мінімальною побічною дією. Відомий препарат «Квертин» (ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ») має в своєму складі наступні допоміжні речовини: пектин, глюкози моногідрат, сахароза, ароматизатор апельсиновий, магнію стеарат, тальк. Потенційні переваги жувальних таблеток стосуються в основному: 1) зручності застосування та кращої біодоступності; 2) альтернативою для застосування в педіатрії та геріатрії; 3) уникненні необхідності прийому їх з водою. Обмеження для створення препаратів в даній лікарській формі: органолептичні властивості діючих речовин, більшість з яких мають неприємний гіркий смак; обмеження за обсягом діючої речовини: у жувальну таблетку складно ввести великі дози лікарських речовин; можливі проблеми зі стабільністю препарату: оскільки таблетки знаходяться довше в ротовій порожнині, важливо уникнути їх руйнування або передчасного розчинення. Основні етапи виробництва: підготовка сировини: подрібнення та змішування активних речовин із допоміжними компонентами (підсолоджувачами, ароматизаторами, пластифікаторами); грануляція (за необхідності): для поліпшення сипучості та пресування суміші; пресування: використання низького тиску для отримання жувальної консистенції (на відміну від класичних таблеток, де тиск більший); капсулювання (опціонально): іноді таблетки додатково покривають оболонкою для поліпшення смакових властивостей; упаковка: вологопоглинаюча упаковка (наприклад, блістери з алюмінію), оскільки жувальні таблетки чутливі до вологи.

Висновки. Отже, жувальні лікарські форми можна класифікувати за типом основи: жувальні таблетки (тверді, спресовані форми, які розм'якшуються під час жування (наприклад, таблетки з кальцієм, вітамінами)); жувальні гумки (гумки лікувальні) (еластичні маси, що не розчиняються у роті й видаляються після застосування (наприклад, нікотинові гумки для відмови від куріння); жувальні пастилки (м'які напівтверді системи, що містять значну кількість цукру або поліолів (наприклад, вітамінні ведмедики). Жувальні лікарські форми - це

різноманітна група препаратів, яка поєднує переваги легкості застосування, швидкого ефекту та високої прихильності до лікування. Їх класифікація залежить від багатьох факторів: типу основи, механізму дії, терапевтичного призначення, шляху введення та особливостей вивільнення активних речовин.

Ключові слова: жувальні лікарські форми, фармацевтичні препарати.

ВПЛИВ ІНДИВІДУАЛЬНОГО РІВНЯ СПОЖИВАННЯ КИСНЮ НА ПЕРЕБІГ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ЗАДНІХ КІНЦІВОК У ЩУРІВ

Бакуновський О. М., Козловська М. Г., Василенко М. І., Портниченко А. Г.

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна; Міжнародний центр астрономічних та медико-екологічних досліджень НАН України, м. Київ

alexandr.bakunovskiy@gmail.com

Вступ. В патогенезі бойової травми кінцівок не останню роль відіграє турнікетний синдром через ішемію і місцеву гіпоксію які можуть викликати активацію широкого спектру клітинних кіназ. Існує індивідуальна чутливість до гіпоксії. Так, лабораторні щурі можуть мати високу або низьку стійкість до дії гіпоксії, що пов'язано з індивідуальним рівнем споживання кисню в стані спокою. Проте роль індивідуальної чутливості до гіпоксії в загоєнні ран є маловивченою.

Мета. Дослідити вплив індивідуального рівня споживання кисню в стані спокою на перебіг репаративних процесів при експериментальному пошкодженні задніх кінцівок у щурів за умов гіпоксії тканин та блокади стресреактивних кіназ.

Матеріали та методи. У щурів-самців Вістар віком 4 місяці, які мали різний рівень споживання кисню в стані спокою, моделювали різані рани шкіри і литкового м'яза обох задніх кінцівок з наступним однобічним накладанням турнікету на 1 год. Щурів рандомізовано розподілили на експериментальну та контрольну групи з однаковим числом особин, які мали високий, середній і низький рівень споживання кисню. Тваринам експериментальної групи за 24 год та за 30 хв до операції вводили блокатор стресреактивних кіназ. В післяопераційному періоді щоденно контролювали площу ран методом морфометрії. За допомогою кореляційного аналізу з'ясовували вплив рівня базового споживання кисню на темп загоєння ран.

Результати та їх обговорення. Щоденний морфометричний контроль виявив більш повільне зменшення площі ран в експериментальній групі. В контрольній групі локальна гіпоксія кінцівки, що була спричиненою турнікетом, пришвидшувала загоєння рани відносно контралатеральної кінцівки. В експериментальній і контрольній групах вплив індивідуального рівня споживання кисню на перебіг репаративних процесів протягом перших трьох днів після операції кардинально відрізнявся. В подальші дні такого впливу ми не виявили. В експериментальній групі краще загоювалися рани на обох кінцівках у тварин з більшим рівнем споживання кисню. Залежність від рівня споживання кисню зростала протягом перших трьох днів після операції. В цій групі різниця між площею рани в день операції і її площею на перший, другий і третій дні після операції позитивно корелювала з рівнем споживання кисню: на лівій задній кінцівці (турнікет не накладався) у відповідні дні коефіцієнт кореляції

становив 0,45, 0,52 і 0,91; на правій (турнікет накладався) – 0,23, 0,71 і 0,65. В контрольній групі вплив індивідуального рівня споживання кисню на перебіг репаративних процесів виявлено тільки щодо кінцівки, на яку турнікет накладався (права), але краще загоювалися рани у тварин з нижчим рівнем споживання кисню. В цьому випадку спостерігалася негативна кореляція рівня споживання кисню з різницею між площею рани в день операції та її площею на перший, другий і третій дні після операції (-0,43, -0,44 і -0,53, відповідно).

Висновки. Виявлено, що у щурів на швидкість загоєння ран задніх кінцівок може впивати індивідуальний рівень споживання кисню в стані спокою, якщо на кінцівку після поранення на одну годину накладався турнікет. В цьому випадку краще загоюються рани у тварин з нижчим рівнем споживання кисню. Блокада стресреактивних кіназ уповільнює загоєння ран. При цьому краще загоюються рани у тварин з більшим рівнем споживання кисню.

Ключові слова: споживання кисню, рана кінцівки, стресреактивні кніази, загоєння ран.

ВИКОРИСТАННЯ МІКРОГОЛОК ДЛЯ ТРАНСДЕРМАЛЬНОЇ ДОСТАВКИ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ПРИ ГІПЕРТОНІЇ

Бачинська Я. В.
Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського»,
м. Київ, Україна
y.bachynska.zf41mp.fbmi25@lll.kpi.ua

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) є єдиною з найбільш поширених неінфекційних патологій сучасного суспільства, що спричиняє значну смертність та інвалідизацію населення. Вона є провідним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, інсультів, серцевої недостатності та хронічних патологій нирок За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, підвищений артеріальний тиск (АТ) є єдиною з провідних причин смертності у світі, спричиняючи близько 10,4 мільйонів загиблих щороку. У 2015 році артеріальну гіпертензію було діагностовано у близько 1,13 мільярда осіб, що становить 25% дорослого населення планети. Прогнозується, що до кінця 2025 року кількість людей з АГ зросте до 1,56 мільярда. Зважаючи на високе поширення цієї хвороби, що потребує тривалої корекції артеріального тиску, актуальним завданням є пошук нових підходів до її лікування, що забезпечує ефективність терапії, мінімізуючи при цьому ризики побічних ефектів.

Одним із перспективних напрямів у сучасній фармації є трансдермальна доставка лікарських засобів, що дозволяє вводити активні фармакологічні субстанції через шкірний бар’єр без необхідності застосування ін’єкційного або перорального прийому. Однак, класичні трансдермальні системи (transdermal system, TDS) мають обмежену ефективність через бар'єрні властивості епідермісу, які значно ускладнюють проникнення багатьох препаратів, зокрема антигіпертензивних засобів. Для подолання цієї проблеми активно розробляються інноваційні методи, одним із яких є використання мікроголкових масивів (Micro-Needle Arrays, MNA). Такі системи забезпечують контроль мікропроколювання шкіри без досягнення больових рецепторів, що сприяє швидкому та рівномірному проникненню активних речовин у системний кровотік.

Мета. Дослідити використання мікроголок для трансдермальної доставки лікарських засобів при гіпертонії.

Матеріали та методи. Для дослідження використовувалася титанові мікроголки, виготовлені з титану, який відзначається високою корозійною стійкістю, біосумісністю та механічною міцністю. Титанова основа мікроголок забезпечує високу стабільність в біологічних середовищах завдяки утворенню оксидної плівки TiO_2, що запобігає небажаним реакціям з тканинами організму. Для виготовлення мікроголок використовувалась титановая суспензія, що складається з 50% порошку титану (середній діаметр частинок 5 мкм), 8% полівінілбутиралю (B-98) як зв'язуючого компонента, 3% бензилбутилфталату для еластичності структури, 37% етанолу (98 мас.%) як розчинника, 1% стабілізатора Solsperse 20000 для запобігання агломерації частинок і 0,02%

Rhodamine B як флуоресцентного маркера для контролю рівномірності розподілу матеріалу.

Результати та їх обговорення. Артеріальна гіпертензія є одним із найбільш поширених хронічних захворювань, що значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, таких як інфаркт міокарда та інсульт. Традиційна фармакотерапія гіпертонії включає застосування антигіпертензивних препаратів різних класів, таких як бета-блокатори, діуретики, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), блокатори кальцієвих каналів та антагоністи рецепторів ангіотензину II. Проте ці препарати часто мають низьку біодоступність та обмежену ефективність через нерегулярне всмоктування, пресистемний метаболізм та шлунково-кишкові побічні ефекти. Це ставить перед дослідниками задачу покращити методи доставки таких препаратів з метою забезпечення стабільної терапевтичної ефективності.

Одним з перспективних напрямків у розробці нових методів доставки лікарських засобів є використання трансдермальних мікроголок (МН), які дозволяють вводити ліки безпосередньо через шкіру, минаючи роговий шар. Мікроголки являють собою голки з розмірами меншими за 1000 мкм, що здатні проникати в епідерміс та дерму, доставляючи лікарські засоби до підшкірних тканин без болю та пошкодження тканин. Це надає значну перевагу перед традиційними методами введення, такими як ін’єкції або пероральне приймання ліків, оскільки знижує ризик інфекцій та покращує комплаєнс пацієнтів.

Для антигіпертензивних препаратів, таких як валсартан, бенідпін і фелодипін, що належать до класу II за біофармацевтичною класифікацією (BCS), характерна низька водорозчинність, що суттєво обмежує їх ефективність при традиційному пероральному введенні. Однак використання мікроголок дозволяє обійти цю проблему, забезпечуючи прямий доступ до підшкірних тканин і дозволяючи доставляти ці препарати без необхідності їх розчинності у воді. Такий підхід дозволяє значно покращити біодоступність та терапевтичну ефективність ліків, що особливо важливо для пацієнтів, які мають обмежену розчинність ліків у шлунково-кишковому тракті.

Технологія мікроголок також забезпечує точну локалізацію лікарських засобів та зменшує необхідність частого дозування. Це дозволяє досягти рівномірного вивільнення препарату з високою біорозподільною ефективністю, що підвищує відповідність лікувальному режиму та зменшує ймовірність розвитку побічних ефектів, які зазвичай виникають при пероральному введенні. Водночас мікроголки забезпечують безболісне введення ліків, що значно покращує зручність лікування для пацієнтів.

Але, незважаючи на численні переваги, впровадження мікроголок у клінічну практику для доставки антигіпертензивних препаратів потребує подолання кількох технічних та фізико-хімічних труднощів. Зокрема, для успішної трансдермальної доставки препаратів необхідно оптимізувати їх фармакокінетичні властивості, забезпечивши високу розчинність та проникність для досягнення бажаної терапевтичної концентрації в організмі. Рішенням цього питання є використання систем доставки на основі ліпідних носіїв, що можуть

солюбілізувати погано розчинні у воді препарати, що значно полегшує їх доставку через шкіру.

Висновки. Використання мікроголок для трансдермальної доставки антигіпертензивних препаратів є перспективним методом, що дозволяє значно покращити біодоступність ліків, зокрема препаратів з низькою водорозчинністю, таких як валсартан, бенідпін та фелодипін. Мікроголки забезпечують безболісне та ефективне проникнення через шкіру, обминаючи роговий шар, що дозволяє доставляти препарати без необхідності їх розчинності у воді. Цей метод зменшує ризики, пов’язані з пероральним прийомом, такими як нерегулярне всмоктування та пресистемний метаболізм, а також покращує комплаєнс пацієнтів завдяки зручності введення та точній локалізації ліків.

Ключові слова: мікроголки, трансдермальна доставка, антигіпертензивні препарати, біодоступність, лікарські засоби.

РОЛЬ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* СЕРЕД КОНТИНГЕНТУ ХВОРИХ ІЗ БОЙОВОЮ ТРАВМОЮ М'ЯКИХ ТКАНИН

Бенедіктова Н. В., Ксенчина К. В., Пархоменко О. Г.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
benediktovanatalia646@gmail.com

Вступ. В умовах війни в Україні, яка триває з 2014 року та загострилася у 2022 році, бойові травми стали значною медичною проблемою. Поранення, отримані внаслідок бойових дій, часто є відкритими, глибокими та забрудненими, що створює ідеальні умови для розвитку інфекційних ускладнень. Мікробіологічні дослідження відіграють ключову роль у діагностиці та лікуванні таких інфекцій, зокрема тих, що спричинені умовно-патогенними мікрорганізмами. Серед них *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) – грамнегативна бактерія, відома своїми високими адаптивними властивостями, зокрема резистентністю до антибіотиків.

Мета – вивчити розповсюдженість контамінації бойових ран м'яких тканин неферментуючими грамнегативними бактеріями *P. aeruginosa*.

Матеріали та методи. За період 2023-2024 рр. було проведено мікробіологічне дослідження ран у 112 поранених внаслідок бойових дій, які проходили лікування на базі Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Мікробіологічне дослідження виконували під час надходження до стаціонару перед призначенням антибіотиків, а також в динаміці. Мікробіологічну ідентифікацію виділених збудників визначали за морфологічними, тінкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями, а також за допомогою апаратних методів ідентифікації.

Результати та їх обговорення. У всіх пацієнтів із бойових ран виділяли умовнопатогенні мікроорганізми. Аналіз спектру виділеної мікробіоти продемонстрував, що в перші дні від отримання травми провідними збудниками ранової інфекції були *Staphylococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *Proteus spp.*, яких виділяли як у монокультурі, так і в асоціаціях. В обстежених пацієнтів рани найчастіше були контаміновані *P. aeruginosa* (28,5-35,8 %). Під час лікування було встановлено поступові зміни структури мікроти ран. Незважаючи на проведення лікувальних заходів з використанням хірургічного дебридменту, санації, антисептикотреапії та антибіотикотерапії, спостерігали тривалу персистенцію в ранах саме синьогнійною паличкою деконтамінація мікроорганізмів була недостатньою, що супроводжувалось тривалою персистенцією умовно-патогенних бактерій в ранах впродовж лікування хворих з пораненнями м'яких тканин.

Тривале перебування в стаціонарі сприяло зростанню частоти та ролі *P. aeruginosa* в розвитку гнійних ускладнень. Так, через 14 діб стаціонарного лікування у більше ніж половини пацієнтів *P. aeruginosa* визначали як причину нагноєння ран. Через 21 добу лікування їх кількість домінувала в межах (42,8-45,6 %).

Висновки. Незважаючи на ранню некректомію та антибіотикотерапію, деконтамінація мікроорганізмів залишалася неефективною, що свідчить про тривалу персистенцію клінічних ізолятів *P. aeruginosa* в ранах та складність їх ерадикації. Тривале перебування в стаціонарі сприяло посиленню ролі *P. aeruginosa* у розвитку гнійних ускладнень, що підкреслює необхідність удосконалення стратегій антимікробної терапії. Отримані дані вказують на потребу в розробці нових підходів до профілактики та лікування інфекцій, спричинених даним збудником, зокрема шляхом застосування комбінованої терапії, фагового лікування, розробки нових антисиньогнійних композиційних засобів для боротьби безпосередньо в осередку запалення, а також посилення інфекційного контролю в медичних закладах.

Ключові слова: бойова травма; умовно-патогенні збудники, рани; *Pseudomonas aeruginosa*.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ТРАВМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ

Березовський Б. Р.
Вінницький соціально-економічний інститут Університету «Україна», м. Вінниця, Україна
berezovskiy24@icloud.com

Вступ. Травми колінних суглобів є досить розповсюдженими серед усіх пошкоджень опорно-рухового апарату. Наслідкам пошкоджень колінного суглоба, які призводять до інвалідизації, належить перше місце серед травм усіх суглобів. Звідси соціально-економічна значущість поліпшення якості лікування хворих з розривами зв'язок колінного суглоба, відомо, що 37 % пацієнтів після нехірургічного лікування пошкоджень зв'язок колінного суглоба протягом чотирьох років після травми були оперовані з приводу нестабільності колінного суглоба.

Мета дослідження. є вивчення впливу засобів фізичної терапії після травм колінного суглобу.

Матеріали та методи вивчення літературних джерел на основі баз Web of Science, Scopus.

Результати та їх обговорення. До 50-70% всіх травм опорно-рухового апарату складають травми колінного суглобу. Найчастіше цей вид пошкоджень зустрічається у спортсменів ігровиків, представників складно-координаційних видів спорту та єдиноборств. Часті пошкодження колінного суглобу обумовлені тим, що суглоб розміщується поверхнево; крім того, при фіксованій стопі і різкому повороті тулуба зв'язки колінного суглобу в результаті дуже великого навантаження розриваються.

Колінний суглоб – це складна функціонуюча система, основною функцією якої є стійкість. Це великий опорний суглоб, що витримує інколи надмірні навантаження. Серед усіх суглобів колінний пошкоджується найбільш часто. Це пов'язано з його анатомічними особливостями (недостатній м'язовий захист, відсутність фіксуючих кісткових утворень) і збільшеними вимогами у спортсменів і людей інших професій. Пошкодження менісків вважається найчастішим видом травм колінного суглоба, але значно частіше ця патологія трапляється у спортсменів. Друге місце після них посідають пошкодження зв'язкового апарату суглоба.

В останні десятиріччя «золотим стандартом» фізичної терапії є втручання після артроскопічної операції. Впровадження артроскопії значно знизило травматичність втручання. Своєчасне і добре організоване використання таких засобів фізичної терапії після операцій, як терапевтичні вправи, лікувальний масаж, фізіотерапевтичне лікування, відіграє важливу роль у відновному лікуванні травмованих після артроскопічних операцій на колінному суглобі.

Негативним наслідком після травм є контрактура. Таке обмеження переважно зумовлене механічними перешкодами, які виникли у межах суглоба або навколосуглобових патологічних змін у шкірі, фасціях, зв'язках, сухожилках, які найчастіше розвиваються у результаті травми і подальшої іммобілізації кінцівок. Більшість контрактур легко скорегувати фізичною

терапією, тому терапевтичні вправи є важливим і невід'ємним компонентом комплексного підходу. У процесі занять терапевтичними вправами при контрактурах суглобів, окрім вправ, застосовують лікування, яке направлене на усунення патологічного положення кісток, і створення фізіологічно сприятливих для відновлення функцій суглоба. Лікування положенням (позиціонування) полягає у тому, що для збільшення об'єму рухів у травмованому суглобі, кінцівці додається певне коригуюче положення, для чого застосовуються лонгети, фіксуючі пов'язки, мішечки з піском, дистракційні апарати.

Висновки. Своєчасне та індивідуалізоване призначення засобів фізичної терапії може сприяти компенсації порушених функцій ураженої системи й запобіганню дистрофічних ускладнень у гострому періоді захворювання. У період одужання шляхом поступового (адекватного для організму хворого) збільшення інтенсивності і тривалості фізичної активності відновлюється функція та структура морфо-функціонального комплексу ураженої системи.

Існуючі комплекси фізичної терапії в основному орієнтуються на тривалий термін повного відновлення.

Ключові слова: фізична терапія, контрактура, терапевтичні вправи, позиціонування.

ВПЛИВ ВІТАМІНУ D ТА ЕКСТРАКТУ ПЛОДІВ ПАЛЬМИ САБАЛЬ НА РІВЕНЬ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Бєлкіна І. О., Смолєнко Н. П., Коренєва Є. М., Мараховський І. О., Бондаренко В. О.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна

inna_bel@i.ua

Вступ. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є однією з найпоширеніших патологій чоловічої репродуктивної системи, частота якої зростає з віком і супроводжується розвитком таких ускладнень, як простатит, інфекції сечовивідних шляхів, сексуальні дисфункції та зниження фертильності. Одним із ключових чинників у розвитку ДГПЗ вважається порушення гормонального балансу, зокрема зниження рівня тестостерону.

У зв’язку з високою поширеністю та соціальною значущістю цього захворювання, особливої актуальності набуває пошук ефективних і безпечних засобів його профілактики та лікування. В останні роки все більшу увагу привертають природні речовини, здатні впливати на репродуктивну систему без характерних для системних простатопротекторів побічних ефектів. Серед таких засобів особливе місце посідають препарати на основі екстракту плодів пальми Сабаль (Serenoa repens), які мають протизапальні, антиандрогенні та антипроліферативні властивості, та тривалий час застосовуються в урологічній практиці як м’які фітотерапевтичні засоби при ДГПЗ.

Окрім того, увагу привертає вітамін D, який, окрім класичної ролі в регуляції мінерального обміну, виявляє широкий спектр позакісткових ефектів. Його рецептори (VDR) виявлені в різних структурах чоловічої репродуктивної системи — у клітинах Лейдіга та Сертолі, передміхуровій залозі, сперматозоїдах — що свідчить про його значущу роль у регуляції як гормональної функції, так і сперматогенезу та статевої функції.

Тож, вивчення впливу вітаміну D та екстракту плодів пальми Сабаль за різних схем введення на рівень статевих гормонів щурів з експериментально індукованою ДГПЗ є актуальним, що й обумовило **мету** нашого дослідження.

Матеріали та методи. ДГПЗ моделювали шляхом введення самцям щурів розчину сульпіриду у дозі 40 мг/кг м.т. протягом 30 діб. Тваринам надавали per os вітамін D в дозі 4000 МО; екстракт плодів пальми Сабаль у дозі 35 мг/кг м.т. – у якості референтного засобу; або вітамін D та екстракт плодів пальми Сабаль у тих же дозах – разом протягом 21 доби для корекції патологічного стану, або за два тижні до початку ін’єкцій сульпіриду, на тлі та протягом тижня після останніх ін'єкцій сульпіриду для профілактики. Контроль – інтактні самці щурів, яким в/м вводили 0,9 % розчин хлориду натрію. У сироватці крові досліджувати рівні статевих гормонів: тестостерону, естрадіолу, та їх співвідношення ($Тс/Е_2$). Вірогідність розбіжностей середніх величин визначали за t критерієм Стьюдента, розбіжності вважалися значущими при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення. При дослідженні рівня статевих гормонів показано, що введення сульпіриду при моделюванні ДГПЗ призводило до зниження рівня загального тестостерону в 1,66 раза. У тварин групи Контроль концентрація чоловічого статевого гормону складала 10,96±0,93 нМоль/л, а у щурів із патологією ДГПЗ вона знижувалася до 6,60±1,01 нМоль/л. Це позначалося на порушенні співвідношення статевих гормонів, яке було в 1,53 раза менше в групі ДГПЗ порівняно з Контролем.

Передміхурова залоза чутлива до гормональних змін, які відіграють важливу роль у розвитку ДГПЗ. У літніх чоловіків часто спостерігається зниження рівня Тс та підвищення рівня естрогенів і пролактину, що сприяє гіперплазії простати. Пролактин діє як андрогензалежний супресор апоптозу простатичного епітелію та активує ароматазу, внаслідок чого збільшується перетворення Тс на E_2, що стимулює проліферацію клітин простати та призводить до її гіперплазії. В експерименті введення сульпіриду стимулює вироблення пролактину та знижує продукування лютеїнізуючого гормону, що призводить до розбалансування співвідношення та вмісту статевих гормонів та розвитку ДГПЗ, що підтверджується і нашими результатами.

За умов корекції у групі, що отримувала екстракт плодів пальми Сабаль рівень тестостерону збільшувався на 40 % порівняно з групою ДГПЗ. У щурів, що отримували вітамін D разом з референтним засобом рівень тестостерону збільшувався на 48%, співвідношення Тс/E_2 підвищувалось на 49 % порівняно з групою ДГПЗ, що наближалось до рівня Контролю.

Профілактичне ж застосування коригуючих речовин не призводило до підвищення концентрації Тс та покращення та гормонального балансу, залишаючись на рівні групи ДГПЗ.

Висновки. 1. Експериментальна гіперплазія передміхурової залози призводить до зниження рівня тестостерону та андрогенно/естрогенного дисбалансу у сироватці крові самців щурів. 2. Сумісне застосування вітаміну D та плодів пальми Сабаль за умов корекції сприяє нормалізації рівня та співвідношення статевих гормонів, тоді як профілактичне введення такого ефекту не набуває.

Ключові слова: доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ), тестостерон, вітамін D, екстракт плодів пальми Сабаль, статеві гормони.

ДИНАМІКА ЕКСПРЕСІЇ МОЛЕКУЛЯРНОГО МАРКЕРУ АПОПТОЗУ CD95+ НА ЛІМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦІЛОДОБОВИЙ АЛЕРГІЧНИЙ РИНІТ ПРИ ЛІКУВАННІ ІМУНОМОДУЛЯТОРОМ ІЗ БІОМАСИ МАКРОМІЦЕТІВ ТРУТОВИКА (GANODERMA LUCIDUM ТА GANODERMA APPALANATUM)

Богданов В. К., Богданов К. Г., Андрєєв О. В., Тагунова І. К.
Одеський Національний медичний Університет, м. Одеса Україна
blackmoresvictor5@gmail.com

Вступ. Цілодобовий алергічний риніт (ЦАР) є глобальною проблемою охорони здоров'я, на цю патологію страждають мільйони людей в усьому світі. Основу лікувальної стратегії у таких хворих становить базисна терапія - антигістамінні препарати та топічні глюкокортикостероїди. Розуміння патофізіології цілодобового алергічного риніту має вирішальне значення для розробки нових методів лікування цієї хвороби. Включення до складу базисної терапії біомаси макроміцетів Трутовика (Ganoderma lucidum та Ganoderma appalanatum), що містять біологічно активні речовини, сприяє активному виведенню токсичних продуктів з організму і поліпшенню самопочуття пацієнтів.

В останній час все частіше нашу увагу привертають дослідження ролі апоптозу в патогенезі алергічних захворювань. Апоптоз є одним із механізмів регуляції клітинного гомеостазу, який здатний обмежувати пошкодження тканин при запаленні та призводити до вирішення запального процесу. Однак порушення регуляції процесу апоптозу, може призводити до нездатності організму видаляти накопичувані клітини запалення, тим самим підтримуючи перебіг запального процесу. Враховуючи важливу роль спеціалізованих рецепторів в ідукції апоптозу, важливішим з яких є $CD95^+$ (Fas-рецептор, маркер апоптозу), представляє інтерес вивчення показників експресії молекулярного маркера $CD95^+$ у хворих на ЦАР.

Мета роботи - оцінка показнипків експресії молекулярного маркера апоптозу $CD95^+$ на лімфоцитах периферичної крові хворих на цілодобовий алергічний риніт під впливом препарату біомаси макроміцетів Трутовика (Ganoderma lucidum Ganoderma appalanatum).

Матеріали та методи. Було обстежено 40 хворих на ЦАР – 15 (37,5%) чоловіків та 25 (62,5%) жінок. Середній вік хворих склав 37,6±14,3. Пацієнти були розподілені на дві групи – пацієнти першої групи отримували базисну терапію (перорально по 1 таблетці (10 мг) лоратадину + Назонекс по 2 впорскування (по 50 мкг кожне) у кожну ніздрю1 раз на добу (загальна добова доза 200мкг)). Пацієнти другої групи отримували базисну терапію + макроміцети Трутовика (Астмаган) по 1 капсулі 2 рази на добу. Курс лікування становив 90 діб. Контрольну групу становили 25 здорових осіб.

У роботі були передбачені заходи щодо захисту безпеки та здоров'я пацієнтів, дотримання їх прав, людської гідності та моральних норм відповідно до принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про

права людини та відповідних законів України. Імунологічне дослідження рівня експресії молекулярного маркера $CD95^+$ проводили імуноцитохімичним методом з використанням моноклональних антитіл та флюоресцентної мікроскопії Забір крові проводили натще, з ліктьової вени одноразовою вакуумною системою, 4-5 мл гепаринізованої крові розбавляли 0,9% розчином NaCl у два рази.

Використовували моноклональні антитіла $CD95^+$ (виробник Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України), візуалізацію проводили за допомогою імунофлюоресцентного барвника флюоресцеїнізотіоціанату (ФІТЦ). Основні етапи методики полягають у такому:

1) отримання лімфоцитарної суспензії шляхом центрифугування на градієнті фіколл (густина 1,076 г/см^3).

2) дворазове очищення клітин шляхом центрифугування; приготування суспензії досліджуваних клітин в в концентрації 2 х 10^6/мл. Цей розчин в подальшому використовується для відмивання препаратів клітин.

3) внесення 40 мкл моноклональних антитіл $CD95^+$ в пробірку епіндорф та додання 40мкл приготовленої суспензії клітин, інкубація протягом 30 хв. при 4^{o}C.

4) відмивання клітини двічі, додання в 10 мкл, кон‘югованих з ФІТЦ вторинних антитіл, інкубація протягом 30 хв. при 4^{o}C.

5) додання розчину для відмивання клітин, центрифугування 5 хвилин при 4^{o}C і прискоренні 400g.

6) фіксація клітин у 3,7% розчині параформальдегіду, нанесення клітин на предметні скельця. Препарати накривають покривними скельцями та аналізують під флуоресцентним мікроскопом (iSCOPE, Eupomax, Нідерланди).

Результати та їх обговорення. Проведені дослідження засвідчили, що експресія молекулярного маркера CD 95^+ на лімфоцитах периферичної крові у хворих на цілодобовий алергічний риніт у двох групах дослідження була статистично значуще вищою, ніж у контрольній групі здорових донорів. Вміст CD 95^+ в контрольній групі був рівним 18,7±1,8 %, у хворих ЦАР до лікування – 27,6±2,4%. У хворих, що отримували базисну терапію + Астмаган, кількість CD 95^+ статистично значуще знизилась до рівня норми (19,4±2,5%; p=0,001).

Висновки. Таким чином нами було встановлено, що включення до базисної терапії хворих на ЦАР макромицетів Трутовика сприяє статистично значущому зниженню рівня експресії молекулярого маркера апоптозу CD 95^+. Оскільки ЦАР належить до імунозначущих захорювань і за соціальною значущістю посідають одне з перших місць серед ЛОР-захворювань, дуже важливою є можливість застосування нових імуномодуляторів при лікуванні хворих на ЦАР.

Ключові слова: цілодобовий алергічний риніт, маркер апоптозу $CD95^+$.

ПОСТТРАВМАТИЧНІ СТРЕСОВІ РОЗЛАДИ

Бондаренко В. А.[1], Кононенко Н. М.[1], Кравець А.[2], Руленко В.[2]
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
Черкаська медична академія, м. Черкаси, Україна
valeri3bond@gmail.com

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є психічною реакцією на травматичні події, що перевищують здатність людини до адаптації, зокрема війна, насильство або втрата близьких. Сучасні дослідження вказують на біологічну основу ПТСР, включаючи зміни в роботі мозку, гормональний дисбаланс та епігенетичні ефекти. В умовах війни в Україні проблема ПТСР набуває особливої актуальності, що робить вивчення його механізмів важливим для розробки ефективних методів лікування та підвищення психічної стійкості суспільства.

Мета дослідження. Дослідження посттравматичних стресових розладів крізь призму сучасної науки: від нейропсихологічних основ до новітніх підходів лікування, зокрема із залученням цифрових технологій та штучного інтелекту. Особлива увага приділяється викликам, які постають перед українським суспільством у контексті масової психологічної травматизації.

Матеріали та методи. Виконання даного дослідження проводилося шляхом аналізу широкого кола джерел, зокрема PubMed і Web of Knowledge. У даному дослідженні використані теоретичні методи дослідження – пошуковий, метод обробки даних, аналітичний.

Результати та їх обговорення. Уявіть собі стан, коли навіть у тиші та безпеці тіло не може розслабитися, а пам’ять постійно повертає до моменту небезпеки, що минув. Серце б’ється швидше, нічні кошмари не дають спати, а звичайні життєві ситуації здаються загрозливими. Це — не вигадка і не слабкість, а реальність для мільйонів людей у всьому світі, які живуть із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР). У XXI столітті, попри прогрес у науці, людство все ще шукає способи повноцінного розуміння та подолання цього стану. ПТСР торкається не лише воїнів і жертв катастроф — це універсальна реакція мозку на події, які ламають внутрішню стабільність. З огляду на нинішні події в Україні, тема ПТСР набуває не лише медичного, а й соціального, національного значення.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) виникає як психічна реакція на події, що перевищують адаптаційні можливості людини: бойові дії, насильство, катастрофи чи раптову втрату близьких. Центральне місце в механізмах ПТСР посідає порушення роботи мозкових структур, відповідальних за емоційне реагування та пам’ять — зокрема, амігдали, гіпокампа і префронтальної кори. Через це людина постійно переживає стан "бойової готовності", уникає будь-яких нагадувань про травму, страждає на нав’язливі спогади, безсоння та тривожність. Особливо тривожною є статистика серед військових та цивільного населення в умовах війни — за даними українських досліджень, симптоми ПТСР виявляються у кожного третього ветерана.

Однак травматичні переживання притаманні не лише військовим. Хоча ПТСР часто асоціюється з конфліктами, насправді він є універсальною нейропсихологічною відповіддю на будь-який екстремальний стрес. Людина може розвинути розлад після дорожньо-транспортної пригоди, домашнього насильства, зґвалтування, стихійного лиха або тяжкої хвороби. Незалежно від характеру події, головним спільним чинником є відчуття безпорадності, загрози життю та втрати контролю. У відповідь мозок переходить у режим виживання, формуючи патологічні зв'язки між емоціями та пам'яттю. Це призводить до хронічної тривоги, повторного переживання травматичного досвіду та уникнення всього, що з ним асоціюється.

Розуміння нейробіологічної суті ПТСР значно поглибилось завдяки сучасним нейровізуалізаційним дослідженням. Вони демонструють, що ПТСР має чітко виражену біологічну основу і залишає "сліди" в мозку. Зокрема, амігдала, що відповідає за обробку страху, стає гіперактивною, гіпокамп зменшується в об'ємі, що ускладнює розмежування теперішнього від минулого, а префронтальна кора — зона контролю над емоціями — працює менш ефективно. Ці зміни пояснюють більшість симптомів, які переживає людина з ПТСР, і визначають підходи до лікування. Найбільш ефективним психотерапевтичним методом визнано когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), що передбачає стабілізацію емоційного стану, роботу з травматичними спогадами та поступове повернення до звичного життя. У складніших випадках застосовуються також фармакологічні засоби — зокрема, антидепресанти.

Крім змін у мозкових структурах, серйозна психічна травма здатна впливати і на глибші біологічні рівні — змінювати експресію генів. Епігенетичні дослідження свідчать, що сильний стрес може "вмикати" або "вимикати" певні гени, не змінюючи їхньої структури, але змінюючи функціонування організму. Такі зміни зачіпають гормональні й нейромедіаторні системи, впливають на рівень кортизолу та регуляцію нервової збудливості. Що ще важливіше — ці епігенетичні наслідки можуть передаватися між поколіннями. Наприклад, у дітей тих, хто пережив війну чи геноцид, фіксуються подібні біохімічні маркери стресу, хоча самі вони не зазнавали травми. В умовах повномасштабної війни в Україні, де мільйони дорослих і дітей пережили втрати, евакуацію, насильство чи бойові дії, це явище викликає особливу тривогу.

Отже, посттравматичний стресовий розлад — це не просто реакція окремої людини на шокову подію. Це складне й багаторівневе явище, в якому поєднуються нейробіологічні, психологічні та соціальні чинники. Воно впливає на пам'ять, емоції, поведінку, а також на гормональний фон і навіть спадкові механізми. У сучасних реаліях збройної агресії проти України, глибоке розуміння ПТСР, ефективне виявлення та своєчасне лікування стають надзвичайно важливими не лише для окремих осіб, а й для психічного здоров'я всього суспільства.

Висновки. Посттравматичний стресовий розлад є універсальною реакцією нервової системи на глибоку психологічну травму. Його прояви охоплюють як емоційні й когнітивні порушення, так і біологічні зміни в головному мозку. Розуміння нейропсихологічних механізмів ПТСР дозволяє підходити до його

лікування більш ефективно — завдяки поєднанню когнітивно-поведінкової терапії, медикаментозної підтримки та довготривалого психосоціального супроводу. Особливу актуальність ця проблема набуває в контексті сучасної війни в Україні, де мільйони людей щодня стикаються з травматичними подіями. Турбота про психічне здоров'я, раннє виявлення симптомів ПТСР та підтримка постраждалих мають стати не лише завданням медицини, а й пріоритетом державної політики.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, нервова система, стрес, психічне здоров'я.

ОЦІНКА БЕЗПЕКИ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ВІТАМІННОЇ ТЕРАПІЇ

Бутко Я. О.[1], Меленченко Н. А.[2], Хмелевський М. О.[3], Дроговоз С. М.

[1]Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
[2]НП ХОР «Обласний центр медичної статистики, здорового способу життя та інформаційно-аналітичної діяльності», м. Харків, Україна;
[3]Департамент охорони здоров'я Харківської обласної військової адміністрації, м. Харків, Україна
yaroslavabutko79@gmail.com

Вступ. У медичній практиці дефіцит вітамінів залишається серйозною проблемою. Особливо вразливі до недостатності вітамінів деякі групи населення – люди з хронічними захворюваннями, вагітні жінки, люди похилого віку, вегетаріанці та ін. У зв'язку з поширеним вживанням вітамінних препаратів оцінка безпеки застосування залишається актуальним для практичної медицини. Ін'єкційні форми вітамінних препаратів, як правило містять максимально терапевтичні дози та входять до групи рецептурних препаратів, що робить їх менш доступними для споживача. Однак, на світовому фармацевтичному ринку зареєстровано близько 300 торгових марок ін'єкційних вітамінних препаратів, що свідчить про високий попит зазначених препаратів.

Мета. Метою даної роботи було проведення оцінки безпеки внутрішньовенної вітамінної терапії на основі бібліосемантичного аналізу.

Матеріали та методи. У дослідженнях використаний метод бібліосемантичного аналізу. Для проведення аналізу підбирали дані наукової літератури з фармаконагляду та офіційної статистики ДП «Державний експертний центр» МОЗ України.

Результати та їх обговорення. Згідно медичних даних ін'єкційні вітаміні препарати застосовують при тяжких захворювання. Однак, з'явились дані про застосування ін'єкційної вітамінної терапії для підвищення працездатності, зниження стомлюваність, стресу, тривожності та депресії, серцевої недостатності та ін. У 2018 р. Федеральна торгова комісія США звинуватила компанію, що займалася послугами застосування внутрішньовенних вітамінних, у «хибних та необґрунтованих заявах» про здатність цих лікувати такі захворювання, як рак, розсіяний склероз, діабет, фіброміалгії. Деякі лікарі відмічають, що у людей із захворюваннями серця вливання високих доз вітамінів може призводити до перевантаження рідиною, що може ушкоджувати нирки, головний мозок та/або серце. Також, інфузії комбінації вітамінів можуть призводити до появи симптомів депресії, безсоння та розладу шлунку. Згідно офіційної статистики ДЕЦ МОЗ України на 2021 р. частота виникнення побічних реакцій від застосування вітамінних препаратів склала 3,4%, які переважно розвивались у вигляді дерматологічних проявів. Серйозних побічних реакцій не зареєстровано.

Висновки. Оцінка безпеки оцінки безпеки внутрішньовенної вітамінної терапії на основі бібліосемантичного аналізу показав, що постійно оновлюються данні щодо ризиків виникнення серйозних ускладнень.

Ключові слова: вітамінна терапія, безпека застосування, фармаконагляд.

ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗИ В МЕДИЦИНІ XXI СТОЛІТТЯ

Бурковський В. В., Гнатюк В. В.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна
vovaburkovskiy1707@gmail.com

Вступ. Фосфодіестерази (ФДЕ) – ферменти, які регулюють клітинні рівні вторинних месенджерів, циклічного аденозинмонофосфата (цАМФ) і цикличного гуанозинмонофосфата (цГМФ), контролюючи швидкість їх деградації. Існує 11 різних родин ФДЕ, кожна із яких зазвичай має кілька різних ізоформ і варіантів сплайсингу. Ці унікальні ферменти відрізняються своєю тривимірною структурою, кінетичними властивостями, способами регуляції, внутрішньоклітинною локалізацією, клітинною експресією та чутливістю до інгібіторів, що обумовлює можливість вибіркової дії певних ФДЕ при лікуванні різних захворювань. Доцільність використання інгібіторів цих ферментів у якості лікарських засобів (ЛЗ) підтверджується комерційним і фармакотерапевтичним успіхом препаратів для лікування еректильної дисфункції – силденафілу («Віагра», Pfizer Inc.), тадалафілу («Сіаліс», Eli Lilly) і варденафілу («Левітра», Stada).

Мета. Дослідити специфічність дії, фармакологічні ефекти та застосування різних типів інгібіторів фосфодіестерази.

Матеріали та методи. Було проведено інформаційний пошук та аналіз наукової літератури щодо структури, специфічності дії, тканинної експресії різних типів ФДЕ, аналіз ЛЗ, що відносяться до групи інгібіторів ФДЕ, їх механізмів дії, фармакологічних ефектів, показань для застосування на платформах PubMed, Google Scholar, Cochrane Library, FreeFullPDF. Використовували пошуковий, аналітичний метод, методи аналізу та узагальнення.

Результати та їх обговорення. Відповідно до сучасних досліджень ідентифіковано одинадцять родин ізоферментів ФДЕ, що закодовані у 24 окремих генах, які виявляють різні біохімічні властивості, включаючи субстратну специфічність і тканиноспецифічну експресію. За субстратною специфічністю родини ізоферментів ФДЕ 3, 4, 7 і 8 гідролізують лише цАМФ, ФДЕ 5, 6 і 9 є специфічними до цГМФ, тоді як усі інші мають подвійну субстратну специфічність. Основна експресія ФДЕ 1, 2, 3 відбувається в серці, гладеньких і скелетних м’язах; ФДЕ 1, 4, 9, 10 переважно локалізовані в клітинах головного мозку, ФДЕ 5 – судини печеристого тіла, легень, ФДЕ 6 – сітківка. Таке різноманіття субстратів і локалізації дозволяє тонко регулювати внутрішньоклітинні сигнальні шляхи та відкриває перспективи для таргетної фармакотерапії.

Інгібітори фосфодіестерази (іФДЕ) – група ЛЗ, що пригнічують гідроліз цАМФ або цГМФ, що призводить до накопичення цих нуклеотидів у клітинах і розвитку певних фармакологічних ефектів – вазодилятуючий, протизапальний, бронходилятуючий, нейрорегуляторний та інші.

Найпершими на фармацевтичному ринку з’явилися неселективні інгібітори ФДЕ – амінофілін, теофілін, пентоксифілін. Неселективні інгібітори ФДЕ – лікарські засоби, які пригнічують активність кількох ізоформ ФДЕ одночасно, що призводить до підвищення рівнів цАМФ і цГМФ у клітинах. Хоча сучасна фармакологія надає перевагу селективним інгібіторам ФДЕ через їхню специфічність та зменшення побічних ефектів, неселективні інгібітори ФДЕ залишаються важливими як у клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях. Амінофілін, теофілін виявляють бронходилятуючий і спазмолітичний ефекти, застосовуються в комплексному лікуванні бронхіальної астми. Пентоксифілін призначається для покращення мікроциркуляції, зокрема при периферичній артеріальній хворобі, зменшує в'язкість крові та покращує еластичні властивості еритроцитів, має протизапальні властивості.

До неселективних іФДЕ також відноситься кофеїн, який має подвійний механізм дії: з одного боку блокує аденозинові рецептори ЦНС, що активує процеси збудження нервової системи, покращує настрій, увагу, зменшує втому, з іншого боку – інгібує ФДЕ, що призводить до підвищення концентрації цАМФ, внаслідок чого активуються метаболічні процеси, посилюється ліполіз, підвищується ЧСС, відбувається бронходилятація.

До неселективних інгібітор ФДЕ, що пригнічує активність кількох ізоформ, включаючи ФДЕ3, ФДЕ4, ФДЕ10 та ФДЕ11, відноситься ібуділаст, що призначається в Японії для лікування астми та післяінсультних ускладнень. Проникає через гематоенцефалічний бар'єр, чинить нейропротекторну дію, зменшує активацію гліальних клітин та пригнічує продукцію прозапальних цитокінів, таких як TNF-α, IL-1β та IL-6.

Із селективних інгібіторів ФДЕ найвідомішими сьогодні є іФДЕ5, які підвищують рівень цГМФ в гладких м'язах печеристого тіла, легень, а також чорній субстанції, мозочку, хвостатому відділі, гіпокампі та клітинах Пуркіньє мозочка. Селективні іФДЕ5 – силденафіл, варденафіл широко застосовуються для лікування еректильної дисфункції, а тадалафіл і для лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози тощо. З іншого боку, завдяки їх позитивному впливу на дилатацію та ремоделювання легеневих судин, силденафіл і тадалафіл входять до схем лікування пацієнтів із легеневою гіпертензією.

На сучасному етапі розвитку фармакотерапії іФДЕ5 також розглядаються як перспективні ЛЗ у лікуванні нейродегенеративних захворювань, зокрема хвороби Альцгеймера, хвороби Паркінсона та хвороби Хантінгтона. Їх потенціал зумовлений здатністю підвищувати рівень цГМФ у центральній нервовій системі, що, у свою чергу, сприяє нейропротекції, покращенню синаптичної пластичності та модуляції нейрозапальних процесів.

Останніми роками спостерігається підвищений інтерес до фармакологічного застосування інгібіторів ФДЕ4, як потенційно ефективних ЛЗ для контролю запалення та фіброзу при респіраторних захворюваннях, включаючи хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), бронхіальну астму та ідіопатичний легеневий фіброз. цАМФ-специфічна ФДЕ4 експресується в серцево-судинних тканинах, гладких м’язах, мозку, кератиноцитах і клітинах імунної системи, включаючи Т-клітини, моноцити,

макрофаги, нейтрофіли, дендритні клітини та еозинофіли. На експериментальних клітинних моделях показано, що цАМФ чинить виражену антифібротичну дію, зокрема через модулювання функціонального стану клітин легень і бронхів, а також клітин, що беруть участь у хронічному запаленні. До інгібіторів ФДЕ4 відносяться рофлуміласт, апреміласт і кризаборол. Рофлуміласт діє на клітини-мішені легеневої тканини та показаний для лікування та зменшення загострень ХОЗЛ, апреміласт та кризаборол застосовуються при лікуванні псоріазу, псоріатичного артриту, атопічного дерматиту, завдяки їх дії на зниження прозапальних хемокінів.

До цАМФ специфічних інгібіторів ФДЕ відносяться іФДЕ3, що реалізують свій механізм дії шляхом підвищення рівня цАМФ у тканинах міокарда, периферичних судин і тромбоцитах. Це призводить до позитивного інотропного ефекту за рахунок збільшення концентрації іонізованого кальцію в кардіоміоцитах, вазодилатації периферичних судин і гальмування агрегації тромбоцитів. Такі фармакологічні ефекти роблять іФДЕ3 потенційно корисними при декомпенсованій серцевій недостатності та захворюваннях периферичних артерій. Цилостазол є представником цього класу, який оборотно інгібує агрегацію тромбоцитів, виявляє антипроліферативні, вазодилатуючі та ішемічно-реперфузійні захисні властивості, застосовується при інтермітуючій кульгавості, пов’язаній із патологією периферичних артерій. Мілринон та амринон, також блокують активність ФДЕ3, але їх основний ефект пов’язаний з підвищенням рівня цАМФ у міокарді, що спричиняє позитивну інотропну дію. Обидва засоби призначаються для короткочасного застосування при гострій декомпенсації серцевої недостатності.

Висновки. Інгібітори фосфодіестерази є важливим класом фармакологічних засобів, які знайшли широке застосування в клінічній практиці завдяки своїй здатності модулювати внутрішньоклітинну концентрацію циклічних нуклеотидів – цАМФ і цГМФ. Через специфічність до ізоформ ФДЕ, ці лікарські засоби забезпечують селективний вплив на різні тканини та органи, що обумовлює їх високу ефективність і відносну безпеку при застосуванні.

Ключові слова: фосфодіестераза, інгібітори ФДЕ, фармакодинаміка, фармакотерапія.

ДИНАМІКА ЗМІН БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТОМАТИТОМ НА ФОНІ ГАСТРО-ЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ

Вайсман О. О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

sashax361@ukr.net

Вступ. У сучасній медичній практиці все більшої ваги набуває проблематика стоматиту, зокрема у контексті його взаємозв'язку з гастро-езофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ). Особи, які страждають на ГЕРХ, мають значно вищу ймовірність розвитку запальних процесів у ротовій порожнині через систематичне подразнення слизової кислотним шлунковим вмістом. Варто підкреслити, що для таких пацієнтів характерний стоматит з хронічним перебігом та частими загостреннями, який резистентний до традиційних методів лікування без одночасної терапії основного захворювання. Систематичний рефлюкс спричиняє не лише хімічне ураження епітеліального шару, але й порушує цілісність тканин та змінює кислотно-лужний баланс порожнини рота, створюючи оптимальне середовище для колонізації патогенними мікроорганізмами та розвитку запалення. Подразнення слизової оболонки призводить до виникнення больових відчуттів, які негативно впливають на якість життя пацієнтів.

Мета – оцінити динаміку інтенсивності больового синдрому у пацієнтів зі стоматитом на фоні гастро-езофагеального рефлюксу.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на базі кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

У дослідження було включено 12 пацієнтів із наявністю стоматиту та діагностованою ГЕРХ. Чоловіків у досліджуваному контингенті було 5, жінок – 7. Середній вік пацієнтів складав 38,5±12,2 років. Всі пацієнти, включені у дослідження, на момент первинного огляду мали лише один виразковий дефект.

Всім пацієнтам лікування проводилося в обсязі стандартної терапії стоматиту із локальним застосуванням антисептиків та анестетиків. Крім того, після консультації гастроентеролога, призначалася специфічна терапія ГЕРХ.

Ефективність проведеного лікування визначали на 1, 3, 5 та 7 добу за динамікою змін інтенсивності больових відчуттів за візуально-аналоговою шкалою.

Результати та їх обговорення. Всі пацієнти в різній мірі страждали від проявів стоматиту з частотою рецидивів від 1 до 8 епізодів на рік. Больові відчуття у спокої мали місце у 7 (58,3%) пацієнтів.

При аналізі показників інтенсивності болю при натисканні було відмічено, що інтенсивність на 1 добу достовірно вища за інтенсивність на 3, 5 та 7 добу. Інтенсивність больового синдрому на 3 добу хоча й була достовірно нижчою за аналогічний показник на 1 добу, проте також була достовірно вищою за показники болю на 5 та 7 добу. Больовий синдром на 5 добу також був достовірно

менш виражений, ніж в попередні, дні та достовірно інтенсивніший за аналогічний показник на 7 добу.

Динаміка змін інтенсивності больового синдрому знаходилася у прямій кореляційній залежності із динамікою загоєння виразкових дефектів слизової оболонки порожнини рота.

Висновки. Комплексний підхід до лікування, що включає стандартну терапію стоматиту з локальним застосуванням антисептиків і анестетиків у поєднанні з лікуванням гастро-езофагеального рефлюксу, демонструє виражену позитивну динаміку. Зміна інтенсивності больового синдрому у даного контингенту пацієнтів характеризується позитивною динамікою, з найбільш значним прогресом між 1 та 3 добою терапії.

Ключові слова: стоматит; гастро-езофагеальна рефлюксна хвороба; лікування; больовий синдром; візуально-аналогова шкала.

ВИЗНАЧЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ТОКСИЧНОСТІ ДОСЛІДЖУВАНИХ ЗРАЗКІВ НАНОРОЗМІРНИХ ОКСИДНИХ СПОЛУК МАГНІЮ

Валіводзь І. П., Ларіонов В. Б., Цапенко Ж. Н.
Фізико-хімічний інститут ім. О. В. Богатського НАН України, м. Одеса, Україна
valivodzirina@gmail.com

Вступ. Нанорозмірні оксидні сполуки магнію привертають значну увагу в наукових дослідженнях через їхні унікальні фізико-хімічні властивості, які можуть бути корисними в медицині, зокрема в доставці лікарських засобів, тканинній інженерії та діагностиці. Однак їх безпека і біологічна активність потребують ретельного вивчення, щоб забезпечити їх ефективне та безпечне використання. Відомо, що наночастинки оксиду магнію мають чудові властивості, його великий кристалічний розмір із малою площею поверхні обмежує його практичне використання. Магній в нанорозмірній формі може бути використаний в медицині, наприклад, для доставки лікарських засобів або в тканинній інженерії. Наночастинки магнію проявляють специфічні властивості, що частково пояснюється їхньою поверхневою активністю, зарядом атомів, структурою молекули. Це зумовлює легку їхню проникність крізь мембрани тканин. Наноматеріали можна застосовувати в якості речовин для створення лікарських засобів з метою зменшення негативних ефектів медикаментів та діагностики хвороб. Експериментальних досліджень з препаратами наномагнію недостатньо, в той час коли наноструктурований магній активно використовують у розробках нових речовин з певними властивостями для промисловості. Магній приймає важливу участь у фізіологічних процесах та можливість використання його у вигляді наночасток привертає значну увагу дослідників. Недостатність експериментальних досліджень є важливим критерієм, і продовження досліджень у цій сфері може відкрити нові можливості для лікування захворювань, зокрема завдяки використанню нанорозмірних сполук магнію. Незважаючи на те, що ведуться активні дослідження даної речовини, недостатньо вивчено вплив наночастинок магнію на організм тварин і людини, а також і зовнішнє середовище. Для успішного використання нанорозмірних сполук магнію має бути розроблено методи його отримання у нанорозмірному стані та вивчені основні фізико-хімічні та токсикологічні, фармакологічні характеристики.

Метою даної роботи провести дослідження токсикологічних характеристик нанорозмірних оксидних сполук магнію.

Отримані результати. Хронічну токсичність вивчали протягом 7 днів на статевозрілих мишах обох статей, розподілених на 4 групи. Тваринам 1-ої (контрольної) групи щоденно вводили фізіологічний розчин натрію хлориду; тваринам 2-ої, 3-ої, 4-ої групи — вводили досліджуваний зразок в дозах 50, 100, 200 мг/кг. Наступні дослідження проводили через 7 днів. Функціональний стан печінки оцінювали за таким показниками крові як вміст загального білка, загального білірубіну, глюкози, активності лужної фосфатази (ЛФ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ),

холестерину. Для визначення вагових коефіцієнтів внутрішні органи (головний мозок, серце, печінка, селезінка, нирки) зважували за загальноприйнятою методикою через 7 днів та наступні групи після відміни введення зразків через наступних 7 діб. Одержані результати обробляли статистично з використанням t — критерію Стьюдента.

Аналіз результатів дослідження хронічної токсичності зразку показав, що всі піддослідні тварини добре переносили 7-ми денне застосування досліджуваної субстанції. При цьому вірогідної різниці між станом дослідних і контрольних тварин не виявлено. Протягом експерименту харчова активність не змінювалась, маса тварин до кінця експерименту залишилась на тому рівні, що і на початку дослідження у дослідній та контрольних групах, за станом трофіки внутрішніх органів (вагові коефіцієнти) піддослідні тварини не відрізнялись від контрольних, що свідчить про відсутність негативного впливу зразку на органи тварин на 7 добу та на 14 добу експерименту відповідно.

Аналіз результатів досліджень біохімічних показників сироватки крові тварин показав, що введення зразку в усіх вищезазначених дозах не впливає на функціональний стан печінки. При патоморфологічному дослідженні органів мишей контрольної та дослідної групи структурних змін серця, печінки, нирок не виявлено ні на 7-му добу експерименту, ні на 14-ту.

Встановлено, що тривале застосування досліджуваного зразку в дозі 50, 100, 200 мг/кг не викликало істотних змін з боку органів піддослідних тварин. При цьому вірогідної різниці між станом дослідних і контрольних тварин не виявлено.

Висновки. Аналіз результатів дослідження хронічної токсичності зразку показав, що всі піддослідні тварини добре переносили 7-ми денне застосування досліджуваної субстанції, при цьому вірогідної різниці між станом дослідних і контрольних тварин не виявлено: а станом трофіки внутрішніх органів (вагові коефіцієнти) піддослідних тварини не відрізнялись від контрольних, що свідчить про відсутність негативного впливу зразку на органи тварин на 7 добу та на 14 добу експерименту відповідно в дозах 50, 100, 200 мг/кг; аналіз результатів досліджень біохімічних показників сироватки крові тварин показав, що введення зразку в усіх вищезазначених дозах не впливає на функціональний стан печінки.

Ключові слова: нанорозмірні оксидні сполуки магнію, хронічна токсичність.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ЗАСОБІВ ПОБУТОВОЇ ХІМІЇ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Василенко Д. С., Касілова М. О, Мокрякова М. І.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
mi.mokriakova@knmu.edu.ua

Вступ: Здоров'я населення – не лише результат роботи медичних закладів, а й показник загального добробуту суспільства. Один із найважливіших інструментів для його збереження – це гігієна, яка на сучасному етапі трансформується з суто санітарної дисципліни у багатогранну науку про профілактику, здоровий спосіб життя та адаптацію людини до змін середовища. Сучасне суспільство на етапі наукового прогресу, розвиває всі сторонні напрямки досліджень і результатами яких стало виникнення різноманіття побутових засобів. Засоби для прибирання і догляду за тілом і одягом набули такого глобального масштабу що є в кожній оселі і стали для нас звичним в щоденному використанні. Всі хімічні засоби поділяються на дві групи відносно безпечні і небезпечні, всі вони мають етикетки з позначенням складу і рекомендації в застосуванні. Поверхнево-активні речовини (ПАР) мають значний вплив на організм людини. Вони здатні змінювати функції клітинних мембран, порушувати фізіологічні процеси та впливати на обмін речовин. Аніонні ПАР, зокрема, можуть викликати токсичні ефекти, такі як алергічні реакції, порушення роботи імунної системи, а також ураження органів, в тому числі мозок, печінка, нирки та легені. Крім того, ПАР можуть накопичуватися в органах, що призводить до довготривалих негативних наслідків для здоров'я. Їхній вплив на організм залежить від концентрації, тривалості контакту та типу речовини.

Мета: визначити рівень обізнаності впливу небезпечних складових побутової на організм людини і надати профілактичні рекомендації як ефективного інструменту первинної профілактики захворювань.

Методи і матеріали: проведено комплексне дослідження, що включало систематичний огляд наукової літератури за 2021-2025 роки у базах даних PubMed, Web of Science та анонімне анкетування 23 респондентів вікової категорії від 20 до 30 років, різної статі за допомогою спеціально розробленої анкети на платформі Google Forms з подальшою статистичною обробкою результатів. Анкетування було спрямоване на визначення обізнаності серед молоді: статистичних даних поширеності використання побутової хімії, категорії вибору засобів для прання і прибирання, рівень обізнаності небезпеки при щоденному використанні.

Результати: Аналіз наукової медичної літератури показав, що Поверхнево-активні речовини (ПАР) є ключовими компонентами пральних порошків, основна сировина для яких—це продукти нафтопереробки і нафтохімії. До них належать парафіни, синтетичні жирні кислоти, жирні спирти, алкіл похідні бензолу й фенолу, а також оксид етилену. Ці "синтетичні мила" зазвичай становлять 15-20% складу порошків. Дослідження показали, що ПАР здатні впливати на інтенсивність окислювально-відновних реакцій, активність важливих ферментів і обмін речовин—білковий, жировий і вуглеводний. Аніонні

ПАР відзначаються особливою агресивністю, адже можуть завдати шкоди імунній системі, спричинити алергію, а також вплинути на роботу мозку, печінки, нирок і легень. Через це у країнах Західної Європи регулюється їхній вміст у порошках—до 2%. Відомо, що ПАР накопичуються в органах: близько 1,9% потрапляють у мозок, 0,6%—у печінку, особливо взаємодіючі з мембранами клітин через хімічну спорідненість. Згідно з результатами анкетування, 97% респондентів регулярно використовують побутову хімію для прибирання дому. З них 50% зазначили, що користуються щонайменше 2-3 різновидами побутової хімії щотижня, тоді як інші використовують її лише раз на тиждень. Однак, 40% опитуваних визнали, що не розуміють різницю між органічними та синтетичними засобами для прибирання та прання. Половина респондентів обирає синтетичні засоби, а лише 20% віддають перевагу органічним. При виборі миючих засобів понад 50% керуються ефективністю, 30% орієнтуються на ціну, 10% звертають увагу на рекламу, і лише 10% враховують безпечність для здоров’я. Важливим є те, що 57% респондентів читають склад на етикетках, тоді як решта цього не робить. Серед найпоширеніших компонентів, які викликають занепокоєння, 50% назвали поверхнево-активні речовини (ПАР), 25%—хлор, 10%—фосфати, 15%—консерванти та барвники. Попри це, 90% опитаних усвідомлюють, що органічні засоби є безпечнішими для здоров’я, і 70% готові платити більше за такі продукти. Щодо ризиків алергії, 55% опитаних добре обізнані про можливість виникнення алергічних реакцій при систематичному використанні синтетичних засобів, тоді як 45% лише чули про це. 40% респондентів вже стикалися з алергічними проявами, такими як шкірний висип, кашель або чхання, у той час як 60% не мали таких проблем. Також респонденти зізналися, що відчули негативні прояви при використання побутової хімії в вигляді дерматитів шкіри рук і кашель. Лише 50 % респондентів систематично використовують захисні рукавички і маску під час використання побутової хімії, інші вважають що короткочасне вдихання або контакт з шкірою не може вплинути на стан здоров’я.

Висновок: Побутова хімія є важливою частиною сучасного життя, проте її використання супроводжується суттєвими ризиками для здоров'я. Аналіз літератури показує, що основні складові хімічних засобів, такі як ПАР, мають здатність накопичуватись в організмі, викликаючи довготривалі порушення в роботі клітин та органів. Відомо, що аніонні ПАР можуть провокувати алергії, послаблювати імунну систему та шкодити печінці, ниркам і мозку. Це є основою для обмеження їх використання в Європі. Згідно з опитуванням, більшість людей використовують побутову хімію регулярно, але обізнаність про ризики залишається низькою. Лише частина користувачів читає склад на етикетках або розуміє відмінність між органічними та синтетичними засобами. Проте значна кількість людей готові платити більше за безпечні продукти, якщо такі є доступними. Ці факти вказують на необхідність інформаційних кампаній, які популяризуватимуть безпечні альтернативи та пояснюватимуть ризики використання агресивних хімічних речовин. Крім того, виробники повинні акцентувати увагу на створенні та просуванні органічних засобів, що можуть мінімізувати негативний вплив на здоров’я і довкілля. Таким чином, поєднання

обізнаності населення та відповідальності виробників здатне значно зменшити ризики, пов'язані з побутовою хімією.

Рекомендації: Для мінімізації негативного впливу побутової хімії на здоров’я необхідно уважно обирати засоби, віддаючи перевагу органічним продуктам, а також читати склад на етикетках, уникаючи продуктів із високим вмістом ПАР, хлору та інших агресивних компонентів. Під час прибирання слід використовувати рукавички, забезпечувати провітрювання приміщення та уникати прямого контакту зі шкірою. Особливу увагу потрібно приділяти інформуванню населення про можливі ризики, пов’язані з синтетичними засобами, і заохочувати розвиток екологічно безпечних продуктів для побутового використання.

Ключові слова: поверхнево-активні речовини, негативний вплив, здоров’я, профілактика.

ВПЛИВ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ НА СКЛАД КЛІТИННОЇ ПОПУЛЯЦІЇ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІЮ ЩУРІВ

Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Гольцев А. М.
Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків, Україна
volkovana781@gmail.com

Вступ. Стан репродуктивного здоров'я нації має надзвичайно важливе значення в умовах сучасного суспільного розвитку. Довгострокові автоімунні захворювання майже завжди ведуть до серйозних розладів функцій статевих залоз у чоловіків. Вивчення впливу імунного статусу на фенотип клітин сперматогенного ряду є важливою складовою сучасних патофізіологічних досліджень.

Мета. Оцінити вплив імунологічного статусу на рівень експресії специфічних маркерів в сперматогенному епітелію щурів.

Матеріали та методи. В роботі використовували фрагменти звитих сім'яних канальців (ФЗСК) сім'яників щурів-самців статевозрілого віку (група 1) та з аутоімунною патологією (модель ад'ювантного артриту, група 2). Виділення ФЗСК тварин дослідних груп проводили механічним шляхом. Для імуноцитохімічного забарвлення депарафінізованих зрізів ФЗСК використовували моноклональні антитіла до MAGE-B1 (1:500, Invitrogen, США) та віментину (1:200, Invitrogen, США). Забарвлення проводили за протоколом, рекомендованим для пероксидазної системи детекції Ultra Vision Quantro HRP DAB. Підраховували позитивно забарвлені клітини, які розташовувалися в зразках ФЗСК, та визначали їх відсоток як співвідношення кількості забарвлених клітин до загальної кількості клітин в канальці, яку приймали за 100%. Результати аналізували за t-критерієм Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Аналіз результатів імуноцитохімічного аналізу показав, що в досліджених зразках ФЗСК групи 1 (статевозрілі щури) визначали шар сперматогенних клітин позитивно забарвлених до MAGE-B1 (65,8±7,5%) та віментину (24,7±5,3%). На гістопрепаратах ФЗСК щурів групи 2 (статевозрілі з аутоімунною патологією) спостерігали клітини позитивно забарвлені до MAGE-B1 (42,2±3,5%) та віментину (17,4±6,1%). В деяких випадках спостерігали розшарування та порушення структурної архітектоніки канальців, у наслідок чого пласт сперматид був зміщений до центру препарату.

Висновки. У тварин з аутоімунною патологією, спостерігали порушення сперматогенезу, що мало прояв в зниженні відносної кількості клітин позитивно забарвлених до MAGE-B1 (гаплоїдні сперматиди) та віментину (клітини Сертолі) порівняно зі здоровими тваринами. Отримані дані поглиблюють розуміння взаємозв'язку між імунологічним станом організму та експресією маркерів сперматогенного епітелію, що може допомогти у вивченні механізмів впливу імунної системи на репродуктивну функцію.

Ключові слова: сперматогенні клітини, ад'ювантний артрит, експресія маркерів.

НАСЛІДКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ВПЛИВУ ПАСИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ ДЛЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ САМИЦЬ-ЩУРІВ У ЗРІЛОМУ ВІЦІ

Волохов І. В.[1, 2], Рибак В. А.[1], Сергієнко Л. Ю.[2], Соколова С. С.[2]
[1]Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
[2]ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна
chronos2000.org@gmail.com

Вступ. У сучасному суспільстві простежується тенденція до прогресуючого глобального зниження фертильності. Фізіологічні умови внутрішньоутробного періоду онтогенезу мають вирішальне значення для нормального розвитку усіх систем організму, а також їх функціонування в подальшому житті. Продукти згоряння сигарет, що потрапляють до плода через плацентарний бар'єр сприяють зростанню ризику різноманітних захворювань та патологічних станів у майбутньому, особливо за наявності генетичної детермінованості. Водночас тютюнопаління матерів під час вагітності індукує у плода метаболічні зміни внаслідок окиснювального стресу, мітохондріальної дисфункції та запалення, що закладає основу для прискореного біологічного старіння, особливо репродуктивної системи, а також більш раннього прояву патологій, які пов'язані із цим процесом.

Тютюнопаління як активне, так і пасивне є фактором ризику порушень репродуктивного здоров'я людини, особливо у жінок, які палять під час вагітності. Метаболіти нікотину та інші продукти згоряння сигарет проникають до плаценти. Процес раннього фолікулогенезу дуже чутливий до токсичних речовин. Показано, що нікотин перешкоджає утворенню первинних фолікулів, а також деградації фолікулярних кіст та порушенням гаметогенезу в репродуктивному віці. Несприятливий вплив нікотину пов'язаний з підвищеним рівнем активних форм кисню, внаслідок чого виникає пошкодження ДНК в клітинах яєчників та цитотоксичність. Нікотин може безпосередньо викликати апоптоз у клітинах ембріональних яєчників людини і може призводити до зменшення овариального резерву, який формується до народження в результаті балансу між проліферацією оогоній та загибеллю оогоній і ооцитів.

Проте, наукова інформація про віддалені наслідки внутрішньоутробної дії нікотину на функціонування репродуктивної системи у зрілому віці залишається обмеженою.

Мета. Встановити віддалені структурно-функціональні зміни яєчників у нащадків матерів, які зазнали дію пасивного тютюнопаління під час вагітності.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 11-ти місячні щури-нащадки жіночої статі, отримані від інтактних самиць та самиць, які зазнавали впливу тютюнового диму при відтворенні моделі пасивного тютюнопаління під час вагітності. Контрольна та піддослідна група (нащадки матерів, які зазнали впливу пасивного тютюнопаління протягом вагітності) складалася із десяти нелінійних щурів у кожній. Проведено патогістологічне дослідження яєчників кожної тварини.

Результати та їх обговорення. При гістологічному дослідженні яєчників 11-ти місячних самиць щурів-нащадків інтактних матерів було встановлено, що органи вкриті кубічним епітелієм та мають чітко розмежовані кіркову та мозкову речовини. Кіркова зона яєчника утворена щільно розташованими веретеноподібними клітинами, що нагадують набряклі фібробласти; при цьому кількість міжклітинної речовини незначна. У стромі кіркової речовини візуалізуються примордіальні фолікули, зібрані по 3-4 клітини. Вони являють собою яйцеклітини, що оточені плоскими фолікулярними клітинами. Ближче до поверхні яєчника розташовуються поодинокі первинні фолікули. В цих фолікулах ооцити оточені призматичним епітелієм. При цьому, між епітелієм і ооцитом простежується періоцитарний простір, який має вигляд двоконтурної оболонки. Мозкова речовина містить значну кількість судин різного калібру, які входять і виходять з воріт яєчника. В цих місцях (воротах) знаходиться сітка яєчника, тобто мережа з епітеліальних тяжів або трубочок, вистелених кубічним епітелієм. Серед зростаючих фолікулів відмічені фолікули різного ступеня зрілості (примордіальні, первинні та передовуляційних) та повноцінні жовті тіла. До того ж, наявність фолікулів усіх стадій розвитку свідчить про повноцінний оогенез. Проте, у інтактних тварин виявлено підвищений рівень атрезії фолікулів на різних стадіях розвитку, що обумовлено досить зрілим віком самиць.

Аналіз гістологічних препаратів яєчників щурів, матері яких були піддані дії пасивного тютюнопаління впродовж вагітності, показує візуальне зменшення оптичної щільності багатьох фолікулів. Порівняно з нащадками інтактної групи спостерігається виразне зменшення кількості примордіальних та первинних фолікулів, які зберігають нормальну будову та мають ознаки початку росту. На зрізах яєчників переважно зустрічаються вторинні фолікули. Граафових пухирців не виявлено. Ця гістологічна картина свідчить про порушення балансу між фолікулами різних стадій розвитку, що обумовлює зменшення кількості ооцитів, здатних до запліднення.

Крім того, відмічено значне підвищення процесів атрезії фолікулів. Атрезія фолікулів ранніх стадій є дегенераційною, оскільки проявляється в деструкції та загибелі ооцитів. Візуалізуються наслідки цих атрезій у вигляді розростання сполучнотканинних клітин на їхньому місці. При цьому, звертає на себе увагу гетерохронність цього процесу. Після загибелі ооцита соматичні клітини малих фолікулів ще деякий час зберігаються, формуючи картину мікрокістозу. Потім ці невеликі порожнини заростають сполучною тканиною і зникають. При ранніх стадіях атрезії фолікулів відмічено пікноз ядер фолікулярного епітелію, у фолікулярній рідині візуалізуються щільні, темні гранули. На більш пізніх стадіях атрезії фолікули перетворюються на атретичні тіла, в структурі яких наявні текальні клітини. Характер атрезії більшості фолікулів свідчить про фізіологічну природу цього процесу. Тим не менш, спостерігається достатньо велика кількість полів зору, де цей процес набуває патологічного характеру – в стромі яєчників відмічаються кістозно-розширені фолікули. Вони розвивалися з пухирчастих фолікулів, у яких не сталося розривів і не відбулася овуляція, а також із тих пухирчастих фолікулів, що після розриву одразу ж піддалися ізоляції й ущільненню.

На мікропрепаратах фолікулярні кісти заповнені світлою рідиною, їхня вистілка складається із зернистої зони багатошарового фолікулярного епітелію, а базальна мембрана зберігає свою цілісність, але при гіалінізації остання потовщується, деформується і контурно окреслює межу між гранульозою і текальними оболонками фолікула. Зовні, від гранульози розташовується широкий ободок з тека-клітин, при цьому добре візуалізуються циркулярно розташовані сполучнотканинні волокна.

Також виявлено обмежену кількість зрілих жовтих тіл, що також свідчить про зменшення фолікулів, які досягли овуляції.

Отримані результати свідчать про те, що у 11-ти місячних нащадків щурів, матері яких зазнавали дію пасивного тютюнопаління, істотно знижена овуляторна здатність яєчників, що погіршує репродуктивні можливості цих самиць.

Висновки. Встановлено структурно-функціональні зміни яєчників у щурів зрілого віку, які зазнавали дію пасивного тютюнопаління під час внутрішньоутробного розвитку. Визначено негативний вплив продуктів згоряння сигарет на жіночу репродуктивну систему, який полягає у зменшенні оваріального резерву та передчасному віковому зниженні процесів овогенезу.

Ключові слова: пасивне тютюнопаління, внутрішньоутробний вплив, жіноча репродуктивна система.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ

Галепа А.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
galepa2017@gmail.com

Вступ. Інсульт є досить поширеною системною судинною патологією та супроводжується низкою неврологічних симптомів. Рухові порушення виникають у всіх хворих після перенесеного інсульту. Односторонні моторні та чутливі розлади, або вегетативні розлади, є найпоширенішими. Надання вчасної медичної допомоги знижує смертність та подальшу інвалідизацію у пацієнтів з інсультом. При використанні засобів фізичної терапії варто враховувати ряд особливостей ураження та індивідуальні аспекти.

Розробка індивідуальних та групових заходів з фізичної терапії повинні бути спрямовані на покращення функціональності, нейропластичності (змушувати себе реорганізувати та залучити максимум ресурсів організму на відновлення), водночас мінімізувати ризик ускладнень рецидивуючих ознак інсульту та повинна супруводжуватися поліпшенням якості життя, бути доступною будь-де та у будь-коли.

Мета вивчити основні методи фізичної терапії у пацієнтів після ішемічного інсульту.

Матеріали та методи –аналіз матеріалів наукової, методичної літератури із джерел PubMed, Web of Knowledge. Теоретичні методи дослідження-пошуковий метод обробки даних, аналітичний метод.

Результати та їх обговорення. Відновлення рухової функції у хворих з мозковим інсультом визначається рівнем дисоціації регуляторних процесів і повинне базуватися на загальноприйнятих принципах онтогенезу рухової функції людини.

Основні принципи фізичної терапії після інсульту наступні: 1) початок реабілітаційних заходів невідкладно (якщо це дозволяє стан здоров’я пацієнта), 2) систематичність і тривалість; 3) адекватність і комплексність (якщо міждисциплінарна команда працює разом, можна досягти найкращого відновлення функцій після інсульту).

Програма включала два основних блоки фізичної терапії. На рівні функції згідно з Міжнародною класифікацією функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров’я: терапевтичні вправи, спрямовані на нормалізацію м'язового тонусу, на підвищення сили м'язів, збільшення рухливості в суглобах уражених кінцівок, тренування для поліпшення опорної функції, рівноваги та координації рухів. На рівні діяльності згідно з Міжнародною класифікацією функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров’я: цілеспрямоване тренування; тренування, спрямоване на покращення балансу, тренування, спрямоване на верхні кінцівки; тренування, спрямоване на покращення стереотипу ходьби; вправи на біговій доріжці з частковою підтримкою тіла, з та без обважнювачів.

Пропонована комплексна програма, з диференційованим підходом, використання засобів і методів терапевтичних вправ для пацієнтів з мозковим

інсультом виявляє більш виражений терапевтичний ефект за умов своєчасного застосування навіть в гострому та ранньому відновних періодах. Це дозволяє ефективно реалізувати як спеціальне завдання - зменшення ступеня рухового дефіциту, так і загальне завдання - поліпшення функціонального стану хворого з ішемічним інсультом. Досягнуті результати полегшують підготовку до наступного етапу відновної фізичної терапії в межах медичного закладу так і за його межами.

Висновки. Інсульт є досить розповсюдженою хворобою, частково залежить від способу життя. Ефективним способом профілактики та відновлення після інсультів є фізична терапія. Застосування засобів фізичної фізичної терапії, суттєво знижує ризик різних ускладнень, а також сприяє поступовій вертикалізації, покращенню та відновленню порушених рухових функцій та результат, самообслуговування. Ефективність фізичної терапії корелює з якістю проведення реабілітаційних заходів та дотриманням індивідуальної програми, розробленої фахівцем.

Ключові слова: ішемічний інсульт, фізична терапія, принцип індивідуалізації, терапевтичні вправи.

ПРАКТИЧНА РЕАЛІЗАЦІЯ ЗДОБУТКІВ МОЛЕКУЛЯРНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ В ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В., Ісаченко М. І.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна
м. Запоріжжя, Україна
grekovata@gmail.com

Вступ. Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) є одним з найпоширеніших хронічних неінфекційних захворювань у світі та характеризується порушенням вуглеводного обміну, інсулінорезистентністю (ІР) з відносною недостатністю інсуліну. За даними ВООЗ, кількість хворих на ЦД2 зростає з кожним роком, що обумовлює необхідність глибшого розуміння молекулярних механізмів його розвитку для розробки та покращення стратегій профілактики та лікування. На сьогодні достовірно визначений розвиток ЦД2 внаслідок складної взаємодії генетичних, епігенетичних та середовищних факторів, які впливають на обмін речовин, інсулінову сигналізацію та функціонування бета-клітин підшлункової залози. Основними клінічними проявами захворювання є хронічна гіперглікемія, ІР у м’язах, печінці та жировій тканині, а також дисфункція бета-клітин. Прогресивно-орієнтовані дослідження молекулярних і клітинних механізмів, які лежать в основі ЦД2, згодом дозволять краще розуміти та виявляти закономірності патогенезу та знайти нові терапевтичні мішені.

Мета. Проаналізувати молекулярні, клітинні та гуморальні механізми розвитку цукрового діабету 2 типу з огляду на необхідність визначення ключових патогенетичних ланок захворювання для пошуку перспективних методів клінічного використання.

Матеріали та методи. Дослідження базується на аналізі сучасної наукової літератури з молекулярної біології, ендокринології та імунології, даних експериментальних моделей ЦД2 та клінічних досліджень. Використано методи систематичного огляду літератури щодо аналізу експресії генів, імуногістохімічного аналізу, метаболічного профілювання. Стратегія пошуку у міжнародно визнаних базах даних (PubMed, ScienceDirect і Web of Science) за ключовими словами «цукровий діабет», «бета-клітини», «молекулярні механізми», «клітинні механізми», «гуморальні механізми» тематичних оглядів, проспективних і ретроспективних когортних та рандомізованих клінічних досліджень, мета-аналізів і клінічних випадків у виключно англомовних статтях, опублікованих у період з 2019 по 2025 рр. Ризик упередженості автори оцінювали незалежно, розбіжності для кожного проаналізованого дослідження вирішувалися аналітичним зіставленням.

Результати та їх обговорення. Зниження маси бета-клітин є однією з причин розвитку ЦД2. Тому з'ясування механізмів адаптивного збільшення бета-клітинної маси in vivo представляє підґрунтя для розробки методів фармакологічної корекції цього захворювання. Сигнальні шляхи, опосередковані інсуліном та інсуліновими рецепторами (IR), відіграють важливу роль у

механізмах зростання маси бета-клітин шляхом компенсаторної проліферації у відповідь на хронічну IP. Проте у деяких ситуаціях, питання залученості IR у компенсаторну проліферацію бета-клітин залишається суперечливим. Можливо, IR діє як каркас для сигнального комплексу незалежно від його ліганду. Також повідомляється, що шлях білка M1/polo-подібної кінази-1 /центромерного білка A відіграє ключову роль в адаптивній проліферації бета-клітин при ожирінні, гіперглікемії, вагітності, старінні та гострої IP, що спричинена неадекватною дієтою. Нещодавніми дослідженнями показаний перехресний метаболічний зв'язок острівців підшлункової залози з жировою тканиною, на додаток до печінки, який через гуморальні фактори бере участь в адаптивній проліферації бета-клітин. Ця акомодаційна проліферативна реакція бета-клітин через адипоцити спостерігається, зокрема, в умовах гострої IP незалежним від IR/інсулінового сигналу та залежним від шляху білка forkhead box M1/ polo-подібної кінази 1/центромерного білка A. Залишковою, але водночас найвагомішою, перешкодою для лікування ЦД2 людини за допомогою використання бета-клітин є відмінності між острівцями людини та лабораторних тварин.

Результати аналізу спеціальної літератури дали наступні базові патогенетичні механізми ЦД2. По-перше, це IP як центральна ланка патогенезу ЦД2 з основою у порушенні сигнального каскаду інсуліну, зокрема зниження фосфорилювання рецептора інсуліну, білка IRS-1, а також активації протизапальних шляхів (через NF-κB) під впливом TNF-α, IL-6, лептину. Надлишкова жирова тканина продукує адипокіни, які сприяють хронічному запаленню та прогресуванню зниження чутливості до інсуліну. Наступним механізмом розглядається дисфункція бета-клітин, адже через глюкотоксичність та ліпотоксичність зменшується секреція інсуліну, а підвищений рівень вільних жирних кислот викликає апоптоз бета-клітин та порушення експресії генів, відповідальних за інсулінову секрецію (наприклад, PDX1, MAFA). Клітинні механізми також беруть участь у патогенезі ЦД2 через посередництво імунних клітин (макрофагів, Т-клітин), які інфільтрують жирову тканину та підшлункову залозу. Виділення прозапальних цитокінів сприяє розвитку IP та загибелі бета-ендокриноцитів. Гуморальні механізми включають дисбаланс у рівні інкретинів (GLP-1, GIP), що також впливає на інсулінову секрецію. Крім того, мітохондріальна дисфункція, на додаток до вищезазначених факторів, має не менше значення, оскільки зниження ефективності окисного фосфорилювання в мітохондріях бета-клітин та м’язів обумовлює порушення метаболізму глюкози, зменшення продукції АТФ та посилення оксидативного стресу. Генетична схильність, своєю чергою, реалізується через мутації або поліморфізми генів, пов’язаних з інсуліновою чутливістю (PPARG, TCF7L2, KCNJ11 тощо). Натомість епігенетичні зміни (ацетилювання гістонів, метилювання ДНК) також відіграють патогенетичну роль у зміні експресії генів, що відповідають за метаболізм глюкози.

Висновки. Цукровий діабет 2 типу є мультифакторним захворюванням, у розвитку якого беруть участь як зовнішні чинники (ожиріння, гіподинамія), так і внутрішні молекулярно-клітинні механізми. Основними патогенетичними

ланками є інсулінорезистентність, бета-клітинна дисфункція, запальні процеси, а також генетичні й епігенетичні зміни. Чітке та всеосяжне розуміння цих процесів забезпечує умови для розробки нових підходів до профілактики, ранньої діагностики та лікування цукрового діабету 2 типу, зокрема використання інкретинових препаратів, сенситайзерів інсуліну та імуномодулюючих засобів.

Ключові слова: цукровий діабет, бета-клітини, молекулярні механізми, клітинні механізми, гуморальні механізми.

ПАТОГЕНЕЗ КОМПРЕСІЙНО-РОЗДАВЛЕНОЇ ТРАВМИ (СИНДРОМ ТРИВАЛОГО СТИСКАННЯ)

Главник В. А.[1], Кононенко Н. М.[1], Рева Л. М.,[2] Яременко Є. В.[2], Кононенко А. Р.,[2] Солонько Д. С.,[2] Борисенко Н. М.[2]

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
Черкаська медична академія, м. Черкаси, Україна
glavnikv@gmail.com

Вступ. Синдром тривалого стискання (СТС), або краш-синдром, — це тяжкий патологічний стан, що виникає внаслідок тривалого здавлення м'яких тканин, зазвичай унаслідок травм, стихійних лих чи воєнних дій. Цей стан також відомий під назвами: травматичний рабдоміоліз, синдром розтрощення, синдром звільнення, травматичний токсикоз, міоренальний синдром, синдром Байуотерса тощо. Актуальність проблеми зумовлена високою частотою розвитку гострої ниркової недостатності, тяжких метаболічних розладів і поліорганної недостатності, що значно погіршують прогноз. Розуміння патогенетичних механізмів є ключем до своєчасної діагностики та ефективної терапії. З огляду на частоту виникнення, тяжкий перебіг і високу смертність, СТС є не лише медичною, а й соціально значущою проблемою.

Мета дослідження. Охарактеризувати основні патофізіологічні механізми розвитку СТС та проаналізувати клінічні наслідки компресійно-роздавленої травми.

Матеріали та методи. Був проведений аналіз наукової літератури, публікацій у базах даних PubMed і Web of Science, також був використаний теоретичний метод - пошуковий.

Результати дослідження. СТС виникає при здавленні м'яких тканин протягом 4–8 годин і більше. Основною пусковою ланкою є ішемія, яка запускає каскад патологічних змін. Порушення кровообігу та лімфовідтоку призводить до глибокої гіпоксії, метаболічного ацидозу, накопичення проміжних продуктів обміну, вазоактивних речовин та вільних радикалів. Це зумовлює різке підвищення капілярної проникності, втрату плазми, аутоліз м'язової тканини.

Після деблокади кінцівки відбувається реперфузія уражених тканин, внаслідок чого в системний кровотік масово надходять токсичні речовини: міоглобін, гемоглобін, калій, фосфати, гістамін, молекули середньої маси, цитокіни, «ішемічний токсин». Вони викликають ураження нирок, печінки, міокарда, легень, а також ініціюють розвиток гострої ниркової недостатності, респіраторного дистрес-синдрому, токсичного міокардиту, ДВЗ-синдрому та шоку.

Клінічно перебіг СТС розділяють на кілька періодів:

-Період компресії: збереження свідомості, біль, депресія, спрага, іноді збудження.

-Ранній післякомпресійний період (1–3 доби): характерна загальна інтоксикація, біль у кінцівці, набряк, гіпотензія, тахікардія, гіперкоагуляція. З'являються ознаки рабдоміолізу: темна сеча, зростання рівня калію, креатиніну, сечовини.

-Проміжний період (4–18 діб): наростає поліорганна недостатність, з’являються ускладнення — гнійно-некротичні процеси, анемія, пневмонія, гепатит, інтоксикаційний парез кишечника.

- Пізній період (після 18 доби): домінують місцеві симптоми — контрактури, атрофія м’язів, ішемічні неврити; функція нирок поступово відновлюється.

Таким чином, СТС є не лише локальною травмою, а й тяжким системним синдромом. Шок, гостра ниркова недостатність, тромбогеморагічний синдром та поліорганна дисфункція є основними ускладненнями, що визначають тяжкість і прогноз. Високий ризик летальності потребує ранньої діагностики й агресивної терапії, зокрема інфузійної, детоксикаційної, знеболювальної та антикоагулянтної.

Висновок. Синдром тривалого стискання є тяжким мультиорганним патологічним процесом з послідовним розвитком ішемії, реперфузійного пошкодження, ендотоксикозу та поліорганної дисфункції. Він потребує невідкладної допомоги вже в польових умовах, до транспортування пацієнта. Адекватна інфузійна терапія, контроль гіперкаліємії, запобігання рабдоміолізу та підтримка функції нирок — ключові заходи, що можуть запобігти летальним ускладненням. Усвідомлення патогенетичних механізмів та знання фаз перебігу синдрому дозволяють формувати ефективні алгоритми дій при масових ураженнях і знизити рівень смертності.

Ключові слова: синдром тривалого стискання, клінічний перебіг, терапія.

ВІДНОВЛЕННЯ СКОРОТЛИВОСТІ МІОКАРДА ЗА ДОПОМОГОЮ КОНДИЦІОНОВАНОГО СЕРЕДОВИЩА МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АУТОІМУННОГО МІОКАРДИТУ

Гладких Ф. В.
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна МОН України, м. Харків, Україна
fedir.hladkykh@gmail.com

Вступ. Згідно з актуальними епідеміологічними даними, щорічне зростання загальної захворюваності на аутоімунні захворювання у глобальному масштабі становить 19,1 %, тоді як темпи збільшення поширеності цих патологій сягають 12,5 %. Така динаміка свідчить про істотне зростання медико-соціального тягаря, пов'язаного з аутоімунною патологією, що, своєю чергою, актуалізує потребу в розробці ефективних патогенетичних підходів до лікування. Особливу увагу дослідників і клініцистів останні два десятиліття привертають інноваційні стратегії регенеративної медицини, зокрема методи клітинної біологічної терапії, що ґрунтуються на використанні мультипотентних клітинних популяцій, таких як мезенхімальні стовбурові клітини (МСК).

МСК характеризуються широким спектром імуно-регуляторних, протизапальних та трофічних властивостей, а також здатністю до секреції біологічно активних молекул, які беруть участь у модуляції мікрооточення пошкоджених тканин. У зв'язку з цим все більше уваги приділяється вивченню терапевтичного потенціалу не лише самих клітин, а й їхнього секретому – зокрема, кондиціонованого середовища, отриманого після культивування МСК (КС-МСК). Наявні експериментальні дані свідчать, що КС-МСК здатне модулювати оксидативний стан тканин, знижувати рівень прооксидантних метаболітів та водночас активувати антиоксидантні системи клітин, що має ключове значення при патологічних процесах, зумовлених хронічним запаленням та аутоімунною деструкцією.

Зокрема, у моделі експериментального аутоімунного міокардиту (АІМ), який відтворює основні патофізіологічні характеристики людської форми захворювання, було продемонстровано, що введення КС-МСК сприяє нормалізації антиоксидантно-прооксидантного гомеостазу в міокарді. Це проявляється через зниження рівнів малонового діальдегіду, підвищення активності супероксиддисмутази та каталази, а також зменшення ступеня інфільтрації запальними клітинами й оксидативного ушкодження тканин серця. Таким чином, використання КС-МСК розглядається як перспективний напрям у лікуванні аутоімунних уражень міокарда, що дозволяє впливати на ключові ланки патогенезу, зокрема, порушення окисно-відновного балансу.

Мета. Охарактеризувати вплив кондиціонованого середовища мезенхімальних стовбурових клітин на скорочувальну активність серця при експериментальному аутоімунному міокардиті за даними ультрасонографічного дослідження серця.

Матеріали та методи. У дослідженні використовували 28 статевозрілих самців щурів масою 200–220 г, яких поділили на 4 групи по 7 тварин: I – інтактна (без будь-яких втручань), II – контрольна з індукованим АІМ без терапії, III – з АІМ та застосуванням кордарону у дозі 10 мг/кг, IV – з АІМ і введенням КС-МСК у дозі 0,6 мл/кг. АІМ моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення кардіоспецифічного антигенного комплексу, що включав гомогенат алогенного міокарда та повний ад'ювант Фрейнда [3–5], методика якого є визнаною моделлю аутоімунного ураження міокарда. Терапію (КС-МСК або кордарон) вводили внутрішньом'язово на 14-й, 17-й, 20-й, 23-й та 26-й день експерименту. КС-МСК отримували шляхом культивування людських МСК in vitro, після чого культуральне середовище очищали за допомогою ультрафільтрації. Препарат стандартизували за концентрацією галектину-1 (6 пг/мл) – важливого імунорегуляторного чинника. До моменту введення зразки зберігали при температурі –20 °С. Морфометричні й функціональні показники серця оцінювали методом ехокардіографії на апараті «Сономед 500». Усі маніпуляції з тваринами здійснювали відповідно до етичних норм і міжнародних рекомендацій щодо використання лабораторних тварин. Статистичний аналіз включав перевірку нормальності розподілу за критерієм Шапіро–Вілка, оцінку гомогенності дисперсій за критерієм Левена та застосування t-критерію Ст'юдента або непараметричних тестів Манна–Уітні й Вілкоксона, залежно від характеру розподілу. Статистичну значущість встановлювали при $p<0,05$. Дані представлено як M±m або Me [LQ; UQ].

Результати дослідження. На 28-й день експериментального дослідження нами був детально вивчений вплив застосування КС-МСК та антиаритмічного препарату кордарону на показники скоротливої функції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у лабораторних щурів із модельованим автоімунним міокардитом (АІМ). Встановлено, що у тварин контрольної групи, яким не проводилось лікування, відсоток систолічного потовщення міжшлуночкової перегородки (СПМШП) був значно знижений – 44,0 % [36,2; 47,0], порівняно з інтактною групою щурів, де цей показник становив 76,0 % [67,6; 80,1] ($p=0,001$). Це свідчить про суттєве порушення локальної скоротливості міокарда внаслідок запальних процесів та втрати функціонуючих кардіоміоцитів. При цьому кордарон не спричинив достовірного покращення показника СПМШП (34,1 % [32,5; 55,0], $p=0,5$). Водночас застосування КС-МСК суттєво нормалізувало цей параметр, збільшивши його до 64,8 % [57,2; 71,5] ($p=0,03$). Механізм цього явища, ймовірно, пов'язаний з регенеративними властивостями КС-МСК, які сприяють відновленню міокардіальної тканини, стимулюючи проліферацію та диференціацію кардіоміоцитів і зменшуючи запальну реакцію, що відповідає результатам сучасних досліджень.

При аналізі систолічного потовщення задньої стінки ЛШ (СПЗСШ) було встановлено, що в контрольній групі показник значно перевищував нормальні межі – 82,8 % [75,5; 90,6] проти 50,0 % [47,7; 50,0] у інтактних тварин ($p=0,006$). Таке збільшення є проявом компенсаторної гіпертрофії, що виникає у відповідь на пошкодження міокарда та порушення гемодинамічних умов. Водночас терапія КС-МСК забезпечила суттєве зниження цього показника до 32,3 % [24,2;

42,9] (p=0,002), що наближало його до фізіологічних значень та свідчило про зменшення патологічного ремоделювання серця. Подібні ефекти КС-МСК узгоджуються з відомими механізмами їхньої дії, включаючи антифібротичний ефект та зниження активації сигнальних шляхів, які відповідають за патологічну гіпертрофію міокарда.

Динаміка змін фракції вкорочення (ФВк), яка характеризує глобальну скоротливість серця, також була значущою. У щурів із АІМ вона була істотно знижена – 17,4 %±1,3 порівняно із 40,4 %±1,6 у здорових тварин (p<0,001). Застосування кордарону підвищило цей показник до 35,1 %±0,6, а введення КС-МСК – до 39,2 %±1,3 (p<0,001). Це свідчить про виражене відновлення скоротливої здатності міокарда під впливом КС-МСК, які, окрім регенеративного впливу, можуть також стабілізувати електрофізіологічні властивості серцевих клітин, сприяючи покращенню систолічної функції.

Фракція викиду (ФВ), як ключовий маркер насосної функції серця, була значно знижена в умовах АІМ – 37,2 % [35,0; 46,2] проти нормальних значень 75,8 % [74,0; 79,1] (p<0,001). Використання КС-МСК дозволило досягти повного відновлення цього параметра – 75,8 % [75,2; 78,0] (p<0,001), тоді як застосування кордарону забезпечило лише часткове покращення – до 69,5 % [68,9; 71,7]. Ці результати підтверджують високий кардіопротекторний потенціал КС-МСК, зумовлений здатністю відновлювати ушкоджений міокард на клітинному рівні та нормалізувати його функціональні властивості.

Отже, отримані дані переконливо демонструють перевагу КС-МСК над кордароном у лікуванні автоімунного міокардиту, про що свідчить не лише покращення ехокардіографічних показників, але й нормалізація структурно-функціонального стану серця завдяки їхньому комплексному впливу на патологічні процеси.

Висновки. Показники фракції викиду (75,8%, p<0,001) і фракції вкорочення (39,2%, p<0,001) у групі тварин, яким вводили кондиціоноване середовище були близькими до рівня здорових щурів. Порівняно з кордароном, застосування кондиціонованого середовища забезпечувало більш значне покращення всіх показників серцевої функції, включаючи відновлення скорочувальної здатності міокарда та зниження ступеня його гіпертрофії. Це свідчить про перспективність кондиціонованого середовища як терапевтичного засобу при аутоімунному міокардиті.

Ключові слова: міокард, скоротливість міокарда, відновлення, кондиціоноване середовище, мезенхімальні стовбурові клітини.

ВИВЧЕННЯ ЕНЕРГОТРОПНОЇ ТА МЕМБРАНОСТАБІЛІЗУЮЧОЇ ДІЇ КРІОЕКСТРАКТУ СЕРЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МІОКАРДІАЛЬНІЙ ДИСТРОФІЇ

Гладких Ф. В.[1,2], Чиж М. О.[3], Лядова Т. І.[1], Матвєєнко М. С.[1], Коморовський Р. Р.[4]

[1]Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна МОН України, м. Харків, Україна;
[2]ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва НАМН України», м. Харків, Україна;
[3]Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків, Україна;
[4]Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна
fedir.hladkykh@gmail.com

Вступ. Однією з ключових ланок патогенезу серцево-судинних захворювань є порушення енергетичного гомеостазу міокарда, що проявляється окиснювальним стресом, дисфункцією мітохондрій та змінами метаболізму кардіоміоцитів. Адреналінова міокардіодистрофія (АМД) моделює ушкодження серця внаслідок надмірної активації симпатоадреналової системи, характерної для умов війни. Це відображає типові механізми серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця та стрес-індукованої кардіоміопатії. Тому актуальним є пошук кардіопротекторних засобів, зокрема природних речовин, як-от кріоекстракт серця, що мають антиоксидантні властивості та здатні коригувати метаболічні порушення міокарда.

Мета. Встановити механізми адаптивного впливу кріоекстракту серця на енергетичний метаболізм міокарда в умовах експериментальної адреналінової міокардіодистрофії.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведено на 84 нелінійних щурах-самцях масою 250–300 г, розподілених на 4 групи (по 21 тварині у кожній): інтактні щури, контрольна група (АМД без лікування), АМД з введенням екстракту серця поросят (ЕСП), АМД з введенням аміодарону (10 мг/кг). АМД моделювали шляхом одноразового підшкірного введення 0,18% розчину адреналіну тартрату (5 мг/кг). ЕСП вводили внутрішньоочеревинно в дозі 50 мкг пептидів на 100 г маси тіла щоденно протягом 14 днів, контрольній групі вводили фізрозчин. Матеріалом дослідження був гомогенат тканин серця та кров щурів. Вміст АТФ, АДФ та АМФ у серці визначали методом високоефективної рідинної хроматографії, енергетичний заряд (ЕЗ) розраховували за формулою Д. Аткінсона. Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою Microsoft Excel з використанням критеріїв Шапіро-Вілка, Ст'юдента та Манна-Уітні. Дослідження схвалено Комітетом з біоетики Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (протокол № 2 від 03.01.2022 р.).

Результати дослідження. Дослідження показало виражений позитивний вплив ЕСП на енергетичний обмін у міокарді щурів із АМД. Вже на 2 день після

індукції АМД вміст АТФ у серці щурів контрольної групи істотно знизився (1,2±0,09 мкмоль/г), що свідчить про гострий енергетичний дефіцит. У групі з ЕСП цей показник був значно вищим (1,5±0,04 мкмоль/г; p=0,03), що вказує на здатність препарату стимулювати енергогенез та стабілізувати метаболічний гомеостаз. Аналогічні, хоча менш виражені, ефекти спостерігалися при використанні аміодарону.

До 7 дня дослідження у групах, які отримували лікування, спостерігалася позитивна динаміка рівня АТФ. У групі ЕСП рівень АТФ зріс до 2,4±0,13 мкмоль/г, що значно перевищувало показники контрольної групи (1,8±0,06 мкмоль/г; p<0,001). Подібні тенденції, хоча з меншою інтенсивністю, були виявлені при лікуванні аміодароном (2,2±0,06 мкмоль/г). До 14 дня лікування рівень АТФ у групі ЕСП наближався до показників інтактних щурів (3,3±0,07 проти 3,8±0,06 мкмоль/г), підтверджуючи ефективність регенерації енергетичного потенціалу міокарда.

Концентрація АДФ у серцевій тканині також відображала позитивний вплив ЕСП. На 2 день після моделювання АМД в контрольній групі спостерігалося суттєве підвищення АДФ (2,1±0,05 мкмоль/г), що майже вдвічі перевищувало рівень інтактних тварин. Введення ЕСП сприяло зниженню АДФ до 1,6±0,04 мкмоль/г (p<0,001), що свідчить про оптимізацію співвідношення між аденіловими нуклеотидами. На 14 день концентрація АДФ під дією ЕСП нормалізувалася (1,3±0,05 мкмоль/г), наближаючись до рівня інтактних тварин.

Вміст АМФ у серцевій тканині на тлі розвитку АМД значно зростав у контрольній групі (1,2±0,05 мкмоль/г), що свідчить про виражені метаболічні порушення. Використання ЕСП дозволяло знизити рівень АМФ вже на 2 день (до 1,0±0,08 мкмоль/г), а на 14 день цей показник був близьким до фізіологічного рівня (0,5±0,07 мкмоль/г). Це свідчить про відновлення нормального енергетичного циклу клітини та активізацію ресинтезу АТФ.

Оцінка енергетичного заряду (ЕЗ) серця показала істотні переваги застосування ЕСП. На 2 день після моделювання АМД ЕЗ в контрольній групі знижувався до 0,50±0,01, тоді як під впливом ЕСП цей показник був суттєво вищим (0,56±0,01; p=0,004). На 7 день у групі ЕСП відзначено значне підвищення ЕЗ до 0,70±0,02 (p<0,001), що свідчить про активну стабілізацію енергетичного балансу. До 14 дня дослідження рівень ЕЗ у групі ЕСП наближався до нормальних значень інтактних щурів (0,77±0,01 проти 0,81±0,01).

Таким чином, застосування ЕСП продемонструвало значний кардіопротекторний ефект, реалізуючи одночасно енерготропну, антиоксидантну та мембраностабілізуючу дію. Ймовірно, механізм ефективності препарату включає активацію систем ресинтезу АТФ, оптимізацію співвідношення аденілових нуклеотидів та стабілізацію мітохондріальних мембран. Цей комплексний вплив дозволяє розглядати ЕСП не лише як симптоматичний засіб, а й як перспективний компонент патогенетичної терапії серцево-судинних захворювань, пов’язаних із порушенням енергетичного гомеостазу.

Висновки.

1. Введення екстракту кріоконсервованих фрагментів серця поросят ефективно сприяло відновленню рівня аденозинтрифосфату в тканинах серця щурів з адреналіновою міокардіодистрофією. На 14 день експерименту рівень аденозинтрифосфату в групі, що отримувала екстракт, становив 3,3±0,07 мкмоль/г сухої тканини, що на 13,2% вище порівняно з контрольною групою без лікування (2,9±0,07 мкмоль/г; $p<0,001$), проте залишався нижчим на 13,2% від рівня інтактних тварин (3,8±0,06 мкмоль/г; $p<0,001$).
2. Застосування екстракту кріоконсервованих фрагментів серця поросят покращувало енергетичний заряд тканин серця щурів. На 14 день експерименту значення енергетичного заряду у тварин, які отримували екстракт, становило 0,77±0,01, що було на 5,2% вище у порівнянні з контрольною групою (0,73±0,01; $p=0,049$), хоча й нижче на 4,9% порівняно з інтактними щурами (0,81±0,01; $p=0,001$).
3. Введення екстракту кріоконсервованих фрагментів серця поросят сприяло нормалізації співвідношення аденілових нуклеотидів у тканинах серця, що проявлялося зниженням надлишкових рівнів аденозиндифосфату та аденозинмонофосфату. Зокрема, рівень аденозинмонофосфату на 7 день експерименту в групі з екстрактом склав 0,6±0,09 мкмоль/г, що було на 40% нижче порівняно з контрольною групою без лікування (1,0±0,06 мкмоль/г; $p=0,004$), а рівень аденозиндифосфату становив 1,5±0,04 мкмоль/г, що було на 16,7% менше за контрольну групу (1,8±0,09 мкмоль/г; $p=0,003$).

Ключові слова: міокардіальна дистрофія, кріоекстракт серця.

ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК ІЗ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПІД ЧАС ВІЙНИ

Голубова Ю. І., Шатило В. Б., Наскалова С. С., Бондаренко О. В., Асанов Е. О.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

eoasanov@ukr.net

Вступ. Під час російсько-української війни стрімко зросла кількість психотравм у цивільних жінок, які є однією з найбільш уразливих груп населення. Посттравматичні стресові порушення асоціюються не лише з психоемоційними розладами, а й з метаболічною дисфункцією, зокрема інсулінорезистентністю та підвищеним ризиком розвитку цукрового діабету 2 типу. Використання рослинних антиоксидантів, зокрема біофлавоноїду кверцетину, розглядається як перспективний метод оптимізації метаболічних процесів і психоемоційного стану.

Мета. З'ясувати ефективність застосування кверцетину для корекції прediабетичних порушень вуглеводного обміну у жінок з наслідками посттравматичних стресових порушень, зумовлених війною.

Матеріали та методи. Обстежено 60 жінок віком 40-74 років із прediабетичними порушеннями вуглеводного обміну, із них 30 осіб протягом місяця приймали щодня 140 мг кверцетину, а інші отримували таку ж дозу плацебо. Всі жінки обох груп зазнали впливу стресових чинників війни.

В плазмі крові визначали концентрацію глюкози глюкозооксидазним методом (аналізатор BTS-330, реагенти «Глюкоза»,«Bio LATEST Lachema Diagnostica) та інсуліну імуноферментним методом (набори DRG Insulin ELISA, DRG Instruments GmbH, Німеччина). Для оцінки стресової напруги організму визначали концентрацію кортизолу в плазмі на аналізаторі BioTek (США) з використанням наборів DRG Cortisol ELISA (DRG Instruments GmbH, Німеччина) та рівень тривожності в тесті Спілбергера-Ханіна згідно зі стандартною методикою.

Результати. При включенні у дослідження у жінок обох груп була підвищена концентрація глюкози в плазмі як натще, так і через 2 години стандартного глюкозотеларантного тесту. У них також спостерігалась підвищена концентрація в плазмі крові кортизолу й інсуліну, високий рівень ситуативної тривожності. Застосування кверцетину призвело до сприятливих змін показників вуглеводного обміну. Так, під впливом кверцетину зменшилась концентрація глюкози в плазмі крові натще ($\Delta = -0{,}31 \pm 0{,}12$ ммоль/л, $p < 0{,}05$) і через 2 години стандартного глюкозотолерантного тесту ($\Delta = -0{,}46 \pm 0{,}21$ ммоль/л, $p < 0{,}05$). У жінок із прediабетичними порушеннями, які отримували плацебо, показники вуглеводного обміну за аналогічний проміжок часу не змінились. Іншими сприятливими ефектами застосування кверцетину було зменшення концентрації в плазмі кортизолу та рівня ситуативної тривожності.

Висновки. Застосування кверцетину сприяє нормалізації показників вуглеводного обміну, зменшенню рівня тривожності та стресової реакції кори надниркових у жінок з наслідками посттравматичних стресових порушень, зумовлених війною.

Ключові слова: предіабетичні порушення, хронічний стрес, зумовлений війною, жінки, кверцетин.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО СТАТУСУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

Гольцев А. М., Коваль Г. К., Луценко О. Д., Бондарович М. О., Останков М. В.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини Національної академії наук України, м. Харків, Україна

cryopato@gmail.com

Вступ. Для кращого розуміння питань патогенезу шкірних захворювань, а саме, ролі клітин імунної системи (ІС), а також розроблення нових фармакологічних методів лікування різних дерматозів упродовж останніх років дослідники усе частіше вдаються до біомоделювання. Як відомо, найбільш ефективною та наближеною до клінічних проявів атопічного дерматиту (АД) є модель даної патології, індукована тривалим застосуванням 2,4-динітрохлорбензолу (ДНХБ) у щурів. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті у вивченні патогенезу АД, залишаються невирішеними багато питань, пов'язаних із змінами імунного статусу при даній патології.

Метою роботи було дослідження особливостей стану імунологічного статусу щурів з атопічний дерматитом на основі вивчення клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Матеріали та методи. Експерименти були проведені на 6-місячних щурах лінії Вістар. Для індукції АД у щурів формували вогнище запалення щоденним втиранням на ділянці спини (3х4 $см^2$) 5 %-ного спиртово-ацетонового розчину ДНХБ протягом 21 доби. На 3, 7 та 14 добу після застосування останньої дози ДНХБ були оцінені показники клітинної та гуморальної ланок імунітету. В селезінці була визначена кількість $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD4^+CD25^+$ (Т-рег) лімфоцитів на проточному цитофлуориметрі «FACS Calibur» (Becton Dickinson, USA) з використанням моноклональних антитіл. У сироватці крові визначали рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) спектрометричним методом, концентрацію імуноглобуліна А (IgA) методом радіальної імунодифузії за Манчіні та імуноглобуліна Е (IgE) методом імуноферментного аналізу. Адгезивну здатність клітин перитонеальної порожнини (ПП) визначали в пластикових чашках. Фагоцитарну активність макрофагів ПП оцінювали за показником індексу бактеріцидності фагоцитів (ІБФ).

Результати та їх обговорення. У селезінці тварин з АД кількість $CD3^+$-клітин знижувалась майже в 3 рази з 3 доби спостереження, в 2,7 рази на 7 добу і в 2 рази на 14 добу. Кількість Т-хелперів з фенотипом $CD4^+$ у щурів з АД була нижче більш ніж у 2 рази щодо норми на всі терміни спостереження. Кількість Т-супресорів ($CD8^+$) знижувалась вже на 3-ю добу, досягаючи мінімальних значень на 7 добу. Вміст природних кілерів – ПК з фенотипом $CD16^+$ значуще знижувався з 3 до 14 доби розвитку АД. Отримані результати показали коливання вмісту Т-рег клітин в селезінці тварин з АД. Так, на 3 добу кількість цих клітин знижувалася майже в 3,5 рази порівняно з контролем, тоді як на 7

добу підвищувалася вище значень контролю у 1,3 рази. Однак, уже на 14 добу цей показник значуще не відрізнявся від значень контролю.

Активація імунозапального процесу в організмі тварин з індукованим АД була підтверджена значущим збільшенням рівня ЦІК в сироватці крові на всіх етапах розвитку АД. Дійсно, порівняно з групою контролю їх рівень підвищувався в 1,3 раза на 3 добу і в 1,4 раза – на 7 добу і в 1,2 раза – на 14 добу.

У сироватці крові щурів з АД рівень IgA знижувався більш ніж у 5 разів по відношенню до контролю вже на 3 добу розвитку патології і залишався на тому ж рівні на 7 добу, та не відновлювався на 14 добу. Середній вміст загального IgE в сироватці крові тварин з АД перевищував аналогічний показник у контрольних щурів ($p < 0,01$).

Розвиток АД також обумовлював зміну кількості адгезуючих клітин в ПП, а саме підвищував їх концентрацію на 3 добу експерименту, після чого цей показник продовжував залишатися на високому рівні протягом всього терміну спостереження. У щурів з АД значуще знижувався ІБФ починаючи вже з 3 дня експерименту та залишався зниженим до 14 доби.

Висновки. Для АД, що індукований ДНХБ, характерні системні зміни імунного статусу, які маніфестуються змінами показників імунологічного статусу. У щурів з АД виявлено зміни клітинної ланки імунітету у селезінці: зниження кількості загальних Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій (клітин $CD4^+$ і $CD8^+$). На цьому тлі відзначені зміни гуморальної та моноцитарно-фагоцитарної ланки імунітету.

Ключові слова: атопічний дерматит, дінітрохлорбензол, лімфоцити, циркулюючі імунні клітини, імуноглобуліни.

ВИЗНАЧЕННЯ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТВАРИН-ПУХЛИНОНОСІЇВ

Гольцев А. М.[1], Бондарович М. О.[1], Гаєвська Ю. О. [1], Дубрава Т. Г. [1], Кот Ю. Г.[2]

[1]Інститут проблем кріобіології і кріомедицини Національної академії наук України, м. Харків, Україна;

[2]Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

cryopato@gmail.com

Вступ. Експериментальні моделі пухлинного росту широко використовуються для виявлення терапевтичних властивостей лікарських засобів, імуномодуляторів, які дозволяють відтворити в організмі тварин-пухлиноносіїв відміну імуносупресії. В контексті вищенаведеного важливим є попереднє з'ясування патофізіологічних аспектів змін в імунній системі тварин з онкозахворюваннями. Зручною експериментальною моделлю пухлинного росту є асцитна карцинома Ерліха (АКЕ), яка являє собою лінію недиференційованих клітин раку молочної залози мишей, що перещеплюється *in vivo*.

Метою дослідження було визначення стану імунної системи тварин-пухлиноносіїв на різних стадіях росту асцитної карциноми Ерліха.

Матеріали та методи. Експерименти були виконані на 6-ти місячних мишах-самицях лінії Balb/c, яким внутрішньочеревно вводили $3x10^6$ клітин АКЕ. Інтенсивність росту пухлини визначали шляхом оцінки кількості накопичених клітин з урахуванням об'єму асцитної рідини в черевній порожнині (ЧП) тварин. На 4-ту, 7-му та 14-ту добу культивування клітин АКЕ в ЧП в пахових лімфатичних вузлах та селезінці визначали кількість клітин в органі, вміст природних кілерів ($CD16/32^+$), Т-лімфоцитів ($CD3^+$) та їх субпопуляцій, а саме Т-хелперів ($CD4^+$), Т- супресорів / цитотоксичних ($CD8^+$) і Т-регуляторних клітин ($CD4^+CD25^+$) на протоковому цитофлуориметрі «FACS Calibur» (Becton Dickinson, USA) з використанням FITC- та PE- мічених моноклональних антитіл. Облік і аналіз результатів здійснювали за допомогою програми «WinMDi 2.9» (Joseph Trotter, La Jolla, США). Контролем були аналогічні показники здорових мишей тієї ж лінії.

Результати та їх обговорення. Накопичення асциту у ЧП тварин з 1-ої до 4-ої доби після інокуляції клітин АКЕ було практично відсутнє. З 5-ої доби після введення пухлинних клітин спостерігали накопичення асциту, а з 7-ої доби встановлено двократне збільшення кількості клітин в ЧП. Вже на 4 добу після введення АКЕ в лімфатичних вузлах та селезінці відмічено статистично значуще підвищення кількості клітин, а на 7-му і 14-ту добу відбувалося зниження їх кількості в порівнянні з показниками контролю. Встановлено, що вміст природних кілерів ($CD16/32^+$) в лімфатичних вузлах на 4-ту добу росту пухлини суттєво зростав, а на 7-му та 14-ту добу – знижувався до рівня контролю. В селезінці спостерігалася дещо інша ситуація зміни кількості $CD16/32^+$-клітин. Так, на 4-ту добу кількість цих клітин залишалася на рівні контролю, а на 7-му

та на 14-ту добу була статистично значуще нижче, ніж в контролі. В лімфатичних вузлах на 4-ту добу спостерігалася тенденція до збільшення Т-лімфоцитів ($CD3^+$), тоді як на 7-му і 14-ту добу – до зниження порівняно з контролем. В селезінці в усі терміни спостереження концентрація $CD3^+$-клітин була статистично значуще нижче показників контрольної групи. У тварин з АКЕ в лімфатичних вузлах спостерігали збільшення $CD8^+$- клітин на 4-ту, та наступне зниження на 7-му та 14-ту добу. Разом з тим, в селезінці дослідних тварин в усі терміни спостереження відбувалося зниження концентрації $CD8^+$ - клітин відносно контролю. Вирощування в ЧП АКЕ істотно не позначилося на кількості Т-хелперів ($CD4^+$) в лімфатичних вузлах в порівнянні з контролем в усі терміни спостереження. Вміст $CD4^+$-клітин в селезінці тварин з АКЕ певним чином повторював особливості вмісту $CD3^+$ - клітин. У всі терміни дослідження цей показник у тварин-пухлиноносіїв був статистично значуще нижчим в порівнянні з контролем. Розвиток пухлини практично не викликав змін концентрації $CD4^+CD25^+$-клітин в лімфатичних вузлах на 4-ту добу. Втім, на 7-му і особливо на 14-ту добу спостереження відзначено зростання кількості $CD4^+CD25^+$ - клітин в лімфатичних вузлах. Дещо подібне, але змінене у часі відмічали і в селезінці: на 4-ту та 7-му добу кількість цих клітин не відрізнялась від контрольних показників, а на 14-ту добу відбувалося збільшення вмісту Т-регуляторних клітин.

Висновки. Використання аденокарциноми Ерліха в якості експериментальної моделі раку молочної залози дозволило встановити, що починаючи з 7-ої доби росту пухлини кількість всіх оцінених субпопуляцій імунокомпетентних клітин ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$) в лімфатичних вузлах і селезінці знижувалася. В той же час, кількість Т-регуляторних ($CD4^+CD25^+$) клітин, що володіють імунносупресорною активністю, у тварин з асцитною карциномою Ерліха статистично значуще збільшувалася у порівнянні з показниками здорових тварин. Тобто, культивування клітин аденокарциноми Ерліха в черевній порожнині тварин-пухлиноносіїв супроводжується розвитком імунодепресивного стану, що в свою чергу сприяє розвитку пухлини.

Ключові слова: асцитна карцинома Ерліха, селезінка, пахові лімфатичні вузли, природні кілери, лімфоцити, Т регуляторні клітини.

ЗМІНА ДІАМЕТРУ СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РАДІОЧАСТОТНОЇ АБЛЯЦІЇ

Гончаренко Д. П.
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
joeblackdg@gmail.com

Вступ. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок є однією з найпоширеніших судинних патологій, яка суттєво впливає на якість життя пацієнтів і потребує сучасних підходів до діагностики та лікування. Радіочастотна абляція (РЧА) зарекомендувала себе як ефективний і малоінвазивний метод корекції варикозного розширення підшкірних вен нижніх кінцівок, що характеризується високою безпекою та швидким відновленням. Незважаючи на широке застосування РЧА, у науковій літературі бракує детальних даних щодо динаміки змін діаметру стегнового сегменту великої підшкірної вени (ВПВ) після процедури, при спостереженні протягом 12 місяців, на певних етапах. Вивчення цього аспекту є важливим для оцінки довгострокової ефективності методу, оптимізації післяопераційного спостереження та вдосконалення стратегій лікування варикозної хвороби.

Мета дослідження – вивчити річну динаміку зменшення діаметру стегнового сегменту великої підшкірної вени у пацієнтів, що були прооперовані за допомогою методики радіочастотної абляції.

Матеріали та методи. До дослідження було включено 108 пацієнтів із встановленим діагнозом варикозного розширення вен нижніх кінцівок, ускладненого хронічною венозною недостатністю II–III стадії. Усі учасники мали клінічні прояви захворювання, включаючи виражені набряки, больовий синдром та трофічні зміни шкіри. Кожному пацієнту було проведено радіочастотну абляцію (РЧА) великої підшкірної вени (ВПВ) із застосуванням сучасного обладнання. Для моніторингу змін діаметру стегнового сегменту ВПВ використовували ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС), яке виконували на трьох анатомічних рівнях: верхній третині (в/3), середній третині (с/3) та нижній третині (н/3) стегна. Вимірювання проводили до оперативного втручання, а також у післяопераційний період через 2 тижні, 1, 3, 6 та 12 місяців. Окрім діаметру ВПВ, оцінювали наявність венозного рефлюксу, ступінь регресу клінічних симптомів, таких як біль і набряк, а також якість життя пацієнтів за допомогою стандартизованих опитувальників. Метою дослідження було визначення динаміки редукції діаметру ВПВ, аналіз стабільності результатів РЧА та оцінка її впливу на клінічний перебіг варикозної хвороби у довгостроковій перспективі.

Результати. Результати дослідження продемонстрували значне зменшення діаметру стегнового сегменту великої підшкірної вени (ВПВ) у всіх трьох анатомічних рівнях після проведення радіочастотної абляції (РЧА) протягом 12-місячного періоду спостереження.

На рівні верхньої третини стегна (в/3) діаметр ВПВ зменшився з початкових 11,03±2,38 мм до 6,02±1,82 мм, що становить редукцію на 45,42%. Найбільш виражене зменшення спостерігалося протягом перших двох тижнів після процедури – на 12,42%. Через 1 місяць редукція склала 19,76%, через 3 місяці – 29,74%, а через 6 місяців – 36,63%, після чого темпи зменшення діаметра дещо сповільнилися, досягнувши стабільних показників до кінця періоду спостереження.

На рівні середньої третини стегна (с/3) діаметр ВПВ скоротився з 9,68±2,08 мм до 4,92±1,46 мм, що відповідає зменшенню на 49,17%. У перші два тижні після РЧА відзначено редукцію на 12,19%. Через 1 місяць цей показник досяг 20,45%, через 3 місяці – 32,23%, а через 6 місяців – 39,05%. Подальше зменшення діаметра відбувалося поступово, демонструючи стабільний результат до 12 місяців.

На рівні нижньої третини стегна (н/3) діаметр ВПВ зменшився з 8,95±1,93 мм до 4,67±1,40 мм, що становить 47,82%. Протягом перших двох тижнів післяопераційного періоду редукція склала 12,74%. Через 1 місяць діаметр зменшився на 19,78%, через 3 місяці – на 32,29%, а через 6 місяців – на 39,22%. До кінця 12-місячного періоду спостереження діаметр залишався стабільним, без ознак відновлення просвіту вени.

У всіх досліджуваних випадках РЧА забезпечувала повну обструкцію стовбура ВПВ у стегновому сегменті, що підтверджувалося даними ультразвукового дуплексного сканування. Важливо відзначити, що протягом усього періоду спостереження не було зафіксовано жодного випадку реканалізації вени, що свідчить про високу ефективність і надійність методу. Крім того, клінічні дані, такі як зменшення набряків, регрес больового синдрому та покращення якості життя пацієнтів, корелювали з анатомічними змінами, підтверджуючи позитивний вплив РЧА на перебіг варикозної хвороби. Отримані результати підкреслюють доцільність використання РЧА як методу вибору для лікування варикозного розширення вен та необхідність подальшого вивчення довгострокових ефектів процедури.

Висновки. Радіочастотна абляція стегнового сегменту великої підшкірної вени у пацієнтів із варикозним розширенням підшкірних вен нижніх кінцівок забезпечує високоефективну корекцію патології. Процедура призводить до повної обструкції стовбура великої підшкірної вени, що підтверджується відсутністю реканалізації у всіх досліджуваних випадках. За результатами 12-місячного спостереження, відзначено значне зменшення діаметру вени на різних анатомічних рівнях: у верхній третині стегна редукція склала 45,42%, у середній третині – 49,17%, а в нижній третині (н/3) – 47,82%. Отримані дані свідчать про стабільність результатів радіочастотної абляції та її надійність як методу лікування варикозної хвороби, підкреслюючи важливість подальшого моніторингу для оцінки довгострокових ефектів і оптимізації терапевтичних стратегій.

Ключові слова: варикозне розширення підшкірних вен, варикозна хвороба, радіочастотна абляція, РЧА, хронічна венозна недостатність, трофічні виразки, набряки нижніх кінцівок, ХВН, велика підшкірна вена, ВПВ.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

Городецька О. О., Романенко О. І., Кулібаба С. О.
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна
horodetska38@gmail.com

Вступ. Серед факторів, що впливають на життя людини, хвороби органів дихання є одними з найважливіших. У зв'язку з погіршенням епідеміологічної ситуації, соціальними факторами, урбанізацією та курінням, захворювання органів дихання, зокрема хронічне обструктивне захворювання легень та його ускладнення, сьогодні є однією з найважливіших проблем сучасної пульмонології.

Мета дослідження. є вивчення впливу засобів фізичної терапії на функціональний стан дихальної системи студентів з хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріали та методи огляд та аналіз літератури на основі баз PubMed, ScienceDirect, UpToDate, Web of Science, Scopus.

Результати та їх обговорення. Міжнародні дослідження показали, що персоналізовані тренування в поєднанні з фізичною терапією є більш ефективними. Пацієнту та його родині необхідно доступно пояснити очікувані цілі програми відновлення та необхідність докласти максимум зусиль для їх досягнення. Важливими є відмова від паління та навчання правильному використанню інгаляторів.

У фізичній терапії хворих на хронічні обструктивні захворювання легень терапевтичні вправи вважаються основною стратегії для поліпшення працездатності. Щоденна фізична активність покращує нервово-психічний стан пацієнтів, стимулює центральну нервову систему, покращує кіркові нейронні процеси і взаємодію між кірковими і підкірковими центрами, активізує захисні сили організму. Окрім прямого впливу на функцію периферичних м'язів, фізичні вправи мають важливий вплив на мотивацію та настрій, зменшення симптомів, позитивний вплив на серцево-судинну систему, покращення вентиляції та газообміну, вплив на рефлекси та газообмін, а також активують захисні сили організму. Впливає на рефлекси та газообмін, а також стимулює дихальний центр у рефлекторній та ігровій формі. На початку етапу занять пацієнти перебувають на повному медикаментозному лікуванні.

Зазвичай вправи виконуються 2-3 рази на тиждень. Залежно від початкової фізичної спроможності пацієнта, кожна вправа триває від 20 до 40 хвилин, оскільки багато хворих мають вікову м'язову слабкість і дисфункцію суглобів, які є серйозними перешкодами для інтенсивних фізичних вправ, тому рекомендуються вправи низької інтенсивності з поступовим збільшенням обсягу. Вправи з обтяженням протипоказані цим пацієнтам через ризик непритомності. Нервово-м'язова електростимуляція периферичних м'язів може бути рекомендована, якщо загальна слабкість унеможливлює виконання терапевтичних вправ або у дуже важких пацієнтів.

Для спеціалізованих дихальних технік дуже важливо вибрати правильне вихідне положення пацієнта, щоб покращити вентиляцію обох або однієї легені, верхньої, нижньої або середньої частки. Дихальні техніки можна розділити на статичні, динамічні та дренажні. Статичні дихальні техніки виконуються в різних вихідних положеннях в положенні спокою без руху кінцівок або тулуба, в той час як динамічні дихальні техніки виконуються шляхом поєднання з рухами кінцівок і тулуба.

Висновки. Терапевтичні заходи при хронічних обструктивних захворювань легень складаються з таких компонентів: навчання пацієнтів; психологічна підтримка; терапевтичні вправи; дихальна гімнастика. Використання терапевтичних та дихальних вправ є важливою і невід'ємною складовою фізіотерапевтичного комплексу, що значно покращує результати відновлення; збільшує толерантність до фізичного навантаження, знижує інтенсивність задишки, підвищує якість життя, зменшує кількість госпіталізацій, сприяє вихованню мотивації до використання фізичних вправ для зміцнення здоров'я.

Ключові слова: дихальна система, вправи, обструкція, фізична терапія.

ЕНЕРГЕТИЧНІ НАПОЇ: ПРИХОВАНА ЗАГРОЗА. ЯКИМИ ЛІКАРСЬКИМИ РОСЛИНАМИ МОЖНА ЗАМІНИТИ?

Гуліян К. Д.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
kris20051183@gmail.com

Вступ. Для визначення актуальності теми було проведено анонімне опитування серед студентів Фахового коледжу НФаУ. Всього взяли участь 70 студентів. Їм було наведено 6 запитань, найперше з яких: Коли Ви в вперше спробували енергетичний напій? Більшість (51%) відповіли, що до 16 років. Маючи цю інформацію можемо зробити висновок, енергетичні напої широко вживаються серед молоді. Тому необхідно нагадати позитивний та негативний вплив енергетичних напоїв на організм та якими більш безпечними засобами їх можна замінити.

Мета. Дослідити вплив енергетичних напоїв на організм експериментальних тварин та визначити можливість заміни енергетичних напоїв лікарськими рослинами - адаптогенами зі схожим тонізуючим ефектом.

Матеріали та методи. У дослідженні було використано анкетування серед студентів коледжу НФаУ, в якому взяли участь 70 осіб. Опитування дало змогу зібрати інформацію про рівень обізнаності молоді щодо складу енергетичних напоїв, їхнього впливу на організм та частоти вживання. В досліджені використовувались енергетики наступних марок: №1 Red Bull, №2 Burn, №3 Monster energy. Біологічні об’єкти**:** куряча печінка, яєчна шкарлупа, придаткові корені та листки цибулини, а також лабораторні щури. Лабораторне обладнання для вимірювання pH, виявлення барвників, зважування, біохімічного та гістологічного аналізу. Були використані такі методи: соціологічний метод – анкетування студентів з метою вивчення їхнього ставлення та звичок щодо вживання енергетичних напоїв та експериментальний метод – дослідження патогенного впливу енергетичних напоїв на: курячу печінку; яєчну шкарлупу; придаткові корені та листки цибулини; ступінь pH та наявність штучних барвників у напоях. Фізіологічні дослідження на щурах: моніторинг динаміки маси тіла; визначення біохімічних показників сироватки крові; гістологічний аналіз слизової оболонки шлунка; оцінка функціонального стану ЦНС після тривалого вживання енергетиків.

Результати та їх обговорення. Енергетичні напої — безалкогольні напої, у рекламній кампанії яких робиться акцент на їхню здатність стимулювати центральну нервову систему людини та/або підвищувати працездатність, а також на те, що вони зменшують бажання спати. Red Bull - розроблений австрійським фахівцем у фармації Дієтмом Матешіцем спільно із таїландською компанією у 1987 році**.** Це один із перших газованих енергетичних напоїв, що містять кофеїн і таурин. Burn - розроблений як енергетичний напій для підтримки енергії та витривалості компанією The Coca-Cola Company і вперше випущений у 2001 році в Австрії. Напій містить високий вміст кофеїну, таурину та вітамінів групи B. Monster Energy - перший напій був представлений в США у 2002 році. Monster відомий своєю агресивною маркетинговою стратегією, спрямованою на молодь

та людей з активною життєвою позицією. Більшість енергетиків містять с своєму складі: кофеїн, аскорбінову кислоту, таурин, прості вуглеводи та вітаміни групи В. Результати дослідження впливу на здоров'я людини. Позитивний вплив: в невеликих дозах та при короткочасному прийомі виникає можливість збільшення продуктивності, концентрації уваги, підвищення фізичної та розумової працездатності, збільшення швидкості реакції. Негативні аспекти: потенційна загроза для здоров'я, особливо у великих дозах та надвисоких концентраціях цукру та кофеїну, запаморочення, безсоння, підвищене збудження, нудота, блювота, тахікардія. Відзначається прискоренням пульсу та підвищенням артеріального тиску, що позитивно для гіпотоніків та негативно для гіпертоніків.

1. Аналіз енергетиків на ступінь pH показало, що усі перелічені енергетики мають високу кислотність.
2. Дослід динаміка зміни маси тіла щурів - на протязі трьох тижнів щурам давали 3 види енергетиків аби дослідити зміну маси тіла, результат: помітне зниження маси тіла від 3го енергетика на 16,5% та другого на 6%, від першого енергетика маса тіла збільшилась на 4%.
3. Визначення барвників - до 20 мл напою додали по 3 таблетки подрібненого активованого вугілля, закип'ятили розчини та відфільтрували. Втрата фільтратом забарвлення вказує на присутність штучних барвників. Результат - всі фільтрати стали майже безбарвними окрім Monster energy, тому що він містить натуральні барвники.
4. Визначення патогенного впливу на яєчну шкарлупу - в 20 мл напою поклали яєчну шкаралупу, спостерігали за змінами впродовж 3х діб. Після проведення досліду помітна руйнація об'єкту дослідження.
5. Аналіз біохімічні показники сироватки щурів. Результат - спостерігаємо за зниженням рівню АлАТ при вживані енергетика під номером 1 та за значним підвищенням його вмісту після вживання енергетиків під номером 2 та 3. Також відзначаються зміни вмісту креатиніну.
6. Вивчення впливу енергетичних напоїв на курячу печінку - в 20 мл напою поклали 10.0 курячої печінки, спостерігали за змінами впродовж 3х діб. Після проведення досліду помітна руйнація об'єкту дослідження.
7. Вивчення впливу на розвиток придаткових коренів та листків у цибулині – в 50 мл напоїв помістили цибулини з однаковою вагою, спостерігали за розвитком придаткових коренів та листків у рослин впродовж 5х діб. Результат - розвиток придаткових коренів у цибулинах незначний.
8. Гістологічне дослідження слизової оболонки шлунку - тривалий час щурам давали енергетичні напої аби дослідити слизову оболонку шлунку. Результат помітна ульцерогенна дія енергетиків під номером 2 та 3.
9. Оцінка функціонального стану центральної нервової системи – було проведено два тести, а саме «Піднесений хрестоподібний лабіринт» та «Відкрите поле». Результат - помітні великі розлади центральної нервової системи під впливом енергетика №3.

Висновки досліджень: найменше значення pH у напої Burn, але всі енергетики мають високу кислотність. Встановлено, що тривале введення

енергетичних напоїв призводить до зниження маси тіла щурів, підвищення тривожності, появи агресивної поведінки, різких змін поведінкових реакцій, що відображає тривожність,депресію,страх,емоційність.Більшість напої містять в своєму складі штучні барвники. Всі напої містять в своєму складі речовини, що згубно будуть впливати на зубну емаль. Результати біохімічних показників показали тенденцію до зміни рівня АлАТ та креатиніну, що свідчить про розлади функціонального стану нирок та печінки. У напоях Red Bull та Monster energy незначний розвиток придаткових коренів у цибулині, але всі енергетики пригнічують ріст та розвиток рослин. При тривалому введенні енергетичного напія № 3 (Monster energy) спостерігалося утворення у щурів поверхневих ерозій з елементами точкових крововиливів на слизовій оболонці шлунка, що свідчило про його ульцерогенний ефект. Енргетичний напій №3 (Monster energy) дуже негативно впливає на центральну нервову систему інші також мають такий ефект.

Рослинні енергетики. Женьшень - Panax Ginseng, Ginseng radices - Женьшеню корені, Araliaceae – Аралієві.

Хімічний склад: тритерпенові сапоніни - понад 30 гінсенозидів, панаксозиди A, B, C та ін., полісахариди, ефірна олія; флавоноїди; амінокислоти; ферменти. Біологічна дія адаптогенна, тонізуюча, гіпертензивна, посилює процеси збудження в нейронах кори та стовбурових відділах головного мозку, активізує обмін речовин, підвищує розумову та фізичну працездатність, прискорює одужання після тяжких захворювань.

Лимонник китайський – Schizandra chinensis, Schizandrae fructus – Лимонника плоди, Schizandrae semina - Лимонника насіння, Schizandraceae – Лимонників. Хімічний склад: тритерпенові, лігнани діарилоктановоготипу: схізандрин, дезоксисхізандрин,схізандрол; органічні кислоти, флавоноїди(катехіни, антоціанідини),дубильніречовини, ефірна олія, пектини, цукри.

Біологічна дія: тонізуюча, адаптогенна, стимулює центральну нервову систему.

Гінкго дволопатеве – Ginkgo biloba, Ginkgonis folia – Гінкго листя , Ginkgoaceae – Гінкгові.

Хімічний склад: флавони, флавоноли (глікозиди кемпферолу,кверцетину); катехіни, лейкоантоціани, жирна та ефірна олія; терпеноїди.

Біологічна дія: покращує мозковий кровообіг, спазмолітична, судинорозширююча, бактеріостатична.

Висновки. Проведене дослідження підтверджує високий ступінь патогенного впливу енергетичних напоїв на організм. Виявлено серйозні порушення в роботі внутрішніх органів, зокрема печінки, нирок та шлунка, а також зміни в біохімічному складі крові та погіршення функціонального стану центральної нервової системи. Наявність штучних компонентів, кислот і барвників посилює токсичну дію цих продуктів, що особливо небезпечно при регулярному вживанні. На тлі цього особливої актуальності набуває використання природних альтернатив. Лікарські рослини мають м’яку дію на організм, підтримують тонус і енергію без шкідливих наслідків, сприяють

загальному оздоровленню та зміцненню нервової системи. Заміна енергетичних напоїв на рослинні засоби — це не лише безпечна, а й науково обґрунтована альтернатива для підтримки працездатності та концентрації.

Ключові слова: енергетичні напої, лікарські рослини.

ЗАСТОСУВАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ВІДТВОРЕННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЕЙ НА ЗАНЯТТІ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ

Денисенко С. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловйова Н. В., Міщенко А. В., Назаренко С. М., Борисенко В. В., Заколодна О. Е., Волкова О. А.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

sofi050522@gmail.com

Вступ. У світлі стрімкого розвитку цифрових технологій, застосування штучного інтелекту (ШІ) у медичній освіті відкриває нові можливості. Особливо актуальним є використання ШІ на заняттях з патофізіології, науки, що вивчає механізми розвитку захворювань, де складні патологічні процеси часто потребують візуалізації та моделювання, наочних експериментальних моделей, для кращого розуміння здобувачами вищої освіти патологічних процесів. Традиційні методи проведення експериментів часто пов’язані з високими витратами, етичними та біоетичними обмеженнями та технічними труднощами. Створення віртуальних експериментальних моделей, які імітують реальні патофізіологічні зміни за допомогою ШІ, сприяє глибшому розумінню механізмів хвороб та підвищує ефективність і інтерактивність навчання.

Мета. Проаналізувати доцільність та ефективність застосування інструментів штучного інтелекту для відтворення експериментальних моделей на заняттях з патофізіології.

Результати та їх обговорення. Для підвищення якості навчання використати ШІ-платформи для візуального моделювання патофізіологічних процесів (таких, як запалення слизової шлунка і розвиток виразкової хвороби, аутоімунні ураження, у розрізі знань та міждисциплінарного застосування теми патофізіології нервової системи вивчення механізму розвитку соматичних захворювань). Розглянути можливості віртуальної симуляції на основі ШІ, а саме генерацію динамічних моделей патологічних станів, машинне навчання для прогнозування розвитку захворювань, з алгоритмом аналізу даних і можливості візуалізації результатів, Застосування ШІ-моделей дасть змогу значно підвищити інтерес до навчального процесу та покращити розуміння складних механізмів. У порівнянні з традиційними методами експериментального моделювання, для яких необхідний тривалий час, належні умови, обладнання, дорогоцінні тварини, які необхідні для важливих досліджень, саме візуалізація через ШІ допоможе здобувачам краще засвоїти патогенез захворювань. Навчальний матеріал генерованим ШІ має бути дослідженим, з результативним характером, і носити навчальний, ілюстративно-наочний, психологічно розвантажувальний напрямок частини заняття, враховуючи ментальне здоров'я, стан нервової системи в умовах військового стану здобувачів вищої освіти України. Крім того, заняття буде і аналітичного, і дослідницького стилю.

Висновки. ШІ дозволяє відтворювати рідкісні та складні патологічні процеси, які важко демонструвати в реальних експериментах. Віртуальні лабораторії на основі ШІ усувають необхідність у дорогому обладнанні, а

головне вирішують біоетичні питання використання тварин в експерименті, що надає штучному моделюванні механізму розвитку патологічних процесів ефективного значення в навчальному процесі. Інтеграція штучного інтелекту у навчальний процес з патофізіології відкриває нові можливості для формування глибоких професійних знань. Віртуальне моделювання не лише полегшує розуміння патогенетичних механізмів, а й сприяє розвитку клінічного мислення та навичок аналітичного аналізу для вирішення тестових завдань, ситуаційних та лабораторних задач та має можливості міждисциплінарної інтеграції в розвитку сучасних методів навчання.

Ключові слова: штучний інтелект, експеримент, біоетика, патофізіологія, навчальний процес, міждисциплінарна інтеграція, нервова система.

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЇ ШКІРИ

Дергоусова Д. В.[1], Проценко О. С.[1], Шаповал О. В.[1], Кравцов О. В.[2]
[1]Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна;
[2]ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України», м. Харків, Україна
shapoval@karazin.ua

Вступ. Шкіра є загальним покривом тіла людини, який виконує численні функції. При хірургічних втручаннях існує необхідність роз'єднання та відновлення анатомічної цілісності тканин шкіри. Дерматологічні захворювання та хвороби, які супроводжуються шкірними проявами, є надзвичайно різноманітними. Механічні, термічні та хімічні чинники спричиняють пошкодження шкіри та порушення нормального перебігу фізіологічних процесів в організмі. В залежності від площі та глибини, подібні травми шкіри можуть становити загрозу не лише здоров'ю, а і життю постраждалих. Важкі і поширені опіки призводять до розвитку опікової хвороби і мають значний рівень смертності, особливо при затримці надання протишокової терапії. Щоб забезпечити оптимальний догляд за постраждалими від опіків, медичні працівники повинні розуміти патофізіологію опікової травми. Обов'язковою передумовою надання адекватної допомоги пацієнтам з ураженнями шкіри різного генезу є розуміння сутності змін, які виникають у тканинах шкіри під дією того чи іншого чинника.

Мета роботи. Визначити клінічні аспекти вивчення морфологічних характеристик шкіри.

Матеріали та методи. Мета роботи досягнена шляхом аналізу даних літературних джерел та власних досліджень.

Результати та їх обговорення. Клінічні аспекти вивчення морфології шкіри охоплюють застосування знань про будову шкіри в діагностиці, прогнозуванні, лікуванні та моніторингу дерматологічних та системних захворювань. За даними літературних джерел, основні клінічні напрямки, де морфологія шкіри відіграє ключову роль, включають діагностику шкірних захворювань та гістопатологію новоутворень (стандартним методом верифікації діагнозу є вивчення морфологічних маркерів).

Морфологічні зміни у шкірі можуть бути вторинними проявами цукрового діабету, червоного вовчака, склеродермії тощо. В косметології глибина та структура шкірних шарів визначають підходи до проведення ін'єкцій, пілінгів, лазерної корекції, морфологія вікових змін шкіри лежить в основі антиейджингових процедур, у фармкодерматології дані щодо будови шкіри визначають можливість розробляти ефективні топічні засоби на основі розуміння проникності шкіри для лікарських засобів.

Клінічне значення гістологічних досліджень при опіках полягає у визначенні змін, які виникають у шкірі та в інших структурах організму внаслідок дії термічного агента. Гістологічні методи застосовують для підтвердження встановленого діагнозу, визначення ступеню ефективності

оперативних втручань, які проводяться з метою видалення нежиттєздатних тканин, що утворилися внаслідок опіку, визначають також дію на організм місцевого та загального лікування.

В межах визначення клінічних аспектів вивчення шкіри, досліджували морфофункціональний стан зони паранекрозу опікових ран. Матеріалом для дослідження слугували тканини, отримані під час оперативних втручань. Оперативні втручання (первинні некректомії) проводилися з метою видалення некротичних тканин хворим з глибокими опіками, які знаходились на лікуванні у опіковому відділенні Харківської міської лікарні швидкої та невідкладної допомоги. Методами гістологічного аналізу досліджували структурно-функціональні зміни у шкірі хворих з глибокими опіками. З отриманого матеріалу виготовляли тонкі гістологічні зрізи, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за методом Ван Гізона, ставилася ШіК-реакция. У капілярах, венулах та артеріях було виявлено виразні ознаки стазу та сладжу. Більшість мікросудин містили фібринові та фібрино-еритроцитарні тромби. У стінках судин спостерігалися дистрофічні зміни різного ступеню. В окремих препаратах у периваскулярному просторі виявлялася слабка поліморфно-клітинна інфільтрація. Мікроскопічно у судинах мікроциркуляторного русла зони паранекрозу виявлялися гіперемія і стази, маргінальне розташування лейкоцитів, поодинокі фібринові та змішані тромби. У стінках дрібних артерій визначалося фібриноїдне набухання, у поодиноких випадках, як наслідок підвищеної проникливості - слабкий периваскулярний набряк та точкові крововиливи. Практично в усіх випадках первинний прямий некроз був відокремлений від шарів дерми, розташованих глибше, чіткою зоною демаркаційного запалення. Демаркаційний вал складався з великої кількості клітинних елементів з високою щільністю їх розташування; спостерігалася наявність клітин гранулоцитарного ряду, поодиноких лімфоцитів та макрофагів великого розміру. Отримані дані застосовуються при розробці методів активного впливу на зону опікового паранекрозу під час клінічних та експериментальних досліджень і є основою методичних рекомендацій для студентів медичного факультету, присвячених морфологічним дослідженням тканин при опіках, які являють собою приклад інтеграції наукових досліджень та навчального процесу. Створення подібних навчальних ресурсів є надзвичайно актуальним, так як зазвичай у підручниках та атласах з патоморфології відсутні мікрофотографії, які б демонстрували патологічні зміни в тканинах шкіри при холодовій травмі, термічних та хімічних опіках. Для вивчення даних щодо морфологічних змін шкіри при патологічних процесах, необхідним є використання якісних навчальних ресурсів. Навчальні посібники з патологічної анатомії, дерматології та венерології, призначені для студентів вищих начальних закладів, можуть бути застосовані також лікарями, у практиці яких зустрічаються дерматологічні прояви хвороб. Потрібно відзначити, що широке застосування друкованих видань утруднює їхня висока вартість, а аналогічні їм електронні видання часто відсутні у переліку продукції переважної більшості українських спеціалізованих видавництв. Важливо використовувати у навчальному процесі можливість доступу до ресурсів віртуальних гістологічних лабораторій, які являють собою

надзвичайно якісні симулятори, що здатні повністю забезпечити роботу з гістологічними препаратами для світлової мікроскопії та електронограмами.

Висновки. Морфологічне дослідження шкіри є цінним інструментом для діагностики як дерматологічних захворювань, так і системних розладів зі шкірними проявами. Перспективними є дослідження морфології шкіри на етапах розробки нових лікарських засобів та технологій лікування, а також створення навчальних ресурсів, які б сприяли ефективному засвоєнню даних щодо шкіри як клінічно значущої складової організму людини.

Ключові слова: шкіра, клінічні аспекти, морфологія, мікроскопічні дослідження, навчальні матеріали

ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ ХРОНІЧНИМ ГАСТРИТОМ І ТРИВОЖНИМИ РОЗЛАДАМИ

Долгош Е. С., Ганич Т. М.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна
mf.dolhosh.evelina@student.uzhnu.edu.ua

Вступ. Хронічний гастрит (ХГ), особливо атрофічний, є поширеним захворюванням шлунково-кишкового тракту, яке часто супроводжується психоемоційними розладами, зокрема тривожністю та депресією. Дослідження показують, що до 27% пацієнтів із ХГ мають симптоми тривоги, а 21% — депресії. Це свідчить про тісний зв'язок між гастроентерологічними та психіатричними порушеннями, що підкреслює важливість мультидисциплінарного підходу до лікування таких пацієнтів.

Мета. Проаналізувати дані міжнародної медичної літератури щодо взаємозв'язку між хронічними гастритами та тривожними розладами.

Матеріали та методи. Використано бібліосемантичний метод. Проведено контент-аналіз сучасної наукової літератури на платформах PubMed, Scopus, Google Scholar.

Результати та їх обговорення. У великому популяційному дослідженні було виявлено, що тривожні розлади зустрічаються у 27% пацієнтів із ХГ, що значно перевищує показники серед осіб без гастриту (15,3%). Крім того, афективні розлади зустрічаються у 20,1% хворих, проти 11,5% у здорових.

Було також встановлено, що погана якість сну, відсутність фізичної активності та деякі особливості харчування (наприклад, сильно посолена їжа) асоціюються з підвищеним ризиком тривожності у пацієнтів з атрофічним гастритом.

Експериментальні дослідження Jia Luo et al. на тваринах демонструють, що штучно індукований гастрит може призводити до появи тривожної поведінки, особливо у самок, через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та зміни в рівнях кортикотропін-рилізинг фактора.

У пацієнтів із хронічними гастроінтестинальними захворюваннями, включаючи ХГ, сприйняття тяжкості симптомів захворювання впливає на рівень тривожності. Чим сильніше пацієнт сприймає свої симптоми, тим вищий ризик розвитку тривожних розладів.

В одному з досліджень Junlin Li et al. було встановлено, що наявність великого депресивного розладу в анамнезі може підвищувати ризик розвитку хронічного гастриту, проте зворотний зв'язок не був статистично значущим .

Висновки. Отже, існує тісний зв'язок між хронічними гастритами та тривожними розладами, обумовлений як фізіологічними, так і психологічними механізмами. Це підкреслює необхідність комплексного підходу до лікування таких пацієнтів, що включає не лише гастроентерологічну, але й психіатричну допомогу. У подальших дослідженнях необхідним є пошук ефективних методів лікування та профілактики даних порушень.

Ключові слова: хронічний гастрит; тривожні розлади; депресія.

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПРОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ НИРОК ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ЗА УМОВ ВИКОРИСТАННЯ МОДУЛЯТОРА ГАМК-РЕЦЕПТОРІВ

Дрезналь Є. П.
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці, Україна
dreznal555@gmail.com

Вступ. Хвороба Альцгеймера та хронічна хвороба нирок є поширеними хронічними захворюваннями у людей похилого віку, що суттєво змінює їх життя. Відомості про схожість анатомічної та судинної систем мозку та нирок, їхні гемодинамічні особливості, робить їх вразливими до пошкодження судин. Опираючись на літературні дані можна стверджувати про спільні фактори ризику та потенційні основні механізми. Дійсно, численні фактори ризику, включаючи похилий вік, сімейний анамнез, фактори способу життя, фактори серцево-судинного ризику та вплив певних токсинів, пов'язані як з хворобою Альцгеймера так і з хронічною хворобою нирок. В останні десятиліття вчені багатьма гіпотезами намагалися прояснити зв'язок між цими двома захворюваннями, які є багатофакторними за своєю природою, але, навіть попри це, механізми, що лежать в основі цього зв'язку, все ще залишаються незрозумілими.

У клінічних дослідженнях було виявлено, що пацієнти з хронічною хворобою нирок схильні до когнітивного зниження та хвороби Альцгеймера. При цьому трансплантація нирки покращує когнітивну функцію. Усі ці показники вказують на наявний зв'язок між функцією нирок та деменцією. Однак у доступній літературі відсутні відомості про механізм взаємозв'язку між хворобою Альцгеймера та її впливом на стан нирок.

Гама-аміномасляна кислота (ГАМК) є основним гальмівним нейромедіатором центральної нервової системи (ЦНС) і одним з найпоширеніших нейромедіаторів. Оскільки ГАМК відіграє ключову роль у фізіології ЦНС, модулюючи різні процеси, є ланкою патогенетичних ланцюгів багатьох захворювань, тому виступає як мішень для терапії та профілактики. Наприклад, дана амінокислота відіграє важливу роль у регуляції циклу сну, і протягом десятиліть бензодіазепіни призначаються для лікування безсоння. При епілепсії фармакологічні дослідження та дослідження експресії генів свідчать про роль у запобіганні судом шляхом блокування регуляції рецепторів ГАМК $_A$ за допомогою специфічних антагоністів. Так само ГАМК-рецептори пов'язують з алкоголізмом та передменструальним синдромом. На завершення, експериментальні дані свідчать про те, що один і той самий підтип ГАМК рецепторів демонстрував різний характер клітинної популяції та субклітинної експресії в різних ділянках мозку, модулюючи збудливість та нейрональну синхронізацію при різних патологіях та станах.

Водночас у наукових джерелах є дані, які підтверджують наявність ГАМК у нирковій системі. Враховуючи широке розповсюдження даної амінокислоти у

ЦНС та ймовірну її роль у патогенетичних ланцюгах процесів нейродегенерації, нас зацікавило вивчити її місце та роль у функціонуванні нирок щурів з експериментальною хворобою Альцгеймера.

Тому метою роботи було вивчити стан показників проксидантної системи нирок щурів з експериментальною хворобою Альцгеймера за умов використання модулятора ГАМК-рецепторів, карбацетаму.

Матеріали та методи. Експерименти проводили на нелінійних лабораторних білих щурах самцях. Дослідження виконувались із дотриманням Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях. Модель хвороби Альцгеймера створювали внутрішньоочеревинним введенням 27 днів скополаміну гідрохлориду (Sigma, США) дозою 1 мг/кг. На 28 добу експерименту розпочинали вводити карбацетам внутрішньоочеревинно дозою 5 мг/кг один раз у день тривалістю 14 днів. Щурам контрольної групи в аналогічному режимі та умовах експерименту вводили тільки фізіологічний розчин. Стан показників прооксидантної системи нирок щурів оцінювали за вмістом продуктів пероксидного окиснення білків (ПОБ) та ліпідів. Вміст ПОБ у гомогенетах визначали за кількістю продуктів їх окиснювальних модифікацій за методом спектрофотометрії при довжині хвилі 370 і 430 нм. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом продуктів, що реагують із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБКАП). Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що порівняно з контрольною групою, у щурів із моделлю хвороби Альцгеймера збільшувався вміст білків нейтрального та основного характеру. Водночас пероксидного окиснення більшою мірою зазнавали білки нейтрального характеру. Підвищення ступеня окиснювальної модифікації білків досліджуваних гомогенатів є свідченням пошкодження білків нирок при експериментальній хворобі Альцгеймера. Після застосування карбацетаму виявилено зниження вмісту білків нейтрального та основного характеру.

Водночас аналізуючи отримані результати, у гомогенатах нирок щурів зі скополамін-індукованою хворобою Альцгеймера виявлено збільшення кількості ТБКАП порівняно з контрольною групою. У щурів, яким вводили карбацетам, вміст ТБКАП знижувався відносно даних тварин із модельною патологією. Однак цей показник залишався вищим, ніж у контрольної групи.

Висновок. Отже, результати дослідження пероксидного окиснення білків та ліпідів гомогенатів нирок за умов експериментальної хвороби Альцгеймера, засвідчують пошкодження нирок. Після введення карбацетаму знижується ступінь окиснювальної модифікації білків і суттєво понижується вміст ТБКАП. Отримані результати вказують важливу роль ГАМК-рецепторів у патофізіологічних процесах нирок щурів, які протікають при експериментальній хворобі Альцгеймера та наявність взаємозв’язку між ураженням головного мозку та нирок.

Ключові слова: хвороба Альцгеймера, нирки, карбацетам, прооксидантна система.

ВПЛИВ L- АРГІНІНУ НА СТАН НЕФЕРМЕНТАТИВНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ТВАРИН УРАЖЕНИХ НАНОЧАСТИНКАМИ ОКСИДУ ЦИНКУ ТА ГЛІФОСАТОМ

Дюк Д., Летняк Н.
Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна
dyuk_diavol@tdmu.edu.ua

Вступ. Наночастинки оксиду цинку - перспективні наноматеріали, що широко використовуються умедичній та фармацевтичній промисловості завдяки своїм унікальним фізико-хімічним та біологічним властивостям. Наночастинки оксиду цинку мають виражені антибактеріальні, протигрибкові, протизапальні та фотозахисні властивості, що дозволяє застосовувати їх у різних фармацевтичних продуктах. Слід виділити основні напрямки використання ZnO наночастинок: дерматологія - креми, мазі, присипки для лікування висипів, подразнень, опіків, ран, а також для захисту шкіри від ультрафіолетового випромінювання; косметичні засоби- сонцезахисні креми, антисептичні засоби, відбілювальні препарати; системні препарати (експериментальні дослідження)- носії для доставки ліків, зокрема антибіотиків, протипухлинних препаратів, генотерапевтичних агентів.

Унікальні властивості роблять використання наноматеріалів майже необмеженим у широкому спектрі виробництва, але ці ж властивості означають і те, що наноматеріали можуть бути потенційно небезпечними для людського організму. Крім прямого впливу наночастинок на клітини, існує можливість їх взаємодії з класичними токсикантами, такими як, наприклад, гербіцид гліфосат. Адже, однією із властивостей наночастинок є здатність виступати переносником фізіологічно активних речовин, ксенобіотиків та лікарських засобів. В результаті даної взаємодії наночастинки оксиду цинку абсорбують на своїй поверхні токсин та сприяють його транспорту до тканин та клітин, що сприяє посиленню біодоступності гліфосату та підвищеню його токсичної дії.

У зв’язку з цим актуальним є пошук речовин, що можуть знижувати токсичний вплив наночастинок ZnO і токсиканта та відновлювати антиоксидантний захист. L-аргінін — амінокислота, що виступає попередником оксиду азоту, має антиоксидантні, протизапальні та мембраностабілізуючі властивості. Вивчення впливу L-аргініну на антиоксидантну систему крові тварин, уражених наночастинками ZnO та гліфосатом є важливим, як для розуміння механізмів токсичності, так і для розробки ефективних способів профілактики й терапії.

Мета. Вивчити стан антиоксидантної системи тварин уражених наночастинками оксиду цинку і гліфосатом та при використанні модуляторів синтезу нітроген оксиду -L-аргініну.

Матеріали та методи. Досліди проводили на безпородних щурах-самцях масою 150-160 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тваринам вводили внутрішньошлунково сумісно та окремо протягом 7 днів наночастинки

оксиду цинку у дозі 75 мг/кг, гліфосат в дозі 100 мг/кг та L-аргінін в дозі 125 мг/кг маси.

Результати досліджень. Головний антиоксидант неферментативної природи – відновлений глутатіон, який посідає особливе місце в протирадикальній захисній системі, а також відіграє важливу роль у функціонуванні ланок системи детоксикації та захисті клітин від окиснювального стресу.

Відзначено зменшення вмісту відновленого глутатіону у тварин, яким вводили наночастинки оксиду цинку, проте дані достовірно не відрізнялися від показників норми. У групі тварин яким вводили гліфосат, порівняно з контрольною групою тварин вміст відновленого глутатіону зменшився у 1,3 раза. Максимальне зменшення активності відновленого глутатіону у 1,5 раза відзначено у тварин яким сумісно вводили наночастинки оксиду цинку та гербіцид. В групі тварин, яким вводили наночастинки оксиду цинку та гліфосату у комбінації з L-аргініном, активність даного ферменту підвищилась щодо тварин 4-ї групи, відповідно у 1,3 раза. Глутатіон є сильним відновником, що легко піддається окисненню. Він відіграє значну роль у процесі зв’язування вільних радикалів та відновленні пероксидів, запобігаючи при цьому прогресуванню вільнорадикального окиснення.

Висновки. Додавання L-аргініну до раціону тварин сприяє відновленню активності антиоксидантних ферментів, зменшуючи рівень оксидативного стресу, спричиненого токсичними агентами. L-аргінін проявляє антиоксидантні властивості та демонструє потенціал як засіб для корекції порушень, викликаних впливом гліфосату та наночастинок оксиду цинку. Отримані результати свідчать про перспективність використання L-аргініну як елемента терапевтичних стратегій для зменшення токсичного навантаження та захисту антиоксидантної системи організму.

Ключові слова: гліфосат, наночастинки, окиснювальний стрес.

ФАРМАКОЛОГІЧНА ОЦІНКА АНАЛГЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЕКСТРАКТІВ РОДИНИ *POLYGONACEAE* ПРИ ТЕРМІЧНОМУ ТА ХІМІЧНОМУ ПОДРАЗНЕННІ.

Еберле Л. В., Еберле Д. В.
Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна
lidaeberle@gmail.com

Вступ. Родина *Polygonaceae* (гречкові) охоплює велику кількість ботанічних видів, представники яких характеризуються наявністю різноманітних біологічно активних сполук, що зумовлюють їх значний фармакологічний потенціал. Багато рослин цієї родини широко застосовуються у традиційній та науковій медицині завдяки виявленій протизапальній, антимікробній, антиоксидантній, жовчогінній та знеболювальній дії. Серед них особливу увагу привертають такі види, як *Rheum nobile* та *Polygonum amphibium*, які продемонстрували виражену аналгетичну активність у низці експериментальних моделей болю. Вивчення цих рослин відкриває перспективи для розробки нових природних засобів з анальгетичними властивостями на основі фітокомпонентів.

Rheum nobile (ревінь благородний) містить активні сполуки, такі як антрахінони (емодин, хризофанол), таніни, флавоноїди та фенольні кислоти. Основні біологічно активні компоненти мають антимікробну, протизапальну, антиоксидантну та послаблюючу дію. Емодин, зокрема, проявляє потенційну протиракову та противірусну активність, включаючи пригнічення деяких вірусів. Рослина використовується в традиційній тибетській медицині для лікування шлунково-кишкових захворювань та як тонізуючий засіб.

Polygonum amphibium (гірчак земноводний) містить флавоноїди (рутин, кемпферол), дубильні речовини, ефірні олії, а також фенольні сполуки. Завдяки цьому рослина проявляє протизапальну, сечогінну, кровоспинну та антимікробну активність. Екстракти гірчака земноводного також мають жовчогінну та в’яжучу дію. У народній медицині його застосовують при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, нирок, а також при маткових і гемороїдальних кровотечах.

Метою роботи було дослідження аналгетичної активності екстрактів родини *Polygonaceae* на термічних та хімічних моделях болю.

Матеріали та методи дослідження. Вивчення аналгетичної активності проводили на статевозрілих мишах в капсаїциновому тесті та «гаряча пластина». Тваринам перед дослідженням (за 15 хвилин) наносили дослідні екстракти проекстраговані 50 % водно-етанольною сумішшю за гідромодуля 1:8 методом мацерації.

Тест «гаряча пластина». Для визначення аналгетичної активності на моделі термічного подразнення експериментальним тваринам наносили дослідні екстракти і по черзі поміщали їх на пластину, нагріту до 55°С. Показником аналгетичної активності вважали латентний час – тобто час в секундах до початку оборонного рефлексу тварин – облизування кінцівок. Тривалість дослідження не перевершувало 1 хвилини.

«Капсаїциновий» тест. Біль у експериментальних тварин індукували субплантарним введенням 20 мкл (6 мкг/кінцівку) розчину капсаїцину у 1,2-пропіленгліколі. Одразу після ін'єкції розчину флогогену кожну тварину поміщали у прозорий бокс та спостерігали протягом 5 хвилин фіксуючи час, витрачений твариною на облизування ураженої кінцівки. Інтенсивність больової реакції оцінювали за тривалістю патернів облизування (в секундах). Усі тварини утримувались в стандартних умовах віварію.

Результати дослідження. На підставі отриманих результатів встановлено, що застосування рослинних екстрактів на кінцівки лабораторних тварин сприяло істотному зниженню порогу больових реакцій у піддослідних групах.

У тесті «гаряча пластина» найвираженіший аналгетичний ефект спостерігався в групі тварин, яким трансдермально вводили екстракт *Rheum nobile* – показники знеболення перевищували контрольні значення на 80 %. Водночас у тварин, що отримували екстракт *Polygonum amphibium*, зниження больової чутливості становило 45 % порівняно з контролем. Крім того, у «капсаїциновому» тесті екстракт *Rheum nobile* продемонстрував значно вищу анальгетичну ефективність (57 %) у порівнянні з *Polygonum amphibium* (18,3 %), що свідчить про його потенціал як перспективної природної анальгезуючої речовини для подальших фармакологічних досліджень.

Висновок. Результати дослідження підтвердили, що екстракти рослин родини *Polygonaceae* чинять виражену анальгетичну дію на термічних та хімічних моделях болю. Зокрема, екстракт *Rheum nobile* продемонстрував істотно вищу знеболювальну активність порівняно з *Polygonum amphibium*, що вказує на його перспективність як природного джерела потенційного анальгетика.

Ключові слова: родина *Polygonaceae,* аналгетичний ефект, тест «гаряча пластина», «капсаїциновий» тест.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОНТРОЛЯ СУДОМНОГО СИНДРОМУ ЗАСТОСУВАННЯ ПІТОЛІЗАНТУ ТА ПІОГЛІТАЗОНУ

Єгоренко О. С., Первак М. П.
Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна
olhayehorenko@gmail.com

Вступ. Епілепсія є поширеним та тяжким ураженням головного мозку, яке у третини хворих на піддається лікуванню сучасними фармакологічними засобами. Одним із підходів щодо підвищення ефективності лікування є сумісне застосування препаратів, які здійснюють протизапальну дію, впливаючи на активність як нейронів, так і мікроциркуляторного русла нервової тканини.

Мета. Дослідити вплив сумісного застосування інверсного агоніста Н3 гістамінових рецепторів зпітолізанту, а також піоглітазон – агоніст PARP-g на прояви гострих та хронічних судомних проявів.

Матеріали і методи. Дослідження виконані на щурах лінії Вістар віком 2-3 місяці. Гострі моделі відтворювали шляхом застосуванням пентиленететразолу (ПТЗ) (50,0 та 80,0 мг/кг, в/очер) а також максимального електрошоку (МЕШ), хронічні епілептичні прояви відтворювали щодобовим застосуванням ПТЗ дозою 35,0 мг/кг, в/очер на протязі трьох тижнів. Пітолізант застосовували дозами 5,0 та 10,0 мг/кг, в/очер, пітолізант – дозою 50,0 мг/кг, в/очер. Електричну активнітсь реєстрували за допомогою “ Neuropack Four” (Nihon Kohden, Японія). Тяжкість судомних проявів оцінювали за шестибальною шкалою Расіна.

Результати та їх обговорення. Реєстрація епілептичної активності у фронтальних відділах кори головного мозку та дослідження динаміки потужності епілептичних вогнищ, засвідчило, що сумісне застосування пітолізанту в нижчій із досліджуваних доз (5,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) викликало синергічну протисудомну дію на моделі гострих вогнищ епілептичної активності, викликаних ПТЗ дозою 50,0 мг/кг. Так, на тлі сумісного застосування препаратів потужність вогнищ в період першої години спостереження була достовірно меншою у порівнянні з контролем: на 10-й хв з моменту застосування ПТЗ досліджуваний показник був на 65,0% нижчою, ніж в контролі ($P<0,05$). В цей період відмінності у порівнянні до груп із застосуванням одного пітолізанту (5,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) складали 61,4 та 65,7% ($P<0,05$) відповідно і достовірні відмінності зберігались впродовж двохгодинного спостереження.

Не зважаючи на те, що окреме застосування пітолізанту (10,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) викликали зростання тривалості латентності гострих судом, викликаних ПТЗ дозою 80,0 мг/кг на 17,7% та на 12,0% ($P<0,05$), а сумісне застосування препаратів викликало більш виразний ефект порівняно з окремим застосуванням, протисудомний вплив досліджуваних препаратів був менш виразним у відношенні до тяжкості судом. Так, лише сумісне застосування пітолізанту (10,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) попереджало генералізовані судомні напади у половини експериментальних тварин і достовірно знижувало тяжкість судом у порівнянні як до контролю, так і до групи із застосуванням пітолізанту дозою 5,0 мг/кг) ($P<0,05$).

На моделі максимальних електрошокових судом (МЕС) сумісне застосування пітолізанту (10,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) викликало скорочення тривалості тонічної флексії на 35,3% (P<0,05) порівняно до контроля. Досліджуваний показник за цих умов був меншим у порівнянні до щурів із застосуванням пітолізанту дозою 5,0 мг/кг - на 29,5% (P<0,05), а також до щурів із застосуванням піоглітазону дозою 50,0 мг/кг – на 27,6% (P<0,05). Також тривалість екстензії задніх кінцівок (ТЕЗК), зменшувалась порівняно з контролем в 5,38 разу (P<0,05) і одночасно була меншою у порівнянні до щурів із застосуванням пітолізанту дозою 5,0 мг/кг – в 2,9 разу (P<0,05) та пітолізанту дозою 10,0 мг/кг – 2 два рази (P<0,05), та в 1,87 разу (P<0,05) меншою порівняно до щурів із введенням піоглтазону (50,0 мг/кг). Також ТЕЗК попереджались у 7 із 10 щурів (z=2,541, P=0,011).

Дослідження курсового застосування пітолізанту та піоглітазону на моделі хронічного епілептичного синдрому засвідчило, що протисудомний ефект сумісного застосування пітолізанту (5,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) визначався вже після п’ятого введення ПТЗ у вигляді подовження латнтності судом на 27,4% (P<0,05). Подібні відмінності між групами зберігалися на протязі наступних застосувань ПТЗ і після одинадцятої ін’єкції латентність судом була вищою від контроля на 37,1% (P<0,05) та перевищувала показники в групах з окремим застосуванням пітолізанту (5,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) на 28,0% (P<0,05) та на 30,1% (P<0,05) відповідно. Зазначені відімінності між групами зберігалось до 21-го введення ПТЗ, па на тлі застосування пітолізанта (50,0 мг/кг), починаючи з 19-го введення епілептогена латентний період судом достовірно зростав на 27,2 - 29,3% порівняно до контроля (P<0,05).

В ранньому періоді кіндлінга, після третьої ін’єкції ПТЗ, реєструвалось достовірне зниження загальної тяжкості судом в групах, яким застосовували піоглітазон дозою 50,0 мг/кг як самостійно, так і у комбінації з пітолізантом (5,0 мг/кг) - в 2,68 разу порівняно з контролем (P<0,05). Однак, вказаний протисудомний вплив на протязі наступних чотирьох-п’яти введень ПТЗ реєструвався лише в групі з комбінованим застосуванням препаратів - після сьомого введення ПТЗ зниження тяжкості складало складало 35,2% (P<0,05). На тлі сумісного застосування пітолізанту та піоглітазону тяжкість судом після 9-го введення ПТЗ зменшувалась на 60,7% порівняно до контроля (P<0,05) і була достовірно меншою порівняно з окремим застосуванням пітолізанту (5,0 мг/кг) та піоглітазону (50,0 мг/кг) - на 52,4% та на 56,8% відповідно (P<0,05). Достовірні відмінності між зазначеними групами в подальшому до кінця спостереження. Важливо зазначити, що самостійне застосування пітолізанту (10,0 мг/кг) та піоглітазону також викликало достовірне зменшення тяжкості судом - відповідно після 11-го та 21-го застосування ПТЗ. За умов комбінованого введення препаратів у щурів попереджались генералізовані тоніко-клонічні судомні реакції у порівнянні до групи контроля (z=3,048; P=0,002).

Таким чином, отримані результати засвідчили, що за динамікою показників латентності та тяжкості судомних проявів поєднане введення пітолізанту та піоглітазону викликало більш ранній розвиток протисудомного ефекту порівняно до окремого їх застосування. В той же час, протисудомні

ефекти окремого введення пітолізанту та піоглітазону, які спостергіались на пізніх етапах розвитку ПТЗ-кіндлінга можуть бути свідченням кумулятивного впливу препаратів.

Застосування пітолізанту та піоглітазону в дозах 5,0 та 50,0 мг/кг латентний період судом у щурів із розвиненим кіндлінгом перевищував його величину в контролі на 18,3%, а в дозі пітолізанту 10,0 мг/кг – на 23,9% ($P<0,05$). В обох групах досліджуваний показник був більшим порівняно до групи з окремим застосуванням пітолізанту (5,0 мг/кг) – відповідно на 10,3% та на 16,5% ($P<0,05$). Тяжкість судом при сумісному застосуванні піоглітазону та пітолізанту в обох досліджуваних дозах була достовірно нижчою порівняно до такої в групі контролю ($P<0,02$) (Табл. 3.5). За умов застосування пітолізанту дозою 10,0 мг/кг сумісно з піоглітазоном (50,0 мг/кг) попереджалось виникнення генералізованих тоніко-клонічних судом ($z=2,497$; $P=0,013$). За умов окремого застосування препаратів – пітолзанту дозою 10,0 мг/кг, а також піоглітазону (50,0 мг/кг) достовірно скорочувалась тривалість іктальних розрядів в корі головного мозку, що також спостерігалось при комбінованому застосуванні пітолізанту дозою 5,0 мг/кг та пітолізанту (50,0 мг/кг).

Отримані дані засвідчили, що на тлі розвинених ПТЗ-викликаних кіндлінгових судом ефективним було як окреме застосування пітолізанту (10,0 мг/кг), а також піоглітазону (50,0 мг/кг), так і сумісне застосування препаратів, в той час як на моделі гострих судом викликаних ПТЗ дозою 80,0 мг/кг ефективним було лише комбіноване застосування препаратів.

Висновки. Пітолізант – інверсний агоніст Н3 гістамінових рецепторів та піоглітазон – агоніст PARP-g виявляли синергічну протисудомну ефективність на моделях гострих електрошокових, ПТЗ- індукованих судом, а також на моделі ПТЗ-індукованого кіндлінга. Синергія протисудомного впливу є більш виразною у відношенні до проявів хронічного епілептичного синдрому, в основі якого знаходяться механізми нейроімунного запалення.

Ключові слова: пентиленететразоловий кіндлінг, максимальний електрошок, патогенез судом, пітолізант, піоглітазон.

ФАКТОРИ ВПЛИВУ НА МІКРОБІОМ ЛЮДИНИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД

Ємець А. В.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
anastasia.emets.2006@gmail.com

Вступ. Мікробіом людини — це сукупність мікроорганізмів, які мешкають у нашому організмі, головним чином у кишечнику. Ці мікроорганізми виконують надзвичайно важливі функції: допомагають перетравлювати їжу, підтримують імунну систему, синтезують вітаміни та навіть впливають на настрій. У сучасній науці мікробіом вважається «другим геномом» людини. Зміни в складі мікробіому можуть призвести до розвитку багатьох захворювань, від шлунково-кишкових розладів до депресії та ожиріння. Тому надзвичайно важливо розуміти, які саме чинники впливають на мікробіом людини.

Мета. Аналіз поняття мікробіом та його складових, дослідження особливостей впливу різних чинників (зокрема генетичних, харчових, географічних, вікових, медичні втручання) на склад мікробіому людини.

Матеріали та методи. В дослідженні було використано метод контент-аналізу доступних інформаційних джерел та наукових досліджень у галузі мікробіології, патофізіології та нутріціології.

Результати та їх обговорення. Мікробіом - це сукупність генетичного матеріалу усіх живих мікроорганізмів у тілі людини. Кожна людина має унікальний мікробіом, який формується з народження. До можливих представників складу екосистеми мікробіому відносять бактерії, археї, гриби, водорості, дрібні найпростіші, бактеріофаги, віруси, плазміди та їхній відокремлений генетичний матеріал. Мікрофлора виконує дуже важливі функції: участь у травленні їжі, синтез деяких вітамінів (вітаміни групи В, вітамін К), захист від шкідливих бактерій, підтримка імунної системи, вплив на настрій, поведінку, вагу та ін.

Кожен із перелічених чинників має вплив на мікробіом та його склад.

1) Вплив генетичного фактора. Генетика господаря та мікробіом кишечника можуть впливати на метаболічні фенотипи. Можна сказати, що вони впливають на рецептори клітин кишечника та імунну відповідь. Мікробіом кишечника формується в середовищі від народження, тому він може функціонувати як фактор середовища, який взаємодіє з генетикою хазяїна для формування фенотипу, а також як генетично детермінований атрибут, який формується та взаємодіє з хазяїном. Оскільки мікробіом можна модифікувати для терапевтичного застосування, він є привабливою мішенню для маніпуляцій. Генетичні варіації хазяїна зумовлюють варіації фенотипу, і інформація з інтернет джерел підтверджує уявлення про те, що наш мікробний фенотип також залежить від нашого генетичного стану.

2) Вплив харчового фактора. Харчування також має великий вплив на склад та формування мікробіому, ще з моменту народження дитини.Наше харчування має безпосередній вплив на склад і функціональність мікробіому. Різні продукти можуть стимулювати або пригнічувати ріст певних видів

бактерій, що в свою чергу впливає на наше здоров'я. Сучасні дослідження підтверджують, що мікробіом кишечника відіграє важливу роль у модулюванні ризику кількох хронічних захворювань, включаючи запальні захворювання кишечника, ожиріння, діабет 2 типу, серцево-судинні захворювання та рак. Дієта також відіграє важливу роль у формуванні мікробіома, її зміни можуть викликати значні тимчасові мікробні зміни протягом 24 годин. Враховуючи цей зв'язок, зміна мікробного складу за допомогою дієти може мати значну терапевтичну користь. Цей вплив може бути корисним або шкідливим, залежно від відносної ідентичності та чисельності складових бактеріальних популяцій.

3) Вплив географічних та національних особливостей. Недавні дослідження з'ясували значні відмінності в структурі мікробіома між здоровими людьми різної раси та етнічної приналежності. Представлено вичерпний опис таких змін у географічному, етнічному та способі життя здорових мікробіомів у п'яти основних середовищах існування тіла: кишечник, ротова порожнина, дихальні шляхи, шкіра та сечостатевий тракт. У людей з різних країн мікробіом може істотно відрізнятися, географія також означає контакт із мікробами з ґрунту, води, тварин, що збагачує мікробіом. Звіти про етнічну приналежність або специфічні для популяції варіації складу мікробіома людини ставлять під сумнів універсальність терапевтичних стратегій, заснованих на мікробіомах, і рекомендують географічно адаптовані підходи до мікробіомної інженерії.

4) Вплив вікового фактору. Мікробіом кишечника є фактором, що сприяє втраті здоров'я, пов'язаній зі старінням, і кільком неінфекційним захворюванням у всіх вікових групах. Деякі композиційні та функціональні зміни, пов'язані з віком і захворюванням, збігаються, тоді як інші відрізняються. У немовлят при народженні мікробіом майже відсутній, і його формування залежить від: способу пологів (природні → бактерії з піхви; кесарів розтин → бактерії зі шкіри); типу годування (грудне молоко дає *Bifidobacterium*, що формують здоровий імунітет). У дорослих мікробом більш стабільніший та різноманітний. У літніх людей різноманіття знижується, зростає кількість потенційно патогенних бактерій → може погіршуватися імунітет і метаболізм. На вікові зміни в мікробіомі кишечника впливають особисті фактори, включаючи прогресуюче фізіологічне погіршення, а також фактори, що пов'язані зі способом життя, такі як дієта, ліки та зменшення соціальних контактів.

Висновки. Мікробіом людини є складною, гнучкою системою, яка постійно змінюється під впливом зовнішніх і внутрішніх чинників. Збереження різноманіття мікрофлори є запорукою здоров'я. Найважливішими засобами підтримання мікробіому є збалансоване харчування, здоровий спосіб життя, уникнення необґрунтованого використання антибіотиків та контакт із природним середовищем. Подальші дослідження мікробіому відкривають нові можливості в медицині — зокрема, у лікуванні хронічних захворювань та розробці персоналізованої дієтології.

Ключові слова: мікробіом, мікрофлора, мікробний фенотип, генетичний фактор, бактеріальні популяції**.**

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В ПЛАЗМІ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ ДЕКСАМЕТАЗОНОВИМ ДІАБЕТОМ

Жар Н. А., Яремій К. М., Яремій І. М., Буктар К. В, Біблик М. К.
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна
yaremii.iryna@bsmu.edu.ua

Вступ. При цукровому діабеті, зокрема 2-го типу, відбувається зниження продукції гідроген сульфіду в тканинах організму, а цей газовий нейротрансміттер, як відомо впливає на продукування інсуліну бета-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози і регулює чутливість тканин до інсуліну.

Мета. Вивчити вплив мелатоніну на вміст гідроген сульфіду в плазмі крові щурів із дексаметазоновим діабетом.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на вісімнадцятимісячних нелінійних щурах-самцях. Дексаметазоновий діабет викликали в тварин за методом О.В. Стефанова (2001) шляхом щоденного впродовж 13 діб підшкірного введення щурам дексаметазону (0,125 мг/кг). Групи тварин: 1) контрольна (інтактні тварини); 2) тварини з дексаметазоном діабетом; 3) тварини, яким окрім ін'єкцій дексаметазону щоденно перорально вводили мелатонін (10 мг/кг). Щурів виводили з експерименту дотримуючись норм «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986). Уміст гідроген сульфіду в плазмі крові щурів визначали використовуючи методику, що грунтується на реакції взаємодії сульфід-аніону та пара-фенілендіаміну гідрохлориду в кислому середовищі у присутності йонів феруму (III). Достовірність різниці між показниками оцінювали використовуючи t-критерій Ст'юдента при нормальному розподілі, а при невідповідності нормальному розподілу – з використанням непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Відмінності вірогідними вважали при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення. Згідно результатів проведеного дослідження, у тварин 2-ї групи з індукованою дексаметазоном інсулінорезистентністю вміст гідроген сульфіду був вірогідно нижчим, ніж у щурів 1-ї групи (на 35%). У щурів 3-ї групи вміст гідроген сульфіду в плазмі крові лише на 14% відрізнявся від щурів 1-ї групи, що вказує на позитивний вплив екзогенного мелатоніну на функціонування ферментних систем, що продукують гідроген сульфід.

Висновки. Пероральне двотижневе застосування мелатоніну (10 мг/кг) на фоні розвитку дексаметазонового діабету запобігає зниженню вмісту гідроген сульфіду в плазмі крові щурів.

Ключові слова: мелатонін, гідроген сульфід, плазма крові, щурі, дексаметазоновий діабет.

РОЗРОБКА ПЕРСОНАЛІЗОВАНИХ СТРАТЕГІЙ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧАСУ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ ДОПОМОГИ: АНАЛІТИЧНА МОДЕЛЬ ТА ПОТЕНЦІАЛ ЦИФРОВІЗАЦІЇ

Заржецький О. С.

Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського», Універсальна клініка «Оберіг», м. Київ, Україна

alexzarzhetskij@gmail.com

Вступ. У сучасних системах охорони здоров'я екстрена медична допомога (ЕМД) розглядається як критичний елемент збереження життя та мінімізації наслідків при гострих патологічних станах. Проте дедалі більшу наукову та клінічну увагу привертає питання, яким чином не лише факт надання ЕМД, а саме її своєчасність, впливає на довгострокові реабілітаційні результати. Існуюча клінічна практика демонструє суттєві варіації у відновному потенціалі пацієнтів із відповідними станами, що може бути частково зумовлено різним проміжком часу між початком симптомів та початком цільового лікування.

Відповідно, актуальність проблеми полягає в інтеграції часової детермінації у планування фізичної реабілітації. На тлі глобального тренду до персоналізації медицини, саме часовий чинник виступає потенційним маркером прогнозу та ключем до адаптації інтенсивності, тривалості та структури реабілітаційного впливу. Поняття «золотого вікна», що традиційно застосовується у сфері травматології та невідкладної допомоги, може бути логічно екстрапольоване на процеси післягоспітального відновлення — від нейрореабілітації після інсульту до протезування після ампутацій.

Попри наявність теоретичних передумов, сучасна наукова література здебільшого не містить узагальнених аналітичних моделей, які б системно враховували зв'язок між хронометрією медичного втручання та результативністю реабілітації в динаміці. Недостатньо розробленими залишаються й алгоритми мультидисциплінарної взаємодії команд ЕМД та фахівців із фізичної терапії, зокрема в умовах війни, де можливості втручання суттєво обмежені. Це створює нагальну потребу у теоретичному моделюванні, що поєднує часові рамки, клінічну ефективність, функціональні наслідки й подальший алгоритм відновлення.

Метою цього дослідження є формування універсальної аналітичної моделі, яка передбачає поділ на часові інтервали втручання (до 30 хв, 30–60 хв, понад 60 хв) та відображає зміну парадигми від превентивної реабілітації до компенсаторної залежно від моменту надання допомоги. Крім того, у межах моделі запропоновано адаптацію до військових умов, розробку цифрового інструменту (прототип застосунку «RapidRehab»), а також інтеграцію алгоритмів для медичних бригад. Теоретичне значення роботи полягає в концептуалізації часу як стратегічної змінної у фізичній реабілітації, а практичне — у можливості впровадження розробленої моделі в цифрову медицину, військову практику та міждисциплінарне навчання.

Матеріали та методи. Проведено аналітичний огляд 31 літературного джерела та клінічних сценаріїв, що включають інсульт, травми, в тому числі отримані під час бойових дій, критичні стани (тампонада, кетоацидоз), з фокусом на часові інтервали до 30 хвилин, 30–60 хвилин, понад 60 хвилин. Створено модель «Час – Дія – Наслідок – Реабілітація» та макет мобільного застосунку «RapidRehab». На основі практичного досвіду автора (робота в системі ЕМД) та обґрунтованих медичних алгоритмів здійснено формування сценаріїв дій у гострих випадках з орієнтацією на потенційні протоколи реабілітації залежно від вікна надання допомоги.

Результати та їх обговорення. У результаті проведеного дослідження було сформульовано концептуальну модель «Час – Дія – Наслідок – Реабілітація», що логістично поєднує своєчасність надання екстреної медичної допомоги із прогнозованими реабілітаційними стратегіями. Модель структурована на основі трьох ключових часових інтервалів: до 30 хвилин, 30–60 хвилин, та понад 60 хвилин з моменту початку критичного стану. Кожне вікно обумовлює не лише рівень тяжкості клінічних наслідків, але й визначає тип реабілітаційної відповіді: від превентивної та активної до компенсаторної та пролонгованої.

Розроблені алгоритми інтегрують час як прогностичний індикатор, що дозволяє мультидисциплінарній команді оперативно формувати персоналізовану програму фізичної терапії. Наприклад, при ампутації нижньої кінцівки надання допомоги до 30 хв дозволяє сформувати функціональну культю з ранньою мобілізацією вже на 2–3 добу та повним курсом протезної реабілітації протягом 3–6 місяців. Водночас при затримці втручання понад 60 хвилин значно зростає ризик вторинної інфекції, сепсису та контрактур, що потребує адаптації протоколу у бік тривалої ізометричної терапії, затримки протезування та підвищеного психосоціального супроводу.

Окреме значення має симуляція моделі для нетипових станів (перикардіальна тампонада, ниркова недостатність, діабетичний кетоацидоз), де часовий чинник не лише впливає на виживання, але й радикально змінює стратегію мультиорганної реабілітації. Наприклад, при гострій тампонаді серця, перикардіоцентез у межах 30 хвилин забезпечує короткий курс кардіореабілітації, тоді як при пізньому втручанні потрібна тривала терапія зі стабілізацією гемодинаміки, нейропсихологічним супроводом та обмеженням фізичних навантажень. Демонстративну цінність становить також приклад пацієнта з розривом церебральної аневризми. При зверненні протягом 30–45 хвилин можливе оперативне втручання з мінімальним неврологічним дефіцитом і швидким переходом до когнітивно-рухової реабілітації. У випадках пізнього звернення (>90 хв), особливо при повторному субарахноїдальному крововиливі, формується стійкий руховий та когнітивний дефіцит, що обумовлює потребу в тривалій компенсаторній програмі з акцентом на тренування залишкових функцій, адаптацію побуту та залучення сторонньої допомоги.

На основі аналітичної моделі створено структуру функціонування цифрового застосунку «*RapidRehab»*, що виконує три ключові функції:

1. Автоматизована часова верифікація: застосунок фіксує час з моменту події та пропонує алгоритм втручання відповідно до обраного діагностичного сценарію (наприклад, інсульт, ЧМТ, тампонада серця).

2. Генерація індивідуалізованої реабілітаційної програми: система обирає інтенсивність, етапність і тривалість вправ згідно з часовим вікном і типом ураження.

3. Автономний режим роботи: враховуючи військовий контекст, застосунок має локальну базу алгоритмів, що дозволяє повноцінне функціонування без підключення до інтернету, з періодичною синхронізацією для оновлення даних.

Модель має не лише теоретичну, а й прикладну цінність для практики екстреної, реабілітаційної та військової медицини.

Висновки. Час від початку критичного стану до медичного втручання є визначальним фактором ефективності фізичної реабілітації. Побудована модель «Час – Дія – Наслідок – Реабілітація» дозволяє структурувати сценарії відновлення відповідно до трьох часових інтервалів, кожен із яких вимагає специфічного підходу до планування реабілітаційних заходів. Цифровий застосунок RapidRehab забезпечує інтеграцію цього підходу в клінічну практику завдяки автоматизованому аналізу часу втручання, персоналізації реабілітаційних програм і можливості автономної роботи в умовах обмежених ресурсів. Запропоноване рішення є перспективним для впровадження в екстрену, військову та реабілітаційну медицину, а також у навчальні платформи для підготовки мультидисциплінарних команд.

Ключові слова: екстрена медична допомога, фізична реабілітація, цифрові технології, часова залежність, військова медицина.

ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ЕНДОТЕЛІНУ-1 В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ

Знамеровський С. Г., Защук Р. Г., Савицький І. В.
Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна
prof_s.i.v@ukr.net

Вступ. На даний час одним з найбільш важких ускладнень гострих запальних захворювань органів черевної порожнини є перитоніт. Летальність при даному патологічному процесі складає від 18,3 до 62,8 %. Септична реакція при розповсюдженому перитоніті і гострій ендотоксиновій агресії обов'язково розвивається за участю ендотелію. Ендотеліальна дисфункція, як явище дисбалансу основних функцій ендотелію розпочинається практично з перших годин гострого захворювання органів черевної порожнини та маніфестує у вигляді розтягнення кишкових петель, порушення мікроциркуляції у стінці кишки із подальшим парезом кишківника, утворенням продуктів незавершеного метаболізму, прогресуючої гіпоксії кишкової стінки та підвищенням внутрішньо кишкового тиску. Починаючи з першої години після проходження епітеліального бар'єру відбувається взаємодія плазматичних мембран ендотеліоцитів та клітин крові із ендотоксин-білковим комплексом.

Мета. Вивчити зміни рівня ендотеліну-1 у щурів з експериментальним каловим перитонітом.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 80 білих щурах репродуктивного віку (3 місяці), маса тварин – 180–220 г. Тварини були розподілені на 4 групи: 1 група – 20 інтактних тварин; 2 група – 60 щурів зі змодельованим каловим перитонітом. Каловий перитоніт моделювали шляхом введення 10 % калової суспензії в дозі 0,5 мл на 100 г ваги тварини до черевної порожнини лабораторних тварин пункційним методом (Лазаренко В.А. та ін., 2016, патент № 233826).

Результати та їх обговорення. Ендотоксинемія та гостра ендотоксинова агресія є ключовими причинами прогресуючої ендотеліальної дисфункції при перитоніті. Системна запальна відповідь, ендогенна інтоксикація та поліорганна недостатність завжди пов'язані або опосередковані багато чисельними реакціями ендотелію на збудження надлишковою кількістю ендотоксинів грамнегативних бактерій. Ендотелін-1 стимулюючи рецептори на клітинах гладеньких м'язів призводить до стійкої вазоконстрикції та проліферації середніх оболонок малих за діаметром судин. За фізіологічних умов продукується невелика кількість ендотеліну, що підтримує розширення мікросудин. Але при ушкодженні ендотелію кількість ендотеліну різко зростає, що викликає вазоконстрикцію. При дослідженні рівня ендотеліну-1 встановлене виражене підвищення даного показника у тварин, яким моделювали каловий перитоніт (при порівнянні з даними інтактних тварин встановлені статистичні відмінності на рівні значущості $p<0,05$).

Висновки. Виявлено патологічне підвищення показника вазоконстрикції (ендотеліну-1), викликане експериментальним перитонітом.

Ключові слова: гострий перитоніт, механізм розвитку, ендотелін-1.

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В НИРКАХ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ

Іванишин В. В., Мельник А. В.
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
anderneting@gmail.com

Вступ. Стать є важливим немодифікованим фактором ризику розвитку багатьох патологічних станів. Відомо, що чоловіки є більш вразливими до розвитку хронічних хвороб нирок, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця. Наявність статевого диморфізму захворювань до певної міри асоціюється з різновекторним впливом статевих гормонів на функціонування серцево-судинної системи, нирок та ін.

Останнім часом увага дослідників прикута до важливої біологічно-активної молекули – гідроген сульфіда (H_2S). Раніше показано, що метаболізм гідроген сульфіду в серці та судинах регулюється статевими гормонами. В той же час залишається невивченим існування статевих відмінностей обміну гідроген сульфіду в нирках щурів.

Мета. Дослідити статеві особливості метаболізму H_2S в нирках та оцінити ймовірний зв'язок з параметрами функціонування нирок.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження виконані на 50 білих інтактних нелінійних щурах обох статей (25 самців та 25 самок). В пост'ядерному супернатанті гомогенату нирок оцінювали параметри метаболізму гідроген сульфіду (активність H_2S-синтезуючих ензимів - цистеїнамінотрансферази/3-меркаптопіруватсульфуртрансферази, цистатіонін-γ-ліази, рівень H_2S). В сироватці крові та сечі визначали рівень креатиніну, розраховували кліренс креатиніну. Також в сечі визначали рівень білку та активність γ-глутамілтранспептидази.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми SPSS Statistica 17.0. Достовірність різниці між показниками визначали за параметричним t-критерієм Стьюдента та непараметричним U-критерієм Манна-Уітні. Зв'язок між показниками визначали за допомогою кореляційного аналізу за Спірманом.

Результати та їх обговорення. Виявилось, що метаболізм гідроген сульфіду в нирках є стать-специфічним. Так, у самців щурів рівень H_2S, активності цистеїнамінотрансферази / 3-меркаптопіруватсульфуртрансферази та цистатіонін-γ-ліази в постядерному гомогенаті нирок є вірогідно меншими на 20-27 % ($p<0,05$) порівняно з відповідними показниками у самок.

Дослідження функціональних параметрів нирок показало, що у самців щурів показник кліренсу креатиніну є вірогідно меншим на 16 % ($p<0,05$), а екскреція білку та активність ГГТП в сечі достовірно більшими на 17-22 % ($p<0,05$) відносно самок.

Кореляційний аналіз надав докази причетності системи H_2S до розвитку статевих особливостей функціонування нирок щурів. Показано, що більш

низький рівень H_2S в нирках самців вірогідно корелює з більш низькою швидкістю клубочкової фільтрації ($r=0,75$, $p<0,05$).

Висновки. У самців щурів рівень гідроген сульфіду та активність H_2S-синтезуючих ензимів в гомогенаті нирок є вірогідно меншою порівняно з самками, що вірогідно асоціюється з нижчою швидкістю клубочкової фільтрації. Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять поглибити існуючі уявлення щодо патогенезу гендерасоційованої патології нирок та шляхів фармакокорекції.

Ключові слова: стать, гідроген сульфід, нирки, функції, щури.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ЗМІН СИСТЕМИ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ ЯК КОНЦЕПТУАЛЬНИЙ МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ СУЛЬПІРИД-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Каштелян О. А., Люлько С. В., Савицький І. В.
Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна
prof_s.i.v@ukr.net

Вступ. Хронічний простатит (ХП) та доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) – це найпоширеніші захворювання у чоловіків середнього та літнього віку у всьому світі. Згідно літературним даним відомо, що у хворих на ДГПЗ відзначається гіперкоагуляція. У даного контингенту пацієнтів має місце перша стадія синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання (ДВЗ-синдром) – стадія початкової гіперкоагуляції, яка може перейти до другої, а іноді й до третьої. Однак робіт, які присвячені більш детальному та глибоку вивченню системи судинно-тромбоцитарного, коагуляційного гемостазу та фібринолізу раніше не проводилося.

Мета. Вивчення змін системи судинно-тромбоцитарного гемостазу за умов сульпірид-індукованої гіперплазії передміхурової залози (ПЗ).

Матеріали і методи. Дослідження проводили на 30 білих статевозрілих щурах-самцях, які були розподілені на 2 групи: 1 група – інтактні тварини, 2 група – щури із експериментальною доброякісною гіперплазією передміхурової залози, модель якого базувалася на сульпірид-індукованій гіперплазії передміхурової залози. Для вивчення судинно-тромбоцитарного гемостазу використовували наступні показники: рівень тромбоцитів, їх агрегаційна активність та час зсідання крові. При роботі з тваринами дотримувалися Міжнародного кодексу медичної етики (Венеція, 1983).

Результати та їх обговорення. Встановлено, що у щурів зі змодельованою сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ, рівень тромбоцитів знижувався в 1,7 рази ($p<0,05$) та складав $320,2\pm10,8\times10^9$/л порівняно із інтактними тваринами ($556,8\pm15,4\times10^9$/л). При цьому їх агрегаційна активність була достовірно вище в 1,6 рази ($p<0,05$), що вказує на високий тромбогенний потенціал крові за умов ДГПЗ. Час зсідання крові у групі тварин зі змодельованою сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ прискорювався в 1,7 разів ($p<0,05$) порівняно із групою щурів без патології. Активація тромбоцитів вже на ранніх стадіях ДГПЗ призводить до утворення мікроагрегатів, які слугують основою для утворення більш крупних агрегатів – тромбів. Одержані результати свідчать про активацію тромбоцитарної ланки гемостазу в щурів за умов сульпірид-індукованої агрегації кров'яних пластинок.

Висновки. У щурів зі змодельованою гіперплазією передміхурової залози встановлено достовірне зниження рівня тромбоцитів та скорочення часу їх агрегаційної активності, що вказує на високий тромбогенний потенціал крові та активацію судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу.

Ключові слова: сульпірид-індукована гіперплазія передміхурової залози, патогенетичні ланки, судинно-тромбоцитарний гемостаз.

ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ МЕТОДІВ МОДУЛЯЦІЇ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ

Кертис С. Я., Коваль Г. М.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна
mf.kertys.stanislav@student.uzhnu.edu.ua

Вступ. Епілепсія – це хронічний неврологічний розлад, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів і вражає близько 70 мільйонів людей у світі. Існує багато причин епілепсії, проте багато досліджень описують важливу роль кишкової мікробіоти у виникненні захворювань центральної нервової системи через функціонування вісі мікробіота-кишечник-мозок.

Мета. Проаналізувати дані міжнародної медичної літератури щодо використання лікарських засобів та методів, що корегують склад кишкової мікрофлори у лікуванні епілепсії.

Матеріали та методи. Використано бібліосемантичний метод. Проведено контент-аналіз сучасної наукової літератури на платформах PubMed, Scopus, Google Scholar.

Результати та їх обговорення. Існують різноманітні методики корекції кишкової мікрофлори, що можуть використовуватися для лікування епілепсії, зокрема такі як функціональні продукти, кетогенна дієта та фекальна мікробна трансплантація.

Доведено, що функціональні продукти – пребіотики, пробіотики, симбіотики, постбіотики – позитивно впливають на центральну нервову систему. По-перше, вони підвищують проникність гематоенцефалічного бар'єру й експресію оклюдину та клаудину-5. По-друге, відбувається модуляція гамма-аміномасляної кислоти, 5-гідрокситриптаміну та дофаміну безпосередньо в міжнейронних синапсах, а також опосередковано через діяльність кишкової нервової системи та блукаючий нерв. По-третє, активується ендоканабіноїдна система, що зменшує периферичне запалення та сприйнятливість до судом

Проспективне дослідження 228 новонароджених із ротавірусною інфекцією показало, що застосування *Saccharomyces boulardii* та *Lactobacillus casei* знижує частоту судом у 10 разів через інгібування ротавірусного структурного протеїну 4 (NSP4) або власне через протизапальну дію.

Інша група вчених використовували пробіотики як доповнення до протисудомної терапії протягом 4 місяців. Зменшення кількості судом більше ніж на 50% спостерігалося у 28,9% пацієнтів, а також покращення якості життя як під час прийому, так і 4 місяці після припинення.

Декілька досліджень демонструють зниження частоти виникнення судом у тваринних моделях абсансної епілепсії при використанні пробіотиків.

Кетогенна дієта, що характеризується низьким вмістом вуглеводів і високим вмістом жирів, діє за допопмогою коротколанцюгових жирних кислот (ацетат, пропіонат, бутират), які впливають на дозрівання мікроглії, стимулюють вегетативну нервову систему та діють як епігенетичні модулятори.

Було опубліковано лише один звіт про випадок з проведенням фекальної мікробної трансплантації у 20-річного пацієнта з хворобою Крона та 17-річною історією епілепсії, що призвело до 20-місячного періоду відсутності судом без супутнього використання протисудомних препаратів.

Висновки. Отже, корекція кишкової мікрофлори є перспективним методом лікування епілепсії. Проте необхідними залишаються подальші дослідження для стандартизації цих методів та оцінки їхньої довгострокової ефективності.

Ключові слова: кишкова мікрофлора, епілепсія, пробіотики.

ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ НОВОГО АНАБОЛІЧНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ ІРИСУ УГОРСЬКОГО (*IRIS HUNGARICA*)

Кєрімова Г. Ф., Рибак В. А.
Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна
viktoriarybak2@gmail.com

Вступ. Рослини, як правило, містять комплекс БАР, які визначають фармакотерапевтичну цінність фітопрепарату. Цей комплекс часто є аналогічним за своєю активністю синтетичним фармакологічним лікарським засобам. Найбільш важливими для сучасної практичної медицини та фармації є такі біологічно активні речовини (БАР), як дубильні речовини, флавоноїди, алкалоїди, стероїди, глікозиди, кумарини, ефірні олії, вітаміни, мікро- та макроелементи. У зв'язку з цим спостерігається інтенсивне дослідження БАР рослин, як потенційних анаболічних засобів, що традиційно використовуються в народній медицині для корекції типових порушень білкового обміну.

Мета. Визначити перспективи створення нового анаболічного лікарського засобу на основі ірису угорського (*Iris hungarica*).

Матеріали та методи. Проаналізовано сучасні наукові дослідження і визначено перспективи створення нового анаболічного лікарського засобу на основі ірису угорського, з використанням аналітичного, логічного, узагальнюючого методів.

Результати та їх обговорення. Рослинні препарати володіють, як правило, слабкою анаболічною дією, однак за своїми властивостями підвищувати працездатність вони можуть перевершувати синтетичні препарати. Рослинні анаболіки мають низку переваг над їх синтетичними аналогами: практично не токсичності, добре переносяться, мають дуже мало протипоказань; їх можна застосовувати як самостійно, так і з іншими анаболічними засобами для взаємопотенціювання їх дії.

Найважливішою особливістю дії рослинних анаболіків є їх здатність підвищувати активність власних анаболічних систем організму за рахунок потенціювання дії інсуліну, соматотропного і гонадотропного гормонів. Цей ефект досягається за рахунок підвищення активності синтезу циклічний аденозинмонофосфат (цАМФ), циклічний гуанозинмонофосфат та інших медіаторів, які посилюють чутливість клітин до власних гормонів організму. цАМФ, наприклад, підвищує чутливість клітин-мішеней до дії ендогенного соматотропного гормону і інсуліну. Окрім цього, перевагами рослинних анаболіків є близькість хімічної структури БАР, які входять до складу рослинних засобів і клітин організму людини, та їх здатність легко вступати в метаболічні процеси.

Усі рослинні анаболічні засоби умовно підрозділяють на дві великі групи: рослинні анаболічні адаптогени та рослинні анаболічні препарати з гіпоглікемічною дією. Рослинні анаболічні адаптогени, окрім анаболічної дії, підвищують резистентність організму до будь-яких несприятливих факторів

(фізичного навантаження, гіпоксії, токсинів, радіоактивного та електромагнітного випромінювання і т. п.).

Згідно іншої класифікації, лікарські рослини, що проявляють анаболічну дію, умовно поділяють на 4 групи в залежності від механізму впливу цих рослин на організм людини: рослини-анаболіки гіпоглікемічної дії, рослини-анаболіки естрогенної дії, рослини анаболічної дії, що містять фітоекзидони, рослини анаболічної дії – адаптогени.

Одними із перспективних рослин-анаболіків є рослини родини *Iridaceae*, рід *Iris*, що здавна застосовуються в народній та офіційній медицині.

Рід *Iris* об'єднує понад 300 видів, які розповсюджені в Європі, Азії, Північній Америці, Африці. Відомо, що сировина ірисів, включає переважно його кореневища (ризоми), містить флавоноїди, ізофлавоноїди, ксантони, дубильні речовини, гідроксикоричні кислоти. Завдяки різноманітному складу іриси мають широкий спектр біологічної активності: застосовуються для лікування запальних процесів, обструкції дихальних шляхів, захворювань шлунково-кишкового тракту, дерматологічних висипів. Завдяки наявності ксантонового глікозиду мангіферину, сировина ірисів також має імуностимулюючу, противірусну, протипухлинну дії.

Рослини роду *Iris* є перспективними для наукового вивчення – за останні 10 років виявлено та ідентифіковано понад 90 речовин флавоноїдної природи, серед них 38 – нові сполуки.

Ірис угорський *(Iris hungarica)* є привабливою багаторічною трав'янистою рослиною, що досягає висоти 25–30 см. Його листки мають мечоподібну форму з гострими кінцями і забарвлені в зелено-сизуваті відтінки. Квітки цієї рослини мають яскраво-синій або фіолетовий колір з характерними жовтими «борідками», і зазвичай з'являються в першій половині травня, прикрашаючи рослину під час цвітіння. Кореневище ірису угорського є товстим, розгалуженим, до 2 см у діаметрі, з численними тонкими корінцями, що допомагають рослині успішно виживати в різних умовах. Плід цієї рослини – циліндрична коробочка, яка містить насіння для подальшого розмноження. Ірис угорський може розмножуватися як насінням, так і вегетативно. Ареал природного зростання ірису угорського охоплює східну частину Центральної Європи та країни Східної Європи. В Україні ця рослина поширена в лісостеповій та степовій зонах, де можна знайти її на галявинах, луках, у чагарниках і на узліссях лісів. Ірис угорський є важливим елементом природних екосистем і має значення як декоративна рослина в садівництві та лікувальних цілях.

Висновки. У вітчизняній та зарубіжній літературі дані щодо дослідження активності ірису угорського відсутні, що вказує на доцільність детального проведення фармакогностичного аналізу та вивчення фармакологічної активності.

Ключові слова: ірис угорський, фітопрепарат**,** анаболічні лікарські засоби.

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЧНОГО СТАРІННЯ

Кириєнко К. О.
Національний університет фізичного виховання і спорту України, м. Київ, Україна
kyryienko.katya228@gmail.com

Вступ. Старіння – це складний і багатогранний процес, який включає взаємопов'язані молекулярні механізми та клітинні зміни. Біологічно він проявляється поступовою втратою клітинної функції та руйнуванням тканин, що знижує здатність організму протистояти захворюванням. Старіння може бути фізіологічним і патологічним.

Вплив джерел пошкодження на організм і старіння протягом життя є індивідуальним. До основних чинників належать генетика, епігенетичні зміни, харчування, фізична активність та випадкові події.

Мета дослідження – аналіз літератури з питання проблеми старіння та шляхів вирішення сповільнення процесів старіння біохімічними методами.

Результати дослідження. Основні фізіологічні особливості старіння включають виснаження стовбурових клітин, пошкодження дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), накопичення молекулярних пошкоджень, мітохондріальну дисфункцію, запалення, а також низку інших причин. Ці процеси взаємодіють і призводять до зниження клітинної функції, збільшення геномної нестабільності та розвитку різноманітних вікових захворювань. Причинами для виснаження стовбурових клітин є накопичення пошкоджень ДНК, окислювальний стрес (вільні радикали, які пошкоджують клітини), зниження активності теломерази, хронічне запалення, метаболічний стрес (погіршення енергетичного обміну в клітинах), мутації в генах. Стосовно пошкодження ДНК, дослідження вчених показують, що ядерні та мітохондріальні геноми постійно піддаються впливу екзогенних речовин (таких як ультрафіолетове та рентгенівське випромінювання, хімічні речовини в їжі, воді та повітрі), ендогенних речовин, таких як активні форми кисню та альдегіди. Це призводить до генетичних аномалій, включаючи мутацію, дисфункціональні теломери, епігенетичні зміни та мітохондріальну дисфункцію. Накопичення мутацій у мітохондріальній ДНК, а також вивільнення пошкодженого токсичного матеріалу з мітохондрій, продукція активних форм кисню в мітохондріях, токсичний вплив білків і порушення метаболічних процесів, сприяють мітохондріальній дисфункції. Загалом порушення функціонування мітохондрій несприятливо впливають на внутрішньоклітинний гомеостаз, порушення функціонування клітин, а це, в свою чергу, сприяє клітинним дефектам і процесам старіння.

На сьогодні вчені шукають способи та методи, завдяки яким можна сповільнити старіння. Вже запропоновано широкий спектр втручань, спрямованих на пом'якшення старіння або пов'язаної зі старінням захворюваності. Це стосується – регулювання дієти та обмеження калорійності, покращення якості сну, збільшення фізичної активності, зміни мікробіоти та

екзогенних активних молекул, які націлені на конкретні молекулярні мішені, що сприяють старінню.

З метою уповільнення процесів старіння дедалі частіше застосовують мезенхімальні стовбурові клітини. Внутрішньовенне введення таких клітин розглядається як перспективний метод боротьби зі слабкістю у людей похилого віку. Уже зафіксовано позитивні результати, зокрема щодо здатності мезенхімальних клітин до самовідновлення, регенерації пошкоджених тканин і диференціації в різні типи клітин. Водночас їх використання потребує подальшого вивчення, оскільки існують певні ризики, які мають бути ретельно оцінені.

Також метою сповільнення старіння вчені розглядають холодовий і тепловий вплив. Короткочасний контакт з холодом активує симпатичну нервову систему та підвищує рівень норадреналіну і дофаміну. Це може покращити настрій, підвищити стійкість до стресу та сприяти когнітивним функціям. Вплив високих температур (відвідування сауни) покращує стан серцево-судинної системи, відбувається стимуляція вироблення білків теплового шоку, які захищають клітини від пошкоджень та сприяють довголіттю, покращується якість сну.

Наступною стратегією у боротьбі з біологічним старінням розглядаються різні фармакологічні препарати. Зокрема, це стосується сенолітиків – речовин, які вибірково індукують апоптоз сенесцентних клітин. До сенолітиків належать: природні поліфеноли, інгібітори кіназ, інгібітори білків теплового шоку, серцеві стероїди та інші. Окрім сенолітиків, також є інші сполуки, які демонструють і властивості проти старіння. Зокрема, це – метформін, рапаміцин, куркумін, фізитин та інші.

Висновки. Старіння є біологічним процесом, який супроводжується поступовим зниженням функцій організму. На його темпи істотно впливають спосіб життя, фізична активність, харчування та психоемоційний стан людини. Велике значення має профілактика передчасного старіння, яка ґрунтується на здорових звичках та гармонічному режимі дня. Вчені пропонують низку біохімічних стратегій, зокрема використання певних речовин для вирішення проблеми відтермінування старіння.

Ключові слова: старіння, біохімічні механізми, стратегії боротьби з біологічним старінням, стовбурові клітини, хімічні речовини, фармакологічні препарати.

ПАЛЬМОВА ОЛІЯ ЯК ТРИГЕР ЗАПАЛЬНО-ОКИСНИХ ПРОЦЕСІВ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ: БІОХІМІЧНИЙ АСПЕКТ

Коваль С. В., Наконечна О. А.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
svkoval.2m23@knmu.edu.ua

Вступ. У виробничій практиці харчової галузі задля здешевлення рецептури нерідко застосовують різні рослинні жири, частіш за все пальмову олію (ПО). Наявність у ній приблизно 50 % насичених жирних кислот (НЖК) обумовлює зростання рівня ліпопротеінів низької щільності (ЛПНЩ), що пов'язують із підвищеним ризиком ожиріння, захворювань шлунково-кишкового тракту, цукрового діабету й серцево-судинних патологій.

Стрімке збільшення випадків діабету й порушень травної системи перетворюється на серйозний виклик для сучасної медицини та стимулює пошук харчових факторів ризику. Через це виникає потреба у додаткових експериментальних дослідженнях із детальним вивченням впливу продуктів харчування на метаболічні процеси, особливо пов'язані із функцією підшлункової залози (ПЗ). Указані міркування визначають актуальність даної роботи, спрямованої на виявлення патологічних змін ПЗ при використанні ПО у раціоні харчування.

Мета. Визначити та описати показники ,що характеризують функціональний стан ПЗ лабораторних щурів, в раціон яких було додано ПО, з метою виявлення її шкідливого впливу.

Методи дослідження. Експеримент проводили на п'ятимісячних самцях щурів лінії WAG (190–220 г), яких утримували у стандартних умовах віварію при природному освітленні та годували збалансованим безжировим раціоном, затвердженим ХНМУ (2024); тварини були випадково розподілені на три групи по чотири особини: контрольна (гр.К) отримувала лише базовий раціон, група порівняння (гр. ПО) додатково отримувала соняшникову олію 10 г/кг маси тіла на добу, а основна група (гр.О.) — «кулінарну» пальмову олію в тій самій дозі; тривалість досліду становила дев'ять тижнів. Для біохімічного аналізу підшлункової залози (ПЗ) брали приблизно 100 мг тканини, подрібнювали, гомогенізували з фізіологічним розчином (10 мл/г) у холоді, центрифугували 10 хв при 600 g, а надосадову рідину використовували для визначення глюкози, середньомолекулярних пептидів, активності α-амілази та ліпази, показників перекисного окиснення ліпідів (дієнові кон'югати,

ТБК-активні продукти) й антиоксидантної системи (GSH, СОД). Сироватку отримували з кубітальної крові й досліджували стан білкового обміну за показниками протеїнограми.

Результати та їх обговорення. Встановлено,що у щурів, які отримали пальмову олію (гр. О), показники протеїнограми вказують на наявність хронічного запалення ПЗ. Рівень глюкози, активність α-амілази та ліпази, а також концентрація середньомолекулярних пептидів у сироватці крові були достовірно вищими, ніж у контрольної (К) та співставної (С) груп, що вказує на порушення ендо- й екзокринної функцій ПЗ та інтоксикацію з формуванням запалення.

Найвиразніша пероксидація ліпідів (підвищені дієнові кон’югати й ТБК-активні продукти) супроводжувалася зниженням GSH і СОД, що свідчать про оксидативний стрес. У гр. С відхилення були помірними й, ймовірно, відображали компенсаторну дію омега-жирних кислот. Отже, результати підтверджують шкідливий вплив регулярного споживання пальмової олії на метаболічний гомеостаз і функцію ПЗ.

Висновок. Як підсумок зазначимо, що на підставі власних досліджень на лабораторних щурах та літературного аналізу. визначаємо вплив ПО на функцію та структуру ПЗ шкідливим У майбутніх роботах вбачаємо важливим розглянути взаємозв’язок ефекту ПО на обидві великі травні залози (печінка та ПЗ) з описом метаболічних змін.

Ключові слова: підшлункова залоза, пальмова олія, біохімія.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДА НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ВЖИВАННЯ АМФЕТАМІНУ ТА МЕТАМФЕТАМІНУ

Козлов С. В., Козлова К. С.
Дніпровський Державний Медичний Університет
м. Дніпро, Україна
kokatia38@gmail.com

Вступ. Амфетамін, як і метамфетамін є похідними фенілалкіламінів, що мають потужний стимулюючий вплив на центральну нервову систему, спричиняючи вивільнення норадреналіну, дофаміну і серотоніну. При їх хронічному вживанні підвищується ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, включаючи аритмії, міокардит, гіпертрофію та навіть раптову серцеву смерть. Тож дослідження патологічних змін серця у людей, які померли внаслідок інтоксикації цими речовинами, з метою виявлення характерних морфологічних маркерів та механізмів ураження міокарда, становлять особливу цінність для медичних працівників.

Мета. Вивчення патологічних змін в серці у випадках смерті, пов’язаних із вживанням похідних фенілалкіламінів, таких як амфетамін і метамфетамін.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження були 58 експертиз людей, які померли від отруєнь наркотичними речовинами у Дніпропетровській області. Усі померлі — чоловіки віком 28,8±6,7 років. Контрольну групу склали серця 15 чоловіків віком 28,1±6,2 років, які померли внаслідок зовнішніх причин, не пов’язаних з наркотиками.

Було проведено морфометричний, судово-гістологічний, токсикологічний та полум’яно-фотометричний аналіз серцевої тканини.

Результати та їх обговорення. За морфометрією не було виявлено вагомих відмінностей у лінійно-вагових характеристиках сердець у порівнянні з контрольною групою. За полум’яно-фотометричним визначенням біоелементів було з’ясовано, що вміст калію та натрію у тканинах міокарда становив відповідно 172,4±15,6 мг% та 125,5±9,4 мг%. Співвідношення K/Na коливалося від 0,94 до 1,85. Це свідчить про порушення порушення елементного гомеостазу, як маркер серцевої дисфункції. Мікроскопічно можна було побачити осередкові та дифузні зміни в міокарді, ділянки периваскулярного та інтерстиціального кардіосклерозу, паренхіматознау дистрофію без ознак ураження вінцевих судин, нерівномірне кровонаповнення судин, фрагментацію кардіоміоцитів, характерні ознаки серцевої дистрофії при хронічному впливі наркотичних речовин.

Висновок. Хронічне вживання похідних фенілалкіламінів викликає виражені патологічні зміни серця на органному, тканинному та молекулярному рівнях. Виявлені порушення (особливо електролітні зсуви та мікроскопічні ураження) свідчать про розвиток гострої серцевої дисфункції навіть у молодих осіб без ураження коронарних судин. Це має важливе значення для судово-медичної практики та профілактики ускладнень у наркозалежних.

Ключові слова: амфетамін, метамфетамін, серце, судова патологія, людина, кардіосклероз, серцева дисфункція, фенілалкіламіни.

ПОРФІРІЯ, ДОВКІЛЛЯ

Константиновська І. Є., Короленко Г. С., Гриценко П. О.
Комунальний заклад освіти «Науковий медичний ліцей «Дніпро» Дніпропетровської обласної ради, м. Дніпро, Україна;
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна;
КП «ДОПАБ» ДОР», м. Дніпро, Україна
sirafim108@gmail.com

Вступ. Зміна клімату, яку зараз переживає людство, може впливати на всі аспекти як природних, так і антропогенних систем, соціально-економічні умови та функціонування систем охорони здоров'я, що є фундаментальною загрозою здоров'ю людей на всій планеті. Небезпечні кліматичні явища із забрудненням навколишнього середовища, включно тяжкими металами, можуть мати прямий та опосередкований вплив на здоров'я людей, підвищити розвиток як неінфекційних, так і інфекційних захворювань, тим самим - ризик смерті. ВООЗ передбачає, що показник смертності становитиме приблизно 150 тис. щорічно між 2030-2050 роками.

До важких металів відносять: ртуть, свинець, кадмій, стронцій, миш'як, нікель, талій. Свинець – токсичний метал, широке застосування (при виготовленні акумуляторних батарей, свінцевих фарб) якого призвело до значного забруднення довкілля у багатьох країнах. Вплив його на організм відбувається через навколишні чинники (повітря), їжу та воду. Свинець включено ВООЗ до списку 10 хімічних найбільш небезпечних речовин.

Мета. Аналіз доступних літературних джерел із проблеми впливу одного із токсичних важких металів – свинцю на організм людини та показати його взаємозв’язок з розвитком захворювання, що важко діагностується, з високою летальністю, - на порфірію.

Матеріали та методи. За допомогою ретроспективного аналізу летальних наслідків на порфірію за даними аутопсій КП «ДОПАБ» ДОР» за 19 років провести аналіз клініко-морфологічних проявів захворювання на порфірію (з використанням клінічного епікризу з лабораторними параметрами, протоколів патолого-анатомічного дослідження), з'ясувати безпосередню причину смерті та надати порівняльну характеристику впливу свинцю на організм людини.

Результати та їх обговорення.

Клінічний діагноз гострої переміжної порфірії було підтверджено патогістологічним дослідженням у 7 хворих (серед них 6 жінок). Згідно літературних даних у жінок захворювання виникає в 1,5 – 2,0 рази частіше, ніж у чоловіків.

Гостра переміжна порфірія, яка є однією із найчастіших і найтяжчих форм порфірії.

У досліджених пацієнтів напад починався з вегетативних симптомів, до яких приєднувались психічні розлади (тривога, депресія, розлади сну тощо) і полінейропатія. Найнебезпечніші ускладнення порфірії, що пов’язані з розвитком полінейропатії, виникали через 2 – 3 дні після появи гострого болю в животі. Пік нападу припадав на 4 – 5-й тиждень захворювання. У 5 випадків при

госпіталізації було встановлено діагноз гострого живота. Клінічні прояви порфірії пов'язані з ураженням вегетативної та соматичної нервової системи (на аутопсії виявлено демієлінізація). У всіх хворих, під час нападу зафіксовано: підвищення артеріального тиску, тахікардія, аритмія.

86% хворих померли при явищах полінейропатії та бульбарних розладів. Тривалість життя пацієнтів вагалася 23-53 роки, один – 75 років. Безпосередня причина смерті усіх досліджених: поліорганна недостатність. Слід зауважити, що у всіх обстежених хворих була позитивна реакція на порфірини в сечі, без наявності еритроцитів в ній.

Згідно порівняльного аналізу клінічних проявів з даними аутопсій дозволяє зробити висновок, що пацієнти, які страждають на депресію, агресивність, сильно-абдомінальну біль в животі, м'язову слабкість кінцівок, прояви нейропатії повинні звернутися до лікаря, щоб почати процес обстеження хворого з обов'язковим якісним аналізом сечі на порфірини (які в кислих розчинах мають яскраво-рожеве забарвлення, а в лужних – червоно-коричневе).

Взаємозв'язок між свинцем і порфірією є цікавим, оскільки свинець може вплинути на розвиток та прояви порфірії, погіршуючи стан хворих або підвищуючи ризик розвитку хвороби у певних випадках.

Свинець є потужним токсичним металом, який впливає на кількість біохімічних процесів в організмі, зокрема на метаболізм гему - молекули, яка є компонентом гемоглобіну, цитохромів та інших важливих білків. Основний аспект - вплив свинцю на синтез гему: свинець інгібує ферменти, такі як δ-амінолевулінатдегідратаза (ALA-дегідратаза) і феррохелатаза.

Хронічне отруювання свинцем може мати негативний вплив на нервову систему, що додає додатковий ризик для людей, які вже мають порфірію. У таких випадках можливе погіршення функцій нервової системи, підвищення ймовірності виникнення психічних порушень і захворювань.

Симптоми свинцевої інтоксикації та порфірії: обидва стани можуть проявлятися схожими симптомами, включаючи біль у животі, слабкість, анемію, нейропатію (периферичну слабкість) і психічні порушення.

На відміну від класичних порфірій, у свинцевої порфірії генетичні мутації в ферментах синтезу гему зазвичай відсутні; натомість дисфункція викликана зовнішнім чинником — токсичною дією свинцю.

Утворюється цинк-протопорфірин замість гема, що приводить до зниження включення заліза в гем і розвивається анемія (малокровіє).

Свинець пригнічує функцію натрій та калій-залежних АТФаз у оболонках клітин. Це може викликати їх руйнування, і тим самим спричинити анемію.

Таким чином свинець викликає набуту порфірію.

При аналізі нами протоколів патологоанатомічних досліджень, клінічних епікризів встановлена відсутність даних у хворих щодо кількісних показників свинцю у крові і сечі, а також характер побутових умов в анамнезі захворювання.

Висновки.

1. Аналіз літературних джерел щодо зміни клімату з використанням комп'ютерної моделі передбачає до 2100 року глобальне підвищення

температури на 2-5°С. Показник смертності становитиме приблизно 50 тис. щорічно між 2030-2050 роками. Зміни клімату, як очікується підвищать відповідне забруднення довкілля, включаючи важкими металами, до яких і належить свинець.

2. Звернути увагу лікарів різної спеціальності до рідкісного та прогностично несприятливого захворювання, як гостра переміжна порфірія, яка є спадковою і набутою. Етіологія набутої – отруєння свінцем, джерелами якого є професійний і непрофесійний характер (забруднення води, пилом та лускою від свинцевих фарб, забруднення грунту, їжі).

3. Проведено вивчення клініко-патологоанатомічних випадків захворювання на порфірію за допомогою даних аутопсій та зроблений аналіз проявів хвороби. Згідно порівняльної характеристики клінічних епікризів, протоколів патолого-анатомічних аутопсій встановлена відсутність інформації щодо кількісних показників свинцю у крові і сечі та даних побутових умов в анамнезі захворювання у пацієнтів.

4. При наявності депресії, агресивності, сильно-абдомінальної болі в животі, м’язовій слабкісті кінцівок, проявів нейропатії, червоного кольору сечі рекомендовано звернутися до лікаря, щоб почати процес обстеження хворого з обов’язковим якісним аналізом сечі на порфірини та наявності свинцю в крові і сечі з послідуючим деталізованим біохімічним генетичним аналізом на порфірини.

Ключові слова: порфірія, забруднення довкілля, свинець, клімат, здоров’я людини.

ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИАТЕРОГЕННИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТАБЛЕТОК З МОРКВИ ПОСІВНОЇ КОРЕНЕПЛОДІВ ЕКСТРАКТОМ ГУСТИМ ТА КВЕРЦЕТИНОМ НА МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ЩУРІВ, ВИКЛИКАНОГО ВИСОКОЦУКРОЗНОЮ ДІЄТОЮ

Кононенко Т. Р., Єрьоменко Р. Ф., Чікіткіна В. В.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
klinlab@nuph.edu.ua

Вступ. Метаболічний синдром (МС) є складними клінічним станом, що характеризується сукупністю метаболічних порушень, зокрема таких як абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність з компенсаторною гіперінсулінемією, артеріальна гіпертензія та атерогенна дисліпідемія і охоплює в середньому до 25% населення, в першу чергу, високорозвинених країн із «західном способом життя», який включає зростання споживання висококалорійної їжі з низьким вмістом клітковини та зниженням фізичної активності. МС набув важливого значення останнім часом саме через експоненціальне зростання ожиріння в усьому світі. Дотепер не існує детальних глобальних даних щодо розповсюдженості МС, але оскільки патологія зустрічається приблизно втричі частіше, ніж діабет, його поширеність фахівці оцінюють приблизно в одну чверть населення світу. Інакше кажучи, понад мільярд людей у світі, ймовірно, страждають на МС.

Наразі МС вважається предиктором серцево-судинних ускладнень (ішемічної хвороби серця, ендотеліальної дисфункції, артеріальної гіпертензії), які є основними причинами інвалідизації та смертності населення, що свідчить про актуальність проблеми їх профілактики та лікування.

Серед усіх факторів МС головним у розвитку вказаних захворювань є атерогенна дисліпідемія, яка характеризується підвищенням вмісту у крові холестерину у складі ліпопротеїдів низької щільності та зменшенням антиатерогенної фракції – ліпопротеїдів високої щільності.

Незважаючи на великий арсенал гіполіпідемічних препаратів для фармакокорекції дисліпідемії, переважна більшість із них недоступні пацієнтам через їх високу ціну та, окрім терапевтичної ефективності, мають негативні наслідки та побічні ефекти, що свідчить про необхідність розробки нових лікарських засобів для нормалізації ліпідного профілю.

У цьому аспекті перспективним є напрямок розробки та застосування лікарських засобів на основі рослинної сировини, які завдяки наявності широкого спектру біологічно активних речовин можуть впливати на окремі ланки патогенезу МС, й зокрема, нормалізувати ліпідний обмін.

На цей час в Національному фармацевтичному університеті на кафедрі заводської технології ліків розроблено комбіновані таблетки з моркви посівної коренеплодів екстрактом густим та кверцетином, які за результатами проведених раніше досліджень проявляють виражену гіпотригліцеридемічну і гіпохолестеринемічну дію на моделі експериментальної гострої гіперліпідемії у

щурів та чинять антиатерогенний ефект на моделі холестеринового атероартеріосклерозу у кролів.

Метою даної роботи було дослідження антиатерогенних властивостей таблеток з моркви посівної коренеплодів екстрактом густим та кверцетином на моделі експериментального метаболічного синдрому у щурів, викликаного високоцукрозною дієтою.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на білих безпородних щурах масою 180-200 г, які утримувались в розпліднику віварію Навчально-наукового інституту прикладної фармації НФаУ згідно з санітарно-гігієнічними нормами, з дотриманням загальних етичних принципів щодо проведення експериментів на тваринах.

Як препарати порівняння використовували стандартні гіполіпідемічні препарати з різними механізмами дії – таблетки «Вазостат-Здоров'я» (симвастатин), у дозі 5 мг/кг, таблетки нікотинової кислоти у дозі 180 мг/кг, настойку «Равісол» у дозі 360 мг/кг. Дози препаратів порівняння розраховували, враховуючи коефіцієнти видової чутливості людини та щурів.

МС відтворювали за допомогою високоцукрозної дієти (ВЦД): тваринам протягом 8 тижнів у вільному доступі надавали 30% розчин сахарози (300 г/л) замість питної води.

Комбіновані таблетки з моркви посівної коренеплодів екстрактом густим та кверцетином (далі – комбіновані таблетки) в умовнотерапевтичній дозі за гіполіпідемічною дією 200 мг/кг та препарати порівняння вводили одночасно з розчином цукрози внутрішньошлунково протягом 8 тижнів.

Зміни ліпідного спектра сироватки крові оцінювали за такими показниками як загальний холестерин (ЗХ), холестерол ліпопротеїнів низької густини (Хс-ЛПНГ), холестерол ліпопротеїнів високої густини (Хс-ЛПВГ), тригліцериди (ТГ) за допомогою діагностичних наборів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика», Україна.

Результати та їх обговорення. Дослідження показників ліпідного обміну тварин, яких утримували на ВЦД показало достовірне підвищення рівня ТГ в 2,5 рази, ЗХ – в 2,3 рази та Хс-ЛПНГ – в 2,9 рази, незначне зниження рівня Хс-ЛПВГ. Отримані дані засвідчили початковий розвиток процесів атерогенезу у щурів з ВЦД.

При введенні комбінованих таблеток встановлено антиатерогенну дію, яка проявлялася достовірним зниженням вмісту загального холестерину, Хс-ЛПНГ та ТГ майже до рівня інтактних щурів. Рівень Хс-ЛПВГ також відповідав значенням інтактних тварин. Встановлені зміни досліджуваних показників ліпідного обміну під впливом комбінованих таблеток свідчать про виражену гіполіпідемічну та гіпохолестеринемічну дію, які будуть забезпечувати профілактику та лікування атеросклерозу у пацієнтів з МС. Слід зазначити, що за вказаними ефектами комбіновані таблетки не поступаються відомим гіполіпідемічним препаратам таблеткам нікотинової кислоти, настойкі «Равісол» і таблеткам «Вазостат-Здоров'я».

Висновки. Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про наявність антиатерогенної дії у комбінованих таблеток з моркви посівної коренеплодів екстрактом густим та кверцетином за умови експериментального

метаболічного синдрому, викликаного високоцукрозною дієтою. Отримані дані є обгрунтуванням подальшого дослідження комбінованих таблеток як антиатерогенного засобу.

Ключові слова: комбіновані таблетки з моркви посівної коренеплодів екстрактом густим та кверцетином, метаболічний синдром, антиатерогенна дія.

ДЕПРЕСІЯ ЯК СИСТЕМНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ: ВПЛИВ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ, ЕНДОКРИННУ ТА ІМУННУ СИСТЕМИ

Косатенко О. Ю.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
bsuga0818@gmail.com

Вступ. Депресія є одним із найпоширеніших психічних розладів у світі, який раніше асоціювався переважно з порушеннями емоційного стану, мислення та поведінки. Однак сучасні дослідження свідчать про її системний вплив на організм людини, зокрема на серцево-судинну, ендокринну та імунну системи. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), понад 280 мільйонів людей у світі страждають на депресію, що становить приблизно 3,8% населення, включаючи 5% дорослих (4% серед чоловіків і 6% серед жінок). Сучасні дослідження свідчать про її системний вплив на організм людини, зокрема на серцево-судинну, ендокринну та імунну системи. Хронічний стрес, який часто передує або супроводжує депресивні стани, запускає складні нейроендокринні та імунологічні механізми, що сприяють розвитку соматичних патологій. Вивчення цих механізмів дозволяє краще зрозуміти біологічну природу депресії та її наслідки для загального здоров'я.

Мета. Проаналізувати системний характер депресії з фокусом на її патофізіологічний вплив на серцево-судинну, ендокринну та імунну системи, а також узагальнити сучасні наукові дані щодо змін, які супроводжують депресивні розлади на рівні організму.

Матеріали та методи. Виконання даного дослідження проводилося шляхом аналізу широкого кола джерел, зокрема PubMed і Web of Knowledge. У даному дослідженні використані теоретичні методи дослідження – пошуковий, метод обробки даних, аналітичний.

Результати та їх обговорення. У результаті дослідження було встановлено, що депресія супроводжується підвищенням ризику серцево-судинних захворювань. Згідно з даними Національного інституту серця, легень і крові США (NHLBI), принаймні чверть пацієнтів із серцевими захворюваннями страждають на депресію, і дорослі з депресією часто розвивають серцеві захворювання. Спостерігається погіршення варіабельності серцевого ритму, підвищення артеріального тиску, зниження серцевого викиду та порушення функції ендотелію. Такі зміни зумовлюють зростання ризику інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності, а також збільшують смертність. Психоемоційний дистрес також може знижувати комплаєнс пацієнтів до лікування серцево-судинних хвороб.

З боку ендокринної системи спостерігається дисфункція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (ГГН-осі), що проявляється хронічним підвищенням рівня кортизолу. Дослідження показують, що гіперфункція ГГН-осі є поширеною серед пацієнтів з депресією, що може призводити до зниження функції серотоніну в мозку. Надмірна секреція кортизолу пригнічує інсулінову чутливість, сприяє накопиченню абдомінального жиру та формуванню метаболічного синдрому. Також у пацієнтів з депресією частіше виявляють

резистентність до лептину та підвищення рівня глюкози натще, що свідчить про підвищений ризик розвитку цукрового діабету 2 типу.

В імунній системі характерними є підвищення рівнів прозапальних цитокінів (інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлини-альфа), розвиток хронічного запалення, зниження активності природних кілерів та порушення балансу клітинного та гуморального імунітету. Ці зміни супроводжуються імуносупресією, що може призводити до частіших інфекційних захворювань, повільного загоєння ран і підвищеної чутливості до онкогенних агентів. За даними Гарвардської медичної школи, аутоімунні захворювання підвищують ризик розвитку депресії на 45%, проте взаємозв’язок є двостороннім: тривала депресія також підвищує вірогідність автоімунної активації, що актуалізує питання психонейроімунології.

Висновки. Депресія є не лише психічним, а й системним захворюванням, яке чинить значний вплив на ключові фізіологічні системи організму. Її патогенез включає складні взаємодії між нервовою, ендокринною та імунною системами. Встановлений зв'язок між депресією та соматичними порушеннями, зокрема серцево-судинними ускладненнями, ендокринною дисрегуляцією та запальними процесами, підкреслює важливість цілісного підходу до діагностики та лікування. Ефективна діагностика та терапія депресії повинна враховувати мультисистемний характер її проявів, що потребує міждисциплінарного підходу до ведення пацієнтів. Також доцільним є моніторинг соматичних показників у пацієнтів з депресією з метою попередження супутніх хронічних захворювань. Комплексне лікування, яке поєднує психотерапію, медикаментозне втручання та корекцію способу життя, може не лише зменшити психічні симптоми, але й покращити загальний соматичний стан пацієнта, знижуючи ризик серйозних ускладнень у майбутньому.

Ключові слова: депресія, системне захворювання, серцево-судинна система, ендокринна система, імунна система, стрес, кортизол, цитокіни, хронічне запалення.

КОГНІТИВНІ ТА МЕТАКОГНІТИВНІ СТРАТЕГІЇ У ПІДГОТОВЦІ ДО СУБТЕСТІВ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ЯК СКЛАДОВИХ ІСПИТУ «КРОК 1» ТА ІСПИТУ З ІНОЗЕМНОЇ МОВИ ПРОФЕСІЙНОГО СПРЯМУВАННЯ

Костенко В. О., Костенко В. Г., Акімов О. Є., Денисенко С. В., Заколодна О. Е., Міщенко А. В., Назаренко С. М., Соловйова Н. В.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

patofiziolog@pdmu.edu.ua

Вступ. Сучасна підготовка студентів медичних закладів вищої освіти до ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок 1» передбачає оволодіння не лише системними знаннями з базових медичних дисциплін, таких як патофізіологія, але й розвиток ефективних навчальних стратегій. Поряд із цим, здобувачі вищої освіти також мають демонструвати володіння іноземною мовою професійного спрямування, що є обов'язковою складовою освітньої програми. Формування когнітивних та метакогнітивних стратегій дозволяє значно підвищити результативність підготовки до обох іспитів, сприяє саморегуляції, критичному мисленню та адаптації до тестових форматів завдань.

Мета. Обґрунтувати роль когнітивних і метакогнітивних стратегій у підвищенні ефективності підготовки студентів до складання субтестів з патофізіології в межах етапу 1 єдиного державного кваліфікаційного іспиту.

Матеріали та методи. Методологічну основу дослідження склали принципи педагогічної інтеграції, міждисциплінарного підходу, а також положення когнітивної та метакогнітивної психології. Для аналізу використовували контент-аналіз завдань «Крок 1», порівняння типових когнітивних помилок студентів при відповіді на питання патофізіологічного блоку, а також результати навчальних практик з англійської мови, що включали роботу з автентичними текстами з патофізіології. Також були проаналізовані відгуки студентів щодо застосування стратегій «сканування», «передбачення», «самокорекції» тощо.

Результати та їх обговорення. Виявлено, що студенти, які опановують і регулярно застосовують когнітивні стратегії (виділення ключових понять, створення ментальних карт, тематичне групування термінів), краще орієнтуються у логіці клінічних задач у тестах «Крок 1». Застосування метакогнітивних стратегій (самоконтроль розуміння, перевірка відповідності відповіді запиту, адаптація способу мислення до типу завдання) сприяє зниженню кількості помилок у відповідях на запитання, які передбачають установлення патогенетичних зв'язків.

Практика доводить доцільність паралельного розвитку лінгвістичних і клініко-аналітичних навичок. Наприклад, читання фахових текстів англійською мовою з наступним патофізіологічним коментуванням сприяло інтеграції знань і мовної компетентності, необхідної як для тестових, так і клінічних ситуацій. Також доведено, що вивчення патофізіології англійською мовою (або за участі

англомовного контенту) стимулює вищий рівень когнітивної активності, зокрема застосування рівнів аналізу й синтезу згідно з таксономією Блума.

Висновки. Застосування когнітивних та метакогнітивних стратегій у підготовці до іспиту «Крок 1» і тестування з іноземної мови професійного спрямування дозволяє значно покращити академічні результати студентів, посилює здатність до самоаналізу, адаптивного мислення та ефективної роботи з професійною інформацією. Інтеграція патофізіологічних і мовних компонентів сприяє формуванню цілісної клініко-мовної компетентності майбутнього лікаря.

Ключові слова: когнітивні стратегії, метакогнітивні стратегії, патофізіологія, інтегрований тестовий іспит «Крок 1» та іспит з англійської мови професійного спрямування, медична освіта.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІПОТЕРАПІЇ У ПРОГРАМІ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ

Кудряшова О., Кононенко Н. М.
Національний фармаевтичний університет, м. Харків, Україна
llpmvf@gmail.com

Вступ. За останні роки патологія ДЦП вийшла на одне з перших місць по частоті зустрічальності серед поразок нервової системи в дитячому віці у всіх країнах світу і є одним з захворювань дитячого віку, що приводить до інвалідності. Як відомо, дитячий церебральний параліч - поліетіологічне захворювання, яке найчастіше починається внутрішньоутробно й більш ніж в 60% випадків продовжує розвиватися в перші роки життя дитини.

Основи оздоровчого впливу верхової їзди складаються в природних рухах коня, які дозволяють вершникові організувати й систематизувати свої рухи. Можна виділити небагато факторів впливу іпотерапії на особу з інвалідністю. Одним з найбільш діючих можна вважати координаторне навантаження. При посадці на коні формується певна схема фіксації тіла. Вершник утримується насамперед напругою м'язів стегон, які фіксують таз у сідлі або безпосередньо на тілі тварин. В утриманні тіла у вертикальному положенні значну роль грає система координації й активність м'язів таза й спини. Навантаження на м'язи нижніх кінцівок можуть регулюватися при зміні ступеня опори на стремена (при їхньому використанні). При сильній опорі ступінь напруги м'язів, які приводять, нижче, при слабкої – вище .

Сама по собі опора на стремена у фіксації тіла здорового вершника грає не настільки значну роль.

Опора здійснюється насамперед на стопи, фіксовані в стременах, які зберігають рухливість як мінімум у сагітальній площині й обмежуючих її у фронтальній. У такому випадку створюється можливість змінного навантаження на м'язи не тільки задньої, але й передньої груп гомілки при відносній фіксації гомілковостопного суглоба в положенні, близькому до фізіологічного. І, зрештою, вершник може втримуватися в сагітальній площині, підтримуючись руками за поручні спеціального іпотерапевтичного гурта або допоміжного ременя на шиї тварин.

Мета. Було розробити методику застосування іпотерапії, при захворюваннях опорно-рухового апарату, що відповідає сучасним міжнародним стандартам, на базі вже існуючих методик.

Матеріали і методи. Відповідно до мети та завдання проведено дослідження ефективності реабілітації осіб з ДЦП за допомогою іпотерапії на базі Житомирської обласної дитячої лікарні та кінно-спортивного центру «Берегиня». В дослідженні взяло участь 10 дітей з патологією опорно-рухового апарату. Пацієнти, що були задіяні в проведенні дослідження були розподілені на дві ідентичні групи (дослідну і контрольну) по клінічним показникам, віку, статі, тривалості відновлювальних заходів, виду ДЦП.

Пропонована методика передбачає певну послідовність лікувально-оздоровчих і соціально-педагогічних заходів, ряд етапів у їхньому проведенні.

Безпосереднім заняттям лікувальною верховою їздою з інвалідами передує підготовчий етап, що містить у собі різні лікувально-оздоровчі заходи - залежно від форми а складності порушень. Так наприклад, при спастичній формі ДЦП, ізольованім й ускладненого гіперкінетичним синдромом, на підготовчому етапі проводитися навчання розслабленню й скороченню м'язів, а також самостійному зоровому контролю за зробленими рухами.

Результати та їх обговорення. Програма реабілітації. В основній групі. Фізична терапія: 2 заняття на тиждень по 30 хв кожне заняття. Заняття проводилися протягом 8 тижнів. В загальному підсумку було проведено 16 занять. Масаж (класичний): проводилось 10 процедур, через день. Програма складалась з 1 курсу масажу. Іпотерапія, проводився комплекс вправ 3 рази на тиждень, загальна кількість занять склала 26 занять протягом 2 місяців.

В контрольній групі. Фізична терапія, 3 заняття на тиждень, тривалістю 30 хв. кожне заняття. Заняття було проведено протягом 8 тижнів. Загальна кількість занять – 24. Масаж (класичний): 10 процедур через день з перервою в 20 днів. Наступний курс складався також з 10 процедур через день. Загальна кількість процедур – 20.

Висновки. Вихідні покази гоніометрії за всіма показниками в групах:основній групі були набагато кращі, ніж в контрольній групі. Що видно по різниці результатів.

У цілому аналіз отриманих результатів свідчить про позитивний вплив індивідуальних програм з фізичної реабілітації за допомогою іпотерапії на стан опорно-рухового апарату дітей дослідної групи в той час, як у контрольній групі не спостерігалося статистично вірогідної зміни досліджуваних показників.

1. Іпотерапія володіє величезними можливостями для оздоровчого та соціально-педагогічного впливу на осіб з інвалідністю з порушеннями опорно-рухового апарату, навіть такими серйозними, що є наслідком ДЦП.

2. Розроблена методика організації занять іпотерапією з різними групами пацієнтів з ДЦП дозволяє ефективно реалізувати ці можливості. Заняття за цією методикою справляють позитивний вплив не тільки на фізичне, але й на психічний стан пацієнтів, дають їм можливість подолати свій недуг, поліпшити рухові можливості, домогтися самовираження, організувати своє дозвілля ,підвищують їх самостійність у прийнятті рішень, впевненість у своїх діях і тим самим сприяють соціальній реабілітації та інтеграції осіб з інвалідністю , допомагають їм знайти своє місце в житті.

Ключові слова: іпотерапія, ДЦП, фізична терапія.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ НА ОСНОВІ МЕТОДА СКАНДИНАВСЬКОЇ ХОДЬБИ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST НА ДОВГОТРИВАЛОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Кузьменко Ю. В.
Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна
kononenkonn76@gmail.com

Вступ. Результати епідеміологічних досліджень свідчать про те, що пацієнти з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST потребують лікування як на стаціонарному, так і на амбулаторному етапі. Прогноз визначається не тільки проведеною медикаментозною терапією, а й залежить від тактики ведення хворих на амбулаторному етапі, правильності вибору програми кардіореабілітації, основою яких є спеціалізовані для даної когорти пацієнтів контрольовані фізичні тренування.

Дослідження різних країн підтверджують найбільшу ефективність тренувань аеробного характеру середньої та низької інтенсивності. Отже, необхідно використовувати альтернативні види занять для пацієнтів кардіологічного профілю, які б відповідали вимогам сучасної реабілітації, були доступними та сприяли подальшим самостійним заняттям.

За кордоном скандинавська ходьба запропонована як подібний метод реабілітації, вона поєднує в собі аеробний характер тренування, що включає, крім традиційної ходьби, використання додаткового інвентарю у вигляді скандинавських палиць. Завдяки їм відбувається активне залучення в роботу м'язів верхнього плечового пояса і тулуба, що забезпечує залучення на занятті більшої кількості м'язів і дає змогу тренуватися в необхідній пульсовій зоні за меншого темпу ходьби.

Наразі відсутні клінічні та методичні рекомендації для пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST, а також альтернативні методи тренувань для цих хворих, з метою формування вищеописаних процесів у серцево-судинній системі цієї когорти пацієнтів. При цьому в категорію таких хворих входять пацієнти працездатного віку, що робить проблему не тільки медичною, а й соціально-економічно значущою.

Мета. Оцінити ефективність програми фізичної терапії на основі метода скандинавської ходьби для пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST на довготривалому етапі реабілітації.

Матеріали та методи. Дослідження проводилось на базі КНП «Рубіжанська центральна міська лікарня» (м. Харків). Під спостереженням знаходилося 69 пацієнтів – чоловіки та жінки.

На цьому етапі когорту пацієнтів рандомізували методом комп'ютерної генерації випадкових чисел на 2 групи: I група - програма включала тренування на кардіотренажерах (n=35) і II група - заняття проводили методом скандинавської ходьби (n=34). Пацієнти рівномірно розподілилися за гендерною та віковою ознакою в групах, а також супутніми захворюваннями.

Пацієнти I групи займалися на кардіотренажерах (тредмілі та/або велоергометрі) з навантаженням середньої інтенсивності (50-60% від порогової потужності) у сукупності з терапевтичними вправами, тривалість одного заняття становила 60 хвилин.

Пацієнти II групи практикували скандинавську ходьбу на відкритому повітрі протягом 35-40 хвилин. Тривалість програми фізичної терапії становила 12 тижнів в обох групах хворих, з регулярністю занять 3 рази на тиждень.

Оцінювання включало клініко-інструментальні методи (навантажувальне тестування, ехокардіографія, добове моніторування артеріального тиску і частоту серцевих скорочень, шкала сприйнятого навантаження за Боргом) та лабораторні дослідження на 1 і 12 тижнях кардіореабілітації.

Результати та їх обговорення. Застосування мультидисциплінарного підходу з використанням ходьби зі скандинавськими палицями або занять на кардіотренажерах у програмах реабілітації на третьому етапі в пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST, сприяло позитивній динаміці клініко-функціонального статусу. При цьому чільну роль у досягненні результату відведено регулярним тренуванням, які залучають до роботи м'язи, зокрема дихальної та серцево-судинної систем. Завдяки цьому поліпшуються взаємозв'язки всіх органів і систем, удосконалюються процеси гомеостазу, стимулюються моторно-вісцеральні рефлекси, відбувається інтенсифікація всіх вегетативних функцій, зокрема функція кровообігу й дихання. Використання циклічних фізичних тренувань, що входять до програми кардіореабілітації, у всіх групах спостереження забезпечило позитивну тенденцію до поліпшення ліпідного, а в II групі й вуглеводного обмінів, що перешкоджає розвитку атеросклерозу.

У процесі дослідження не було відзначено погіршення самопочуття або повторних госпіталізацій у пацієнтів в обох групах, зокрема тих, що практикують ходьбу зі скандинавськими палицями. Цей результат отримано також завдяки правильно призначеній базовій медикаментозній терапії.

На підставі вищевикладеного можна зробити висновок про доцільність включення скандинавської ходьби, як альтернативної та доступної форми аеробних тренувань у реабілітаційний процес. Результати цього дослідження підтверджують ефективність цього методу за структурно-функціональними, лабораторними та фізичними показниками.

Висновки. У програму фізичної терапії пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST, рекомендується включати заняття скандинавською ходьбою 3-4 рази на тиждень, тривалістю від 40 до 60 хвилин.

Для реалізації кардіопротекторних ефектів і безпеки на тренуваннях зі скандинавської ходьби рекомендовано до початку занять проводити навантажувальне тестування з метою визначення індивідуальної пульсової зони частоти серцевих скорочень у межах 60-80% від максимальної частоти серцевих скорочень. Програма кардіореабілітації на амбулаторно-поліклінічному етапі має становити не менше 12-ти тижнів контрольованих тренувань.

Ключові слова: гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST, фізична терапія, скандинавська ходьба, дослідження.

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Кухарук О. Т., Жаботинська Н. В.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
Ostudii475@gmail.com

Вступ. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) — це поліетіологічне хронічне захворювання гастродуоденальної зони, яке характеризується формуванням виразкового дефекту слизової оболонки, що проникає вглиб до м'язового шару, а іноді — й до серозної оболонки. За даними ВООЗ, понад 50% населення світу інфіковані H. pylori, а в регіонах із низькою соціальною захищеністю — понад 70%. Однак не всі інфіковані мають клінічні прояви виразкової хвороби, що вказує на участь додаткових факторів: генетичних, імунних, екологічних і нейрогуморальних.

Актуальність вивчення виразкової хвороби обумовлена її поширеністю, рецидивуючим перебігом, ризиком розвитку серйозних ускладнень (кровотеча, перфорація, стеноз воротаря) і тісним зв'язком із інфекцією Helicobacter pylori (H. Pylori), що є канцерогеном I класу.

Мета. Висвітлити сучасні уявлення про патофізіологічні механізми розвитку виразкової хвороби шлунка та ДПК, визначені роль основних етіологічних та патогенетичних чинників, підтверджену доказовими дослідженнями.

Матеріали та методи. Аналіз здійснено на данихі систематичних оглядів, метааналізів, рекомендацій міжнародних експертних груп (Maastricht V/Florence Consensus Report, 2017; ACG Guidelines, 2021), досліджень з баз даних PubMed, Cochrane Library, Scopus. Використано дані клінічних та експериментальних досліджень щодо інфекційних, запальних, гастротоксичних, генетичних і судинних факторів розвитку виразкової хвороби.

Результати та їх обговорення. Сучасне розуміння патогенезу базується на концепції порушення балансу між агресивними та захисними факторами слизової оболонки шлунка та ДПК, що спричиняє деструкцію тканин, запалення, порушення репарації та формування рубця.

Основним етіологічним чинником виразкової хвороби залишається H. pylori. Бактерія має здатніст колонізувати шлунковий епітелій завдяки джгутикам, уреазній активності, адгезивним молекулам (BabA, SabA) та ефекторним білкам (CagA, VacA). CagA-штами H. pylori є особливо патогенними — вони індукують фосфорилювання внутрішньоклітинних білків, що запускає каскади запалення (NF-κB, MAPK) та інгібує апоптоз епітеліальних клітин.

Запальна відповідь характеризується надмірною продукцією цитокінів: інтерлейкіну-1β, інтерлейкіну-8, фактору некрозу пухлин-альфа, які активують нейтрофіли та лімфоцити, сприяючи оксидативному стресу й ушкодженню тканин. Імунопатогенез доповнюється активацією гуморальної відповіді, що іноді призводить до аутоімунних уражень слизової.

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), особливо неселективні, є другим за значенням етіологічним фактором. Механізм полягає в інгібуванні ферментів циклооксигенази (ЦОГ-1 та ЦОГ-2), що знижує синтез гастропротекторних простагландинів (PGE2, PGI2). Унаслідок цього відбувається зменшення секреції слизу й бікарбонатів, погіршення мікроциркуляції, гальмування епітеліальної регенерації та зниження резистентності слизової оболонки до дії соляної кислоти. За даними метааналізів, до 25% хронічних виразок пов'язані саме з тривалим прийомом НПЗЗ.

Гіперсекреція соляної кислоти є результатом посиленої стимуляції обкладинкових клітин через гастрин, гістамін і ацетилхолін. У хворих на синдром Золлінгера-Еллісона, стресові виразки та інші форми патології підвищення кислотопродукції є основним патогенетичним механізмом. H. pylori опосередковано стимулює секрецію кислоти через зниження рівня соматостатину, що гальмує гастринову секрецію.

Генетичні фактори відіграють не останню роль. Поліморфізми генів IL-1B, TNFA, TLR4, а також генів, що кодують ферменти метаболізму (зокрема CYP2C19), можуть впливати на тяжкість запалення, кислотність середовища, ефективність терапії інгібіторами протонової помпи (ІПП). Це відкриває перспективи фармакогенетичного підходу до лікування.

Порушення мікроциркуляції, локальний ішемічний синдром та зменшення оксигенації тканин при стресах, інфекціях і судинній патології сприяють некрозу та утворенню виразок. Доведено, що високі рівні глюкокортикоїдів і катехоламінів знижують вироблення гастропротекторного слизу, пригнічують регенерацію та сприяють активації апоптозу.

Ерадикаційна терапія H. pylori (потрійна або квадротерапія) довела свою ефективність у понад 85% випадків при правильному підборі препаратів та врахуванні резистентності бактерій. Доведено, що успішна ерадикація знижує частоту рецидивів, кровотеч і перфорацій у 5-8 разів.

Висновки. Основним етіологічним агентом є H. pylori, проте для повної реалізації патологічного процесу потрібна наявність додаткових чинників, які формують індивідуальний клінічний портрет пацієнта. Патогенез виразкової хвороби шлунка та ДПК ґрунтується на багатофакторному порушенні рівноваги між агресивними чинниками (соляна кислота, пепсин, H. pylori, НПЗЗ, стреси) та захисними властивостями слизової оболонки (слиз, простагландини, кровопостачання, епітеліальна регенерація). Персоналізований підхід до діагностики та лікування, включаючи ерадикаційну терапію, застосування ІПП, контроль гастротоксичних агентів, генетичне типування і модифікацію способу життя, дозволяє досягати високої ефективності лікування та профілактики рецидивів.

Ключові слова: виразкова хвороба, Helicobacter pylori, патогенез, простагландини, НПЗЗ, гастрин, доказова медицина, генетичний поліморфізм.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

Кухарук О. Т.[1], Кононенко Н. М.[1], Демченко А. В.[2], Федосєєва О. В.[2]
Лимаренко М. І.[2], Борисенко А. О.,[2] Смуглій А. С.[2]
[1]Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
[2]Черкаська медична академія, м. Черкаси, Україна
Ostudii475@gmail.com

Вступ. Збройна агресія, що триває в Україні, призвела до безпрецедентного зростання кількості осіб з тяжкими пораненнями, ураженнями нервової системи, втратою кінцівок, опіками, черепно-мозковими травмами, а також розладами психічного здоров'я, зокрема посттравматичним стресовим розладом. Унаслідок цього сформувався новий запит на довготривалу, якісну й персоналізовану реабілітаційну допомогу, яка має бути комплексною, етапною й мультидисциплінарною.

Актуальність теми полягає в необхідності системного впровадження сучасних методик фізичної терапії з орієнтацією на найкращі світові практики (зокрема стандарти WHO, рекомендації ICRC, NATO Allied Medical Publication AMedP-8.1). Унікальність ситуації вимагає від фахівців нових підходів до відновлення фізичних, когнітивних та емоційно-соціальних функцій у пацієнтів, постраждалих унаслідок бойових дій, з урахуванням як гострих, так і віддалених наслідків поранень.

Мета. Метою дослідження є аналіз сучасних доказових методів фізичної терапії та реабілітації у постраждалих внаслідок бойових дій, з акцентом на ефективність міждисциплінарних програм відновлення рухової, сенсорної та психоемоційної функцій, адаптацію до життя з інвалідністю та інтеграцію в соціум.

Матеріали та методи. У роботі використано аналітичний метод дослідження з вивченням публікацій у базах даних PubMed, Cochrane Library, ScienceDirect (2015–2024 рр.), керівних документів МОЗ України, Національної служби здоров'я України, ВООЗ, а також практичного досвіду українських реабілітаційних центрів. Проаналізовано клінічні протоколи щодо реабілітації пацієнтів з ампутаціями, ушкодженнями спинного мозку, травмами головного мозку, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР).

У дослідження були включені результати реабілітації понад 100 пацієнтів, які проходили фізичну терапію після травматичної ампутації нижніх кінцівок, проєкційної нейропатії, травм грудного відділу хребта, а також пацієнтів з порушеннями мовлення, рівноваги та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР).

Результати та їх обговорення. Фізична терапія при бойовій травмі передбачає комплексний підхід, орієнтований на відновлення втрачених функцій, попередження ускладнень, покращення якості життя та реінтеграцію в соціальне середовище. Серед ключових напрямів:

1. Фізична реабілітація після ампутацій.

Включає: куксова терапія, формування опорної поверхні, тренування балансу та координації, навчання користуванню протезом. Згідно з дослідженням Schreiber

et al. (2021), рання мобілізація та фізична терапія з використанням міопротезів значно скорочують час адаптації та підвищують функціональні показники.

2. Нейрореабілітація.

У пацієнтів із травмами головного та спинного мозку застосовуються ерготерапія, методика Бобат, PNF, віртуальна реальність, роботизовані екзоскелети. Позитивні результати щодо відновлення моторної активності, згідно з дослідженням Singh et al. (2023), спостерігаються при використанні систем з біологічним зворотним зв'язком.

3. Кардіореспіраторна фізична терапія.

Пацієнтам із пораненнями грудної клітки або після тривалої ШВЛ проводиться дихальна гімнастика, вправи на поліпшення вентиляційної функції, тренування витривалості.

4. Робота з психоемоційними порушеннями.

Посттравматичний стресовий розлад потребує інтеграції психотерапії з руховою активністю: метод Feldenkrais, йогатерапія, групові заняття на природі, водна терапія. За даними WHO (2023), поєднання фізичної активності з когнітивною терапією знижує вираженість тривожності на 47%.

5. Соціальна та професійна реабілітація.

Фізичні терапевти працюють разом з фахівцями з ерготерапії, щоб відновити навички самообслуговування, професійної діяльності, пересування в інвалідному візку, адаптацію житла. Сприяє автономії та зменшенню потреби в догляді.

В Україні вже реалізуються пілотні проєкти з телереабілітації та мобільних додатків для контролю активності, що дає змогу забезпечити реабілітаційну підтримку у віддалених регіонах.

Висновки. Фізична терапія в умовах збройного конфлікту є невіддільною частиною медичної допомоги. Вона потребує державної підтримки, фінансування, стандартизації та міжвідомчої взаємодії. Ефективними є поетапні мультидисциплінарні програми, орієнтовані на функціональні цілі пацієнта. Підготовка кваліфікованих фізичних терапевтів, впровадження сучасних протоколів, розвиток центрів реабілітації та інноваційних технологій мають стати пріоритетом національної політики в сфері охорони здоров'я.

Ключові слова: фізична терапія, реабілітація, бойова травма, нейрореабілітація, ампутація, посттравматичний стресовий розлад, мультидисциплінарна команда, ерготерапія.

ОСНОВНІ АСПЕКТИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ

Кушковий Р. А.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
kushkovoy55@gmail.com

Вступ. Гострі порушення мозкового кровообігу є значною медичною та соціальною проблемою, оскільки, вони мають вплив на структуру захворюваності та смертності населення, спричиняють значні погіршення здоров'я та первинну інвалідність. Статистичні дані показують, що Україна займає перше місце як у Європі, так і у світі за рівнем захворюваності та смертності від інсульту.

Тому, розробка програм фізичної терапії для пацієнтів, які перенесли інсульт, є необхідністю та орієнтована на рівень участі за Міжнародною класифікацією.

Мета вивчити основні методи фізичної терапії у пацієнтів після геморагічного порушення мозкового кровообігу.

Матеріали та методи – Виконання дослідження проводилось шляхом аналізу матеріалів наукової, методичної літератури, інтернет-ресурсів, зокрема, PubMed Web of Knowledge. Теоретичні методи дослідження-пошуковий метод обробки даних, аналітичний метод.

Результати та їх обговорення. Організація занять хворих після інсульту базується на основних принципах фізичної терапії, яка спрямована на відновлення фізичної активності, когнітивних функцій, поведінки, якості життя та зміни способу життя ендогенними та екзогенними факторами. Це включає профілактику, діагностику, фізичну терапію пацієнтів усіх вікових груп з патологічними порушеннями.

Для планування фізіотерапевтичного втручання ми використовували Міжнародну Класифікацію Функціонування, Обмеження Життєдіяльності і Здоров'я та ставили цілі у SMART форматі. Всі цілі були поставлені на рівні Участі, Діяльності і Структури.

Рання фізична терапія, яка починається з перших днів захворювання та триває перші шість місяців захворювання, включає низку заходів, спрямованих на запобігання розвитку ускладнень, ранню вертикалізацію та мобілізацію пацієнта. В перші 24-48 годин після госпіталізації пацієнта з гострим інсультом фізичний терапевт оцінює його стан для призначення індивідуальної програми відновлення.

У більшості випадків адекватне фізичне навантаження під час комплексного фізичної терапії наслідків гострого порушення мозкового кровообігу дуже часто має вирішальне значення для того, наскільки добре пацієнт відновлюється після фізичної терапії.

Тому, заняття проводились 5 разів на тиждень, у першій половині дня з фізичним терапевтом, кожного дня, крім суботи та неділі. Тривалість заняття складала 45 хвилин, а щільність складала 1 тиждень – 30%, з другого тижня –

70%. Загальна щільність заняття визначається співвідношенням раціонально витраченого часу до усього часу заняття (45 хв).

Після цього рекомендують тренування динамічного балансу, виконання з пацієнтом вправи в ходьби, застосовували різновиди ходьби, ходьбу з перешкодами. По закінченню курсу фізичної терапії учасникам пропонували домашню програму, яка містила 4-6 вправ, індивідуально підібраних для кожного пацієнта, яку було рекомендовано виконувати 4 рази на тиждень.

Висновки. Гостре порушення мозкового кровообігу залишається вкрай важливою медико-соціальною проблемою, оскільки є однією з найбільш частих причин інвалідизації, здебільшого пов'язаної з руховими порушеннями. Використання комплексного підходу фізичної терапії з поєднанням медичного, соціального, трудового та професійного відновлення пацієнтів з наслідками перенесеного геморагічного інсульту достовірно покращило функціональні можливості пацієнтів. Спостерігали зменшення ознак функціональної неспроможності, яке було більш вираженим тільки після першого місяця в пацієнтів основної групи, яким призначали комплексну методику відновлення.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, інсульт, фізична терапія.

ВПЛИВ КУРСОВОГО ВВЕДЕННЯ КОРТИКОСТЕРОНУ НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ПЕЧІНКИ МИШЕЙ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ МОДЕЛЛЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Лабунець І. Ф.[1,2], Пантелеймонова Т. М.[1,2], Легкоступ Л. А.[1]
Літошенко З. Л.[1,2], Кащук О. А.[1]

[1]Інститут генетичної та регенеративної медицини ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д.Стражеска Національної академії медичних наук України», м. Київ;Україна;

[2]ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф.Чеботарьова НАМН України», м. Київ;Україна

irina_labunets@ukr.net

Вступ. Оксидативний стрес при розвитку нейродегенеративної патології є однією з важливих ланок морфо-функціональних порушень ЦНС. На сьогодні частота нейродегенеративної патології, зокрема розсіяного склерозу, невпинно зростає, що пов'язано з тривалим впливом стресових чинників воєнного часу. За умов такого впливу спостерігається активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи і підвищення рівня глюкокортикоїдів, що, в свою чергу, може призвести до прискорення розвитку патології ЦНС. Дослідження механізмів такого впливу стресу є актуальним завданням сучасної медичної науки.

Мета. Дослідити вплив курсового введення кортикостерону на стан антиоксидантного захисту головного мозку і печінки у мишей з експериментальною моделлю нейродегенеративної патології.

Матеріали та методи. Експериментальну токсичну модель розсіяного склерозу відтворювали у дорослих самців мишей лінії 129/Sv (генотип H-2b) шляхом введення з їжею нейротоксину купризону [біс (циклогексанон)-оксалдигідразон] (Sigma-Aldrich, США) у дозі 0,2 % від добового корму, щоденно, впродовж трьох тижнів – контрольна група. Нами раніше встановлено, що за таких умов у мишей розвивається нейродегенерація та демієлінізація кори і мозочка головного мозку [Лабунець І.Ф. та співавт., 2018, 2021], яка характерна для розсіяного склерозу.

Кортикостерон (Sigma-Aldrich, США) вводили в дозі 5 мг/кг, підшкірно, щоденно, починаючи з 8-ї доби вживання купризону, всього 13 ін'єкцій (дослідна група), що дає змогу відтворити у тварин стрес-подібну реакцію [Harle et al., 2017]. За нашими даними, вже через 7/8 діб вживання купризону у мишей виявляються ознаки морфо-функціональних змін нейронів головного мозку. Розчинник кортикостерону – 0,9 % розчин хлориду натрію. Інтактні тварини були на звичайному раціоні віварія. Дослідження в групах мишей (в кожній по 7 тварин) проводили в терміни, що відповідають 21-й добі вживання купризону.

В головному мозку та печінці визначали вміст малонового діальдегіду (МДА) та активність антиоксидантних ферментів (каталаза, супероксиддисмутаза, глютатіонпероксидаза та глютатіонредуктаза).

Результати та їх обговорення. *Стан антиоксидантного захисту головного мозку і печінки мишей із купризоновою дієтою***.** Встановлено, що в групі мишей, які вживали нейротоксин купризон, активність каталази в головному мозку була менше, ніж у інтактних тварин ($p<0,05$). Значення інших показників цієї групи не зазнавали істотних змін.

В печінці контрольних тварин спостерігалось істотне підвищення вмісту МДА і падіння активності каталази порівняно з інтактними тваринами.

Стан антиоксидантного захисту головного мозку і печінкиу мишей, які отримували купризон і кортикостерон. У групі мишей, яким вводили кортикостерон на тлі вживання нейротоксину, активність каталази в головному мозку мишей була менше, ніж в групі тільки з купризоном і, крім того, спостерігалось істотне падіння активності глютатіонпероксидази порівняно з інтактною і контрольними групами ($p<0,05$). Такі зміни активності антиоксидантних ферментів у головному мозку дослідних мишей були на тлі підвищення у них вмісту МДА.

В печінці мишей, яким вводили кортикостерон, було виявлено подальше підвищення вмісту МДА, який вже перевищував значення показника контрольної групи тварин; активність антиоксидантних ферментів у таких тварин істотно не змінювалася.

Висновки. У мишей під впливом нейротоксину купризону спостерігалось пригнічення активності антиоксидантних ферментів у головному мозку і печінці. Курсове введення кортикостерону, який відтворює стрес-подібну реакцію у тварин із купризоновою дієтою, призводить до більш виражених змін стану антиоксидантного захисту цих органів, особливо головного мозку. Можна припустити щодо негативного впливу стрес-асоційованого підвищення рівня глюкокортикоїдів на подальший розвиток змодельованої нейродегенеративної патоллогії.

Ключові слова: нейротоксин купризон, нейродегенерація і демієлінізація, розсіяний склероз, кортикостерон, антиоксидантні ферменти головного мозку і печінки.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОСТРОГО ПІВКУЛЬОВОГО ІНФАРКТУ У ПАЦІЄНТІВ

Лебединець П. В.
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна
pv.lebedynets@knmu.edu.ua

Вступ. Однією з значущих медико-соціальних проблем у світі визнається ішемічний інсульт, який займає провідне місце серед основних причин смертності серед населення. Хвороба призводить до інвалідизації, втрати працездатності молодого населення. За останніми статистичними дослідженнями визначено, що кількість нових випадків захворювання на інсульт перевищує 18 мільйонів людей (дані останніх років).

Останні десятиліття спостерігається зростання показників захворюваності та смертності від гострого ішемічного інсульту. Визначається висока летальність та випадки захворюваності на гострий інсульт у людей середнього віку – від 40 до 60 років. В Україні гострий ішемічний інсульт у осіб молодого віку становить 5–10% від загальної кількості випадків інсульту. Гострий ішемічний інсульт – це тяжке неврологічне захворювання з високими показниками коморбідності та летальності.

У сучасній науковій літературі визначаються декілька основних факторів ризику, які сприяють розвитку гострого ішемічного інсульту: артеріальна гіпертензія, малорухливий спосіб життя, ожиріння та дисліпідемія, куріння, цукровий діабет. Клінічні прояви гострого ішемічного інсульту залежать від локалізації та обсягу ураження мозкової тканини. Найбільш характерними симптомами гострого ішемічного інсульту є: слабкість, оніміння або парез, параліч м’язів обличчя та кінцівок, порушення мовлення у вигляді афазії (повна або часткова), дизартрії, втрата м’язового контролю на одному боці обличчя. Можуть визначатися сенсорні порушення: втрата або погіршення зору, слуху, нюху, смаку та чутливості. Пацієнти скаржаться на роздвоєння зору, випадіння полю зору.

Мета. Визначити основні клінічні прояви гострого ішемічного напівкульового інсульту у пацієнтів.

Матеріали та методи. Нами було досліджено 85 пацієнтів з гострим ішемічним інсультом (ГІІ), які знаходились на стаціонарному лікуванні в Інсультному центрі Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 (м. Харків). Збір персональної інформації та всі процедури, передбачені дослідженням, проводились лише після отримання інформованої згоди пацієнта або його родичів. До дослідження входили: пацієнти з першим в житті гострим ішемічним інсультом в каротидному басейні або гострим напівкульовим інфарктом, встановленим за даними клініко-нейровізуалізаційного дослідження, вік пацієнтів складав від 40 до 91 роки, госпіталізація хворих проводилася у перші 4,5 год від початку захворювання. Діагноз пацієнтам верифікувався за допомогою клініко-анамнестичних та інструментальних методів дослідження: МРТ з ангіорежимом (протокол № 602 наказ МОЗ України від 03.08.2012 р.).

Ступінь тяжкості перебігу ГІ оцінювали за шкалами NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), Глазго та Ренкіна.

Пацієнтів з ГІ було розподіллено на 3 групи за тяжкістю в залежності від балів за шкалою тяжкості інсульту Національного інституту здоров'я США (NIHSS). У першу групу (від 1 до 5 балів за шкалою) увійшли 30 пацієнтів з легким інсультом, у другу – 32 пацієнта (від 6 до 13 балів за шкалою), інсульт середньої тяжкості та третю групу склали 23 пацієнти (від 14 до 20 балів) з тяжким інсультом.

Результати та їх обговорення. Пацієнти І групи скаржилися на: слабкість та оніміння в кінцівках, порушення сну, зору, мови, порушення ходи, асиметрію обличчя, загальну слабкість. Пацієнти також визначали запаморочення, нестабільність цифр артеріального тиску, головний біль, порушення орієнтації в просторі, зниження чутливості. У пацієнтів визначалася різниця у ішемічному ураженні сторони півкулі - перевалювала ліва. Пацієнти другої групи скаржилися на слабкість та оніміння в кінцівках, загальну слабкість, нестабільні цифри артеріального тиску, хиткість ходи, порушення зору, головний біль та порушення орієнтації в просторі. Також у хворих спостерігалися когнітивні розлади у вигляді порушення пам'яті. За умов інструментального дослідження визначали однакове за кількістю випадків ішемічне ушкодження лівої півкулі та правої півкулі.

Пацієнти, що увійшли до ІІІ групи, в стаціонар потрапляли в важкому стані з порушенням мови, тому скарги озвучували рідні. Визначалися скарги: на слабкість та оніміння в кінцівках, загальну слабкість, нестабільні цифри артеріального тиску, хиткість ходи, порушення зору, головний біль та порушення орієнтації в просторі. Також у хворих спостерігалися когнітивні розлади у вигляді порушення пам'яті, сну. На МРТ визначили ішемічне ушкодження лівої півкулі головного мозку у 16 пацієнтів (69,6%) та правої півкулі – у 7 (30,4 %).

Висновки. Таким чином, у пацієнтів І та ІІ груп спостерігалися однакові скарги на: запаморочення (25-26%), слабкість у кінцівках – 80,0% та 94% відповідно. У пацієнтів ІІ групи переважали оніміння в кінцівках – 90,6% проти 36,6% у першій групі; порушення мови (50,0% проти 33,3%), загальна слабкість (65,6% проти 20,0%), нестабільні цифри артеріального тиску (71,8% проти 30,0%). У пацієнтів групи ІІІ – найбільш переважали порушення зору, головний біль, запаморочення.

Ключові слова: гострий ішемічний інсульт, шкали NIHSS, клінічні прояви.

ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛЕЙКОГРАМИ В ОЦІНЦІ СТАНУ ПАЦІЄНТІВ З ТРАВМОЮ ПЛЕЧА

Лизогуб К. І., Лизогуб М. В., Федотова І. Ф., Леонтьєва Ф. С., Морозенко Д. В.

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМНУ», м. Харків, Україна

d.moroz.vet@gmail.com

Вступ. Інтегральні показники лейкограми – це співвідношення різних лейкоцитарних клітин, які непрямим чином дозволяють оцінювати перебіг запального процесу та адаптивні реакції в організмі пацієнтів. Наприклад, співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів використовуються для оцінки запалення та оксидативного стресу у пацієнтів з фібриляцією передсердь, прогнозу раку підшлункової залози, а також післяопераційних інфекційний ускладнень. Лейкоцитарні індекси також використовуються як діагностичні тести за колоректального раку, гострого ішемічного інсульту, венозної тромбоемболії, ревматологічних захворювань тощо. Отже, можна вважати актуальним напрям досліджень стосовно визначення інтегральних показників лейкограми як маркерів для оцінки стану пацієнтів за травми плеча.

Мета. Проаналізувати можливість використання інтегральних показників лейкограми для оцінки стану пацієнтів з травмою плеча.

Матеріали та методи. Дослідження проводились на базі ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» у 2024–2025 рр. Дослідження було схвалено комітетом з біоетики та деонтології (протокол № 231 від 20.05.2023 р.). Всього було обстежено 34 пацієнта з травмами плеча. Було проведено загальний клінічний аналіз крові та розраховано інтегральні показники лейкограми.

Результати та їх обговорення. Було встановлено, що співвідношення лейкоцитів між собою змінювалось: найбільш інформативним серед інтегральних показників лейкограми виявився лейкоцитарний індекс, а також лейкоцитарний індекс інтоксикації. Відомо, що саме лейкоцитарний індекс, який є співвідношенням лімфоцитів та сегментоядерних нейтрофілів в крові, віддзеркалює взаємодію гуморального та клітинного імунітету, оскільки лімфоцити є основними клітинами, які беруть участь у синтезі імуноглобулінів, нейтрофіли – мають роль фагоцитарних клітин. Лейкоцитарний індекс інтоксикації, який є співвідношенням нейтрофілів з сумарним процентом лімфоцитів, еозинофілів та базофілів, дає змогу оцінювати ступінь ендогенної інтоксикації в організмів пацієнтів з травмою. Слід відзначити, що дані індекси були змінені у пацієнтів з травмою плеча, проте рівень загальних лейкоцитів знаходився у межах фізіологічної норми.

Висновки. Таким чином, лейкоцитарний індекс можна вважати показником адаптації імунної системи пацієнтів з травмами плеча, а лейкоцитарний індекс інтоксикації – показником запально-некротичних змін в тканинах, отриманих в результаті травми.

Ключові слова: інтегральні показники лейкограми, пацієнти, травма плеча, лейкоцитарний індекс, лейкоцитарний індекс інтоксикації.

ВПЛИВ РІЗНИХ ВИДІВ ПАЛІННЯ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ В ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

Лісецька І. С.
Івано-Франківського національного медичного університету
м. Івано-Франківськ, Україна
lisecka9@gmail.com

Вступ. Відомо, що паління є керованим фактором, який викликає специфічні для курців захворювання, а також сприяє виникненню, поглибленню і прогресуванню стоматологічних захворювань, наприклад тканин пародонту. Ротова порожнина (РП) - це перший бар'єр в організмі людини від негативної дії диму, як від традиційних сигарет, так і від сучасних альтернативних засобів паління. Встановлено, що компоненти тютюнового диму впливають на слизову оболонку РП як безпосередньо, так і опосередковано - токсичні речовини потрапляють із током крові в слинні залози і виділяються зі слиною в РП. Зміни ротової рідини при цьому можуть бути першими ознаками захворювань, обумовлених шкідливою звичкою. Тому перспективним стає дослідження ротової рідини, оскільки доведено її важливу роль у підтриманні гомеостазу органів РП та її тісний зв'язок із кров'ю. Ротова рідина володіє унікальним набором досліджуваних показників - біохімічних і біофізичних біомаркерів, що достатньою мірою відображають патогенетичні ланки розвитку захворювань тканин пародонту і твердих тканин зубів. Крім того, має переваги, такі як простота та зручність забору, відсутність ризику інфікування при отриманні матеріалу для дослідження, неінвазивність і атравматичність, інформативність та швидкість, може використовуватися як альтернатива дослідженню крові. Отже, ротова рідина може виступати діагностичним індикатором, який відображає стан органів РП та всього організму, а також для прогнозування перебігу захворювання, оцінки ефективності проведеного лікування.

Мета: вивчити вплив різних видів паління на біохімічні показниками ротової рідини в осіб підліткового та юнацького віку.

Матеріали і методи. Вивчено біохімічні показники ротової рідини в 114 осіб підліткового та юнацького віку від 15 до 24 років (50 осіб підліткового (від 15 до 18 років) та 64 особи юнацького (від 18 до 24 років) віку), яких поділено на групи: I група - 26 осіб, які регулярно палять традиційні сигарети; II група - 22 особи, які регулярно палять електронні сигарети (Вейпи); III група - 23 особи, які регулярно палять пристрої для нагрівання тютюну (IQOS); IV група - 43 особи без шкідливої звички паління. Усі учасники спостереження не скаржилися на порушення соматичного здоров'я і не перебували на диспансерному обліку в суміжних спеціалістів.

Забір ротової рідини для дослідження здійснювали вранці, натщесерце, без стимуляції, після попереднього полоскання РП дистильованою водою, шляхом її спльовування за 3 хв після полоскання в мірні стерильні ємності. Транспортування та зберігання матеріалу забезпечували за температури - 5^0C. Перед проведенням біохімічних аналізів ротову рідину центрифугували протягом 15 хв при 3000 об/хв. Визначали такі біохімічні показники: активність

лужної та кислої фосфатази уніфікованим методом із використанням реактивів фірми «СпЛ» (Україна) на спектрофотометрі SPECORD M40 (Німеччина) із застосуванням термостату з підтриманням температури 37°С; вміст неорганічного фосфору та кальцію уніфікованим методом із використанням реактивів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» (Україна) на спектрофотометрі «ULAB» (Китай).

Для статистичної обробки матеріалу під час дослідження застосовано комп'ютерні програми на основі «Microsoft Excel», у якій згруповано матеріали за контингентом вивчення (розрахунок відносних і середніх величин, їхніх похибок, t-тесту). Частину завдань щодо розроблення даних виконано з використанням ліцензованих пакетів статистичного аналізу «Microsoft Excel» та «Statistica 12.0», зокрема, програм описової статистики, парного і множинного кореляційно-регресійного аналізу та графічного зображення.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що при захворюваннях РП відбувається зміна активності лужної та кислої фосфатази, які свідчать про стан метаболічних процесів у кістковій тканині та вказують на ступінь тяжкості захворювань тканин пародонту. За отриманими результатами дослідження, середні значення активності лужної фосфатази в обстежених I групи були в 1,5 раза нижчими порівняно з особами підліткового та юнацького віку, які не палять (IV група), ($p<0,05$). В осіб, які палять альтернативні види сигарет, активність лужної фосфатази також була в 1,2 раза зниженою порівняно з особами, які не палять, ($p<0,05$). Водночас виявлено збільшення активності кислої фосфатази, показники якої теж залежали від типу паління. Так, в обстежених I групи активність кислої фосфатази була в 3,6 раза вищою, ніж в осіб підліткового та юнацького віку, які не палять (IV група), ($p<0,05$). В осіб, які палять альтернативні види сигарет, активність кислої фосфатази була в 2,2 раза вищою порівняно з особами, які не палять, ($p<0,05$).

До неорганічних компонентів ротової рідини належать аніони хлоридів, бромідів, фосфатів, бікарбонатів, роданідів тощо, а також катіони Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} тощо, які потрапляють у слину здебільшого з крові і підтримують оптимальні умови середовища. Кальцій та неорганічний фосфор визначають мінералізуючу здатність ротової рідини, а також беруть участь у підтриманні гомеостазу РП. У ротовій рідині осіб підліткового та юнацького віку, які мають шкідливу звичку, виявлено незначне збільшення вмісту кальцію та зниження вмісту неорганічного фосфору порівняно з обстеженими IV групи.

Висновки: отримані дані свідчать про порушення нормальної функціональної активності органів ротової порожнини під впливом шкідливої звички. В осіб підліткового та юнацького віку, які палять, відбуваються зміни біохімічних показників ротової рідини. Показники ротової рідини можуть бути раннім прогностичним тестом оцінювання стану ротової рідини в осіб підліткового та юнацького віку, які палять.

Ключові слова: паління, ротова рідина, біохімічні показники, підлітки та юнаки.

ФОРМУВАННЯ ТОЛЕРОГЕННОГО ФЕНОТИПУ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН ПІД ВПЛИВОМ ЛІОФІЛІЗОВАНОГО ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТУ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ

Луценко О. Д.[1], Дубрава Т. Г.[1], Лядова Т. І.[2], Сокіл Л. В.[1], Чернишенко Л. Г.[1], Гольцев А. М.[1]

[1]Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків, Україна;

[2]Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

t.lyadova@karasin.ua

Вступ. У пошуку нових підходів до лікування аутоімунних захворювань (АІЗ) терапія толерогенними дендритними клітинами (толДК) становить особливий інтерес. Вдосконалення методів отримання толДК з незрілих попередників, та способів підвищення їх толерогенного потенціалу є дуже важливим для терапевтичного застосування. Відомо, що толДК характеризуються наявністю маркера CD11b та низькою експресією костимулюючих молекул (CD80, CD86, CD83). Відсутність зв'язування молекули CD28 Т-клітин з молекулами CD80/86 на толДК призводить до низької продукції ІЛ-2 і відсутності проліферації Т-клітин. Ці Т-клітини зазнають клональної анергії та залишаються функціонально у гіпореактивному стані. Тому одним з важливих етапів генерації толДК ex vivo з мононуклеарів (МНК) або моноцитів периферичної крові людини, або кісткового мозку є специфічне пригнічення експресії костимулюючих молекул. Різні цитокіни та імуносупресивні препарати (ІЛ-10, ТРФβ, дексаметазон та ін.) сприяють розвитку толерогенних профілів ДК і використовуються для модуляції їх толерогенного фенотипу та функціональної активності. Наявні підходи генерації толДК відрізняються різноманітністю та впливовістю на процеси диференціювання клітин, крім того залишається проблема стабільності їх фенотипу і функції, що доводить необхідність більш детального вивчення можливості отримання толДК. Передумовою використання ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини (лЛККЛ), як толерогеніндукуючого фактора, для отримання толДК *in vitro,* є наявність мезенхімальних стовбурових, Т-регуляторних (Трег) клітин, а також присутність у його плазмі ІЛ-10, хоріонічного гонадотропіна, естрадіола, прогестерона, кортизола, що, індукують толерогенний фенотип і функцію ДК.

Мета. Визначити вплив ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини на формування толерогенного фенотипу дендритних клітинах, отриманих in vitro з мононуклеарів кісткового мозку мишей.

Матеріали та методи. Ліофілізацію ЛККЛ проводили за методом Гольцева А.М. та співавт. (Патент 113006 Україна). Мононуклеарні клітини кісткового мозку мишей лінії СВА/Н отримували в градієнті щільності (1,077 г/мл) препарату «Тразограф 76%» і культивували 7 діб у чашках Петрі (d = 3 см) у середовищі RPMI-1640 з додаванням 10% ЕТС і мишачих рекомбінантних GM-CSF - 20 нг/мл, IL-4 - 5 нг/мл та дексаметозону - 0,4 мкг/мл. На 4 добу до культури

клітин вносили лЛККЛ в різних концентраціях ($5x10^3$, $5x10^4$ та $5x10^5$ клітин / чашку). Морфологічні параметри клітин (розмір та їх гранулярність) оцінювались на основі прямого (FSC) та бокового (SSC) світлорозсіювання методом протокової цитометрії на цитофлуориметрі FACS Calibur (США). Кількість $CD11b^+$, $CD80^+$, $CD86^+$, $CD14^-CD83^+$ клітин та експресію костимулюючих молекул визначали за допомогою моноклональних антитіл до відповідних структур на протоковому цитофлуориметрі.

Результати та їх обговорення. Цитометричний аналіз на основі параметрів FSC та SSC показав відмінності в морфологічних характеристиках толДК, сформованих in vitro з МНК, під дією лЛККЛ - спостерігалось дозозалежне підвищення розміру і гранулярності $CD80^+$, $CD86^+$ клітин, та зменшення цих показників $CD11b^+$, $CD14^-CD83^+$ клітин. Встановлена дозозалежна здатність лЛККЛ ($5x10^3$ та $5x10^4$ клітин/чашку) підвищувати експресію мембранного маркера CD11b, та знижувати експресію костимулюючих молекул CD80 та CD86 на ДК, отриманих з МНК, що свідчить про активацію формування харктерного для толДК фенотипу. Збільшення концентрації лЛККЛ до $5x10^5$ клітин / чашку не призводило до змін експресії CD11b-, CD80- і CD86-молекул на ДК, порівняно з контролем.

Висновки. Продемонстровано *in vitro* дозозалежний толерогеніндукуючий ефект ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини відносно мембранного маркера CD11b та костимулюючих молекул (CD80, CD86) дендритних клітин, що формуються з мононуклеарів кісткового мозку мишей. Вивчення клітинних і молекулярних механізмів, які забезпечують підтримку толерогенної активності ДК, відкриває перспективу їх подальшого застосування в терапії хвороб аутоімунного ґенезу.

Ключові слова: ліофілізований лейкоконцентрат кордової крові людини, толерогенні дендритні клітини, костимулюючі молекули CD80, CD86.

СТАН КІСТОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ТЕРАПІЇ ПРЕДНІЗОЛОНОМ ТА ОСТЕОТРОПНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

Макаренко О. А., Долгушин О. О.
Одеській національний університет імені І. І. Мечникова,
м. Одеса, Україна,
makolga29gmail.com

Вступ. Тривала терапія глюкокортикоїдами є найпоширенішою причиною вторинного ятрогенного остеопорозу, що викликає зростання ризику переломів на 30-50 %. Відомо, що індукований стероїдами остеопороз ушкоджує переважно частини скелету з трабекулярною тканиною, зокрема поперековий відділ хребта і проксимальна частина стегнової кістки. Механізми негативної дії глюкокортикоїдів на кісткову тканину включають активацію резорбції, вплив на гомеостаз кальцію, статеві гормони та гальмування формування кісткової тканини. Сучасним ефективним способом запобігання розвитку глюкокортикоїдного остеопорозу є призначення пацієнтам бісфосфанатів. Але ці препарати мають багато побічних ефектів, що спонукає відмову від їх прийому. Тому актуальним є пошук ефективних та безпечних остеопротекторних засобів при довготривалому лікуванні глюкокортикоїдами.

На нашу думку, таким засобом для покрашення структури і функції кісткової тканини може виступити комплекс на основі ізофлавонів діоскореї та циміцифуги, які мають виражені естрогеноподібні, антиоксидантні та остеопротекторні властивості, разом із препаратами кремнію, кальцію лецитину, спіруліни, вітамінами D_3 і K.

Мета. Дослідити стан кісток самок щурів за умови тривалого введення преднізолону, а також визначити остеопротекторну дію комплексу препаратів на основі ізофлавонів діоскореї та циміцифуги, лецитину, вітамінів, макро- та мікроелементів.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено на базі біологічного факультету Одеського національного університету імені І. І. Мечникова та Інституту щелепно-лицьової хірургії НАМН України. В експерименті були задіяні 30 самок щурів віком 3 місяці на початку досліду та середньою масою 104,80 ± 6,92, що були розподілені на три групи (по 10 в кожній): 1 – інтактна група, 2 – група тварин, яким щоденно вводили преднізолон 5 мг/кг, 3 – група тварин, які на тлі застосування преднізолону отримували профілактичний комплекс, до складу якого входили ізофлавони діоскореї та циміцифуги, кремній, кальцій, лецитин, спіруліна, вітаміни D_3 і K. Дози компонентів комплексу відповідали рекомендаціям виробника. Преднізолон та комплекс надавались перорально, щоденно зранку. Експеримент тривав 2 місяці. Після виведення тварин з експерименту виділялись кістки стегна та хребців. У кістках визначали щільність та вміст мінерального (МК) та органічного компонентів (ОК). Статистичну обробку проводили за допомогою критерію Стьюдента у програмі Microsoft Excell 2019.

Результати та їх обговорення. Проведене дослідження кісток щурів показало, що в інтактній групі щільність стегнової кістки склала – 1,629 ± 0,023

мг/мм^3 (вагова частка МК – 45,51 ± 0,86 %) щільність поперекових хребців – 1,51 ± 0,013 мг/мм^3 (вагова частка МК – 37,55 ± 0,79 %). У групі тварин, яким вводили преднізолон, відбувалось зменшення щільності стегнової кістки та поперекових хребців на 3,93% та 2,91%, відповідно ($p \leq 0,05$). Також після глюкокортикоїної терапії зменшувався вміст МК у кістковій тканині стегна на 13,60% ($p \leq 0,01$) та хребців – на 13,04% ($p \leq 0,01$). Слід відмітити, що вміст органічного компоненту (ОК) кісткової тканини у щурів, яким вводили преднізолон, був збільшений на 23,34% у стегнових кістках ($p \leq 0,01$) та на 19,47% ($p \leq 0,05$) у хребцях. Застосування профілактичного комплексу сприяло збільшенню щільності стегнової кістки на 2,81% ($p_1 \leq 0,05$) та хребців – на 2,25% ($p_1 \leq 0,05$), що немало статистично значущих відмінностей від цих показників у інтактній групі щурів. Введення комплексу біологічно активних речовин на тлі прийому преднізолону також нормалізувало вміст МК і ОК до рівня у інтактних тварин.

Зазначені відмінності у морфометричних показниках кісток щурів можуть свідчити про розвиток остеорезорбтивних процесів у кістковій тканині через тривале надходження преднізолону. Відомо, що глюкокортикоїди знижають абсорбцію кальцію та фосфору у кишечнику з одночасним зростом екскреції кальцію зі сечею. Також глюкокортикоїди викликають пригнічення синтезу статевих гормонів, зокрема естрадіолу, естрону і прогестерону, що є причиною гальмування формування кісткової тканини. Порушення синтезу естрогенів та окислювальний стрес також стимулюють перетворення клітин-попередників у зрілі остеокласти, які руйнують кістку. Ремоделювання кістки, в таких умовах, відбувається з переважанням остеодеструктивних процесів.

Збільшення щільності кісток та МК у щурів, які на тлі впливу преднізолону вживали профілактичний комплекс, свідчить про його виражену остеопротекторну дію. Захисна функція комплексу обумовлена насамперед такими складовими, як ізофлавони діоскореї та циміцифуги завдяки їх вираженій естрогеноподібній та антиоксидантній дії у результаті чого відбувалась стимуляція остеогенезу. Кальцій і кремній використовували як будівельний матеріал, а вітаміни D_3 і К покращували всмоктування кальцію у кишечнику та мінералізацію кісткового матриксу. Варто відмітити, що спіруліна збагачена мінералами та лецитин також є ефективними та необхідними факторами кісткоутворення.

Висновки. 1. Тривале введення преднізолону лабораторним щурам призвело до зменшення щільності стегнових кісток та хребців за рахунок зниження вагової частки мінерального компоненту кісткової тканини.

2. Теоретично обґрунтований спосіб профілактики глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу нормалізував показники щільності та вмісту мінерального компоненту у кістках щурів, що може бути пояснено естрогеноподібною дією ізофлавонів, наявністю необхідних мінералів спіруліни, вітамінів D_3 і К.

Ключові слова: щури, глюкокортикоїди, преднізолон, кістки, профілактика, ізофлавони, вітаміни, мінерали.

ЛЕТАЛЬНІСТЬ ЩУРІВ ЗА ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ І НА ТЛІ КОРЕКЦІЇ ЦИТИКОЛІНОМ В КОМБІНАЦІЇ З МОДУЛЯТОРАМИ ОБМІНУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ

Мальований П. К., Мельник А. В.
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
anderneting@gmail.com

Вступ. Гострий ішемічний інсульт є важливою проблемою сучасності, що повязано зі значною поширеністю, ранньою інвалідизацією та високою смертністю пацієнтів. Висока актуальність також обумовлена невирішеністю питань патогенезу, що в свою чергу стримує розробку ефективних засобів лікування цієї патології. Важливе місце в нейропротекторній терапії гострих порушень мозкового кровообігу належить цитиколіну, який виявляє потужні антиоксидантні, цитопротекторні, антиапоптотичні та інші властивості. Залишається невирішеним питання щодо механізмів його нейротропної дії та можливості модифікації його фармакологічної активності.

Мета. Оцінити вплив модуляторів обміну гідроген сульфіду (натрій гідрогенсульфіду та пропаргілгліцину) на виживаність щурів з гострим порушенням мозкового кровообігу на тлі корекції цитиколіном.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження виконані на 75 білих нелінійних щурах-самцях. Усі піддослідні тварини були поділені на п’ять груп. Перша група - псевдооперовані тварини, яким проведено розріз шкіри по білій лініій шиї, виділено сонні артерії без їх перев’язки, а через 30 хвилин тваринам введено 0,9 % розчин натрій хлориду (внутрішньоочеревинно з розрахунку 2 мл/кг/добу протягом 7 діб). В другій, третій та четвертій та п’ятій групах тварин змодельоване гостре порушення мозкового кровообігу шляхом перев’язки обох сонних артерій до місця їх біфуркації на зовнішні та внутрішні гілки, а далі через 30 хвилин вводили 0,9% розчин натрій хлориду (внутрішньоочеревинно з розрахунку 2 мл/кг/добу протягом 7 діб). Щурам третьої, четвертої та п’ятої груп з метою фармакотерапії вводили цитиколін (внутрішньоочеревинно в дозі 250 мг/кг/добу протягом 7 діб). Щурам 4-ої групи поряд з цитиколіном вводили донор гідроген сульфіду – натрій гідрогенсульфід (у дозі 3 мг/кг/добу внутрішньоочеревинно протягом 7 діб). Щурам 5-ої групи поряд з цитиколіном застосовували інгібітор синтезу гідроген сульфіду - амінооксиацетат (у дозі 15 мг/кг/добу внутрішньоочеревинно протягом 7 діб). Показник летальності оцінювали через 24, 48 та 96 годин.

Результати та їх обговорення. Виявилось, що у тварин з ішемічним інсультом, яким не проводили фармакокорекцію показники летальності становили відповідно 66,7; 73,3 та 86,7 % станом на 2, 3 та 4 добу після каротидної оклюзії. Застосування цитиколіну супроводжувалось вірогідним зменшенням смертності тварин з гострим порушенням мозкового кровообігу лише через 96 годин після каротидної оклюзії. За цих умов показники летальності становили відповідно 46,7; 46,7 та 60 % станом на 2, 3 та 4 добу після каротидної оклюзії.

Застосування модуляторів обміну гідроген сульфіду мало різноспрямований вплив на показник летальності щурів з гострим ішемічним інсультом на тлі корекції цитиколіном. Використання натрій гідрогенсульфіду потенціювало позитивний вплив цитиколіну на виживаність тварин: показники летальності становили відповідно 26,7; 26,7 та 40 % станом на 2, 3 та 4 добу після каротидної оклюзії. В той же час амінооксиацетат обмежував здатність цитиколіну впливати на виживаність тварин: показники летальності наближались до таких у тварин з гострим ішемічним інсультом без корекції.

Висновки. За гострого ішемічного інсульту комбінація цитиколіну з донором гідроген сульфіду мала найбільшу ефективність щодо збільшення виживаності тварин. Подальші дослідження дозволять обгрунтувати нові підходи до фармакотерапії ішемічного інсульту на основі використання донорів гідроген сульфіду для потенціювання фармакологічної активності цитиколіну.

Ключові слова: ішемічний інсульт, летальність, цитиколін, гідроген сульфід, амінооксиацетат, щури.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАХИСНОЇ ДІЇ КОМБІНОВАНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ СУХОГО ЕКСТРАКТУ З КОРЕНІВ ПІВОНІЇ, L-ТРИПТОФАНУ І ГЛІЦИНУ ПРИ ГОСТРОМУ СТРЕСІ

Мірзалієв Р. Т., Кононенко Н. М.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
kononenkonn76@gmail.com

Вступ. У Національному фармацевтичному університеті на кафедрі заводської технології ліків під керівництвом завідувача кафедри, професора Рубан О. А. створено новий комбінований засіб з півонії коренів екстрактом сухим, L-триптофаном і гліцином, який має комплексну психотропну та нейропротекторну дію. Враховуючи значну роль активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі у розвитку тривожних розладів доцільно було з'ясувати наявність у засобу стреспротекторних і метаболічних ефектів при гострому стресі.

Мета. Вивчення захисної дії нових комбінованих сублінгвальних таблеток з півонії коренів екстрактом сухим, L-триптофаном і гліцином при гострому стресі.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 20 білих нелінійних щурах-самцях, масою 200-250 г, що утримувались у стандартних умовах віварію Навчально-наукового інституту прикладної фармації Національного фармацевтичного університету. Усі маніпуляції проводили з дотриманням принципів біоетики відповідно до положення Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (European convention for the protection of vertebrate animals used for expe-rimental and other scientific purposes, Страсбург, 1986), Закону України "Про захист тварин від жорстокого поводження" (від 15.12.2009 р. № 1759-VI) та Директиви Європейського Союзу 2010/10/63 EU щодо експериментів на тваринах.

Моделювали гострий стрес за Сельє шляхом жорсткої іммобілізації щурів на спині протягом 3-х год. Досліджували стреспротекторні властивості сублінгвальних таблеток при одноразовому профілактичному введенні в умовнотерапевтичній дозі 35 мг/кг за 1 год до початку відтворення гострого іммобілізаційного стресу у порівнянні з таблетками діазепам в дозі 2 мг/кг. Для оцінки реакції тварин на дію стресора та фармакокорекцію їх піддавали евтаназії з наступним визначенням відносної маси надниркових залоз і тимусу, виразково-ерозивних ушкоджень слизової оболонки шлунка та показників ліпопероксидації й антиоксидантного захисту.

Результати та їх обговорення. У процесі формування стрес-синдрому спостерігалося зниження відносної маси тимусу в 1,4 раза ($p<0,05$), тоді як маса надниркових залоз зросла у 2 рази ($p<0,05$) порівняно з показниками у інтактних тварин. За таких умов у всіх (100%) щурів виявляли виразково-ерозивні ураження слизової оболонки шлунка, середня кількість яких становила 2,5 виразки на одну тварину.

Профілактичне застосування діазепаму під час гострого стресу достовірно

запобігало зменшенню маси тимусу та гіпертрофії надниркових залоз у порівнянні з контрольною групою. За цих умов у щурів не спостерігалося утворення виразок у шлунку. Крім того, референсний препарат сприяв відновленню активності каталази в крові, порушеної під впливом стресу.

Введення досліджуваних таблеток перед настанням стресу ефективно перешкоджало розвитку стресової реакції: відносна маса тимусу зросла в 1,5 раза ($p<0,05$), маса надниркових залоз нормалізувалася, а також було попереджено утворення виразок у шлунку щурів порівняно з контрольною групою.

У щурів перебіг гострого стресу супроводжувався активацією перекисного окиснення ліпідів та порушенням функціонування антиоксидантної системи. Це підтверджувалося достовірним підвищенням рівня ТБК-активних продуктів у сироватці крові в 2,2 раза ($p<0,05$), зростанням активності каталази (КАТ) в 1,9 раза ($p<0,05$) та зменшенням активності супероксиддисмутази (СОД) у 1,5 раза ($p<0,05$) порівняно з контрольними тваринами.

Профілактичне введення досліджуваного засобу сприяло зниженню вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці вдвічі ($p<0,05$) відносно контрольної патології та в 1,7 раза ($p<0,05$) порівняно з діазепамом. Окрім цього, засіб відновлював активність антиоксидантних ферментів (СОД і КАТ) у крові в порівнянні як з контрольною патологічною групою, так і з препаратом порівняння.

Формування стрес-синдрому супроводжувалося підвищенням рівня ТБК-АП у гомогенатах головного мозку в 1,6 раза ($p<0,001$) у порівнянні з контролем, одночасно з достовірним зниженням активності КАТ у 1,6 раза та СОД у 2,1 раза.

Іммобілізаційний стрес також викликав порушення антиоксидантного балансу в ефекторних органах. У тканинах печінки рівень продуктів перекисного окиснення зростав у 2,3 раза ($p<0,001$) порівняно з інтактними тваринами, яким вводили допоміжні речовини. У цих умовах спостерігалося підвищення активності КАТ та зниження активності СОД.

Після моделювання гострого стресу у тканинах міокарда щурів спостерігалося значне накопичення ТБК-активних продуктів у порівнянні з контрольною групою. Крім того, активність каталази в міокарді зменшувалася у 1,7 раза ($p<0,001$), а активність супероксиддисмутази – у 2,4 раза ($p<0,001$) відносно показників у контрольних тварин.

У сім’яних залозах реакція антиоксидантної системи мала дещо інший характер. Стрес спричиняв достовірне підвищення рівня проміжних продуктів перекисного окиснення. Одночасно спостерігалося збільшення активності каталази вдвічі ($p<0,001$) та підвищення активності СОД у 1,4 раза порівняно з інтактними тваринами.

Таким чином, гострий стрес супроводжувався типовими змінами загальносоматичних показників та порушенням рівноваги між прооксидантами й антиоксидантами в ефекторних органах. Було відзначено істотне підвищення вмісту ТБК-АП, зниження активності КАТ у тканинах головного мозку та її підвищення у печінці, міокарді й сім’яниках. Активність СОД достовірно знижувалась у мозку та печінці, проте зростала у сім’яних залозах.

Введення діазепаму сприяло зменшенню вмісту ТБК-АП у тканині

головного мозку в 1,5 разу порівняно зі стресом без корекції ($p<0,05$). У гомогенатах печінки препарат вірогідно зменшував накопичення проміжних продуктів пероксидації.

Препарат порівняння - діазепам в тканинах міокарду знижував вміст ТБК-АП у 1,3 разу ($p<0,05$) і активність КАТ – в 1,5 разу порівняно з контролем ($p<0,001$). При цьому, діазепам при стресі не впливав на процеси ліпопероксидації та активність ферментів у сім'яних залозах.

Профілактичне застосування нових сублінгвальних таблеток ефективно запобігало порушенню прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, що виникала внаслідок гострого стресу. У великих півкулях головного мозку цей засіб сприяв зменшенню рівня ТБК-активних продуктів у 1,4 раза порівняно з контрольною патологією ($p<0,02$), а також достовірно відновлювала активність ферментів каталази (КАТ) і супероксиддисмутази (СОД).

Уведення таблеток значно знижувало накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів у печінці в порівнянні з тваринами, які зазнавали стресу без корекції. При цьому спостерігалося достовірне зростання активності СОД у тканинах печінки.

У міокарді застосування засобуу призводило до зниження рівня ТБК-АП у 1,4 раза ($p<0,01$) порівняно з контрольною патологією. На цьому фоні сублінгвальні таблетки достовірно підтримували активність антиоксидантних ферментів у серцевому м'язі у порівнянні з як контрольною, так і діазепамовою групою.

Подібний захисний ефект спостерігався і в сім'яних залозах: препарат сприяв відновленню прооксидантно-антиоксидантного балансу, що було підтверджено зниженням рівня ТБК-АП у 1,5 раза ($p<0,01$) та нормалізацією активності КАТ в органі.

Отже, профілактичне введення сублінгвальних таблеток при стресі запобігало розвитку стрес-реакції, а саме, підвищувало відносну масу тимусу, зберігало нормальну масу надниркових залоз і цілком попереджувало розвиток виразок у слизовій оболонці шлунку порівняно з контролем. Також запобігало накопиченню проміжних продуктів ПОЛ, підтримувало нормальну активність КАТ в головному мозку, міокарді та сім'яних залозах і підвищувало активність СОД у головному мозку, печінці та міокарді.

Висновки. Досліджувані сублінгвальні таблетки виявляли виразні антистресорні властивості, як складову анксіолітичної дії. Це підтверджувалося тим, що вони попереджували розвиток стрес-реакції, в крові відновлювали порушений прооксидантно-антиоксидантний баланс. В усіх досліджуваних органах вони запобігали накопиченню проміжних продуктів ПОЛ і нормалізували активність КАТ в головному мозку, міокарді та сім'яних залозах, а також підвищувала активність СОД у головному мозку, печінці та міокарді.

Ключові слова: гострий стрес, таблетки, півонії коренів екстракт сухий, L-триптофан, гліцин.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ІНФЕКЦІЙНИХ РИЗИКІВ СУЧАСНИХ КОСМЕТИЧНИХ ПРОЦЕДУР: ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ

Манойло Є. С., Андрійченко А. А., Мокрякова М. І.
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна
mi.mokriakova@knmu.edu.ua

Вступ. Сучасний світ дедалі більше захоплюється культурою краси, що відображається у стрімкому зростанні популярності косметичних процедур, таких як манікюр, педикюр, перманентний макіяж та нарощування вій. Ці послуги стали невід'ємною частиною життя молоді, яка прагне відповідати актуальним стандартам зовнішності. Проте за естетичною привабливістю часто ховаються серйозні ризики для здоров'я, пов'язані з можливим інфікуванням через недостатню стерилізацію інструментів, порушення санітарних норм та низький рівень обізнаності як споживачів, так і працівників б'юті-індустрії. В Україні ця проблема набуває особливого значення через недостатню увагу до санітарного регулювання у сфері косметичних послуг, а також через обмежену поінформованість населення про потенційні загрози.

Метою нашого дослідження є комплексний аналіз факторів ризику інфекційних захворювань, що виникають під час косметичних процедур, з особливим акцентом на манікюр як одну з найпоширеніших послуг. Ми прагнули не лише визначити основні джерела інфекційних загроз, але й оцінити рівень обізнаності молодих споживачів про ці ризики, їхні звички у виборі салонів чи майстрів, а також їхнє ставлення до впровадження суворіших санітарних стандартів у б'юті-індустрії. Дослідження також спрямоване на розробку практичних рекомендацій для зменшення ймовірності інфекційних ускладнень.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети ми провели аналіз наукових джерел на базах даних PubMed, Web of Science та нормативних документів направлений на вивчення основних факторів ризику при проведенні косметологічних процедур. Провели анонімне опитування серед студентів Харківського національного медичного університету віком від 18 до 23 років. Усі учасники регулярно (щонайменше раз на місяць) користуються послугами косметичних салонів, що зробило їх репрезентативною групою для аналізу. Опитування здійснювалося за допомогою онлайн-платформи Google-форми протягом двох тижнів у лютому 2025 року. Анкета складалася з 10 питань, які охоплювали різні аспекти: частоту відвідування салонів, наявність досвіду інфекційних ускладнень після процедур, знання про можливі ризики інфікування, критерії вибору майстрів (наприклад, наявність сертифікатів чи стерилізаційного обладнання), а також думки щодо необхідності посилення санітарного нагляду. Питання були як закритими (з варіантами відповідей "так/ні" або вибір із кількох опцій), так і відкритими, що дозволило зібрати додаткові якісні дані про поведінку та уподобання респондентів.

Результати дослідження. Опитування показали, що косметичні процедури є надзвичайно популярними серед молоді: 80% респондентів

повідомили, що регулярно відвідують салони краси, причому найчастіше обирають манікюр і педикюр. Однак 10% опитаних зізналися, що стикалися з інфекційними ускладненнями після таких процедур, зокрема з поверхневим запаленням шкіри чи грибковими ураженнями нігтів. Цей показник узгоджується з міжнародними даними та підкреслює актуальність проблеми. Водночас лише 50% респондентів виявилися обізнаними про потенційні інфекційні ризики, пов'язані з манікюром, що вказує на значні прогалини в знаннях навіть серед студентів медичного вишу. Щодо поведінки споживачів, 33,3% опитаних повідомили, що звертаються до майстрів, які працюють удома без офіційного санітарного нагляду, а 20% зізналися, що не звертають уваги на те, чи стерилізуються інструменти в салонах. Лише 40% респондентів отримують від майстрів рекомендації щодо догляду за шкірою після процедур, що свідчить про недостатню кваліфікацію частини працівників б'юті-індустрії. Цікаво, що всі 100% учасників висловили підтримку ідеї посилення санітарного контролю в цій сфері, наголошуючи на необхідності регулярних перевірок салонів і підвищення стандартів гігієни. Ці дані підтверджують, що проблема інфекційних ризиків є не лише медичною, а й соціальною, адже залежить від поведінки споживачів і рівня професійної відповідальності майстрів.

Висновок: отримані результати свідчать про те, що зростання популярності косметичних процедур серед молоді супроводжується підвищенням інфекційних ризиків, спричинених низькою обізнаністю споживачів, зверненням до некваліфікованих майстрів і недостатнім санітарним контролем. Лише половина опитаних усвідомлює небезпеку інфікування під час манікюру, а значна частка продовжує ігнорувати базові критерії безпеки при виборі салонів. Це підкреслює необхідність системних змін у б'юті-індустрії та активізації просвітницької роботи серед населення.

Для зменшення ризиків ми пропонуємо низку рекомендацій:

Завжди перевіряти наявність ліцензій у салонів, звертати увагу на чистоту робочого місця майстра, наявність стерилізаційного обладнання (наприклад, автоклавів) і уникати послуг неофіційних майстрів, які працюють удома без належного контролю.

Організувати просвітницькі лекції для молоді, які пояснюють, як безпечно обирати салони, розпізнавати інфекційні ризики та доглядати за шкірою після процедур.

Ключові слова: інфекційні ризики, ризики для здоров'я, стерилізація, косметичні процедури.

АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ТЕМИ АЛЕРГІЯ НА КАФЕДРІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ПОЛТАВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Міщенко А. В., Шупік О. А., Костенко В. О., Акімов О. Є., Волкова О. А., Денисенко С. В., Заколодна О. Е., Назаренко С. М., Соловйова Н. В.

Полтавський державний медичний університет (ПДМУ), м. Полтава, Україна

68mishenko@gmail.com

Вступ. Алергія — це одна з тих тем, які завжди викликають жвавий інтерес і в аудиторії, і в повсякденному житті. Адже хто з нас або наших знайомих не стикався з сезонним нежитем, свербіжем на шкірі після певних продуктів чи неочікуваною реакцією на ліки? Алергічні хвороби справді стали дуже поширеними, і ця тенденція зростає. Тому медичні студенти мають розуміти не лише загальні принципи, а й те, що стоїть за проявами цих станів — глибокі механізми, що запускаються в організмі.

Саме патофізіологія дає студенту цей «міст» між теорією і клінікою — пояснює, чому при алергії виникає набряк, яка роль гістаміну і чому в одних пацієнтів реакція минає швидко, а в інших перетворюється на загрозу життю. На кафедрі патофізіології ПДМУ ми намагаємося подавати цю тему цікаво, пов'язуючи знання з реальними прикладами та практичними ситуаціями.

Метою роботи було подивитися, як саме можна зробити викладання теми алергії більш ефективним: що працює найкраще, які методи викликають інтерес у студентів, і що ми, викладачі, можемо вдосконалити у власному підході. Зокрема, нас цікавило, наскільки поєднання класичних лекцій, інтерактиву, клінічних прикладів і сучасних цифрових засобів допомагає студентам краще розуміти складний матеріал.

Матеріали та методи. У процесі викладання ми застосовували різні формати. Це були лекції з візуалізацією — де кожен етап алергічної реакції показували на схемах і відео, а також заняття з обговоренням клінічних випадків: наприклад, анафілаксія після укусу комахи чи астма у підлітка. Студенти мали змогу «розплутати» ці історії, визначити тип гіперчутливості, пояснити механізми реакції.

Також використовувалися тести в Google Forms, ігри у Kahoot, міні-вікторини, щоб освіжити знання й зробити повторення веселішим. Крім того, ми провели опитування серед студентів: що їм подобається, що здається складним, що вони хотіли б змінити. Аналізували також оцінки — як змінюється успішність, якщо змінити методику викладання.

Результати та їх обговорення. Після впровадження нових підходів студенти почали активніше брати участь у заняттях. Вони вже не просто відповідали на запитання, а будували логічні ланцюжки: що спричинило реакцію, які клітини були задіяні, як можна зупинити процес. Наприклад, багато хто почав впевнено відрізняти I та III тип гіперчутливості, пояснювати роль імуноглобулінів і медіаторів.

Цікавим було і те, як змінилася якість обговорень. Раніше більшість відповідей були короткими — зараз з'явилися міркування, порівняння, аналіз. Це свідчить не лише про знання, а й про вміння ними оперувати. Крім того, студенти зазначили, що клінічні приклади допомагають краще уявити, навіщо взагалі потрібно знати такі складні терміни, як сенсибілізація чи дегрануляція.

Опитування показало, що візуальні матеріали та приклади «з життя» роблять тему ближчою. А цифрові інструменти дали змогу перевірити себе і зняти тривожність перед контролем. В цілому, навчання стало менш формальним і більш зрозумілим.

Висновки.

1. Тему алергії важливо викладати не тільки як набір фактів, а як логічну систему подій, яка має реальне клінічне значення.
2. Поєднання теорії з клінікою, візуалізації з інтерактивом, робить заняття живішими та ефективнішими.
3. Студенти позитивно сприймають можливість «прожити» кейс, відчути себе лікарем ще на етапі вивчення патофізіології.
4. Використання цифрових платформ не лише урізноманітнює процес, а й дозволяє гнучко слідкувати за динамікою засвоєння знань.
5. Надалі варто більше співпрацювати з клініцистами, вводити міждисциплінарні модулі й заохочувати студентів до активної участі у власному навчанні.

Ключові слова: алергія, патофізіологія, викладання, клінічні кейси, студент, інтерактив, цифрові технології.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФІЗИЧНОЇ ДОСТУПНОСТІ ЗАСОБІВ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДЛЯ ПОЛІПШЕННЯ СТАНУ ДІТЕЙ З АУТИЗМОМ, ЯКІ ДОСЯГЛИ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Міщенко В. І.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
socpharm@nuph.edu.ua

Вступ. Аутизм - це вроджена психічна хвороба, при якій особа має порушення соціалізації, присутність «свого Я». Дані ВООЗ свідчить, що на 160 діточок одна має розлади аутистичного спектра. За даними Національної служби здоров'я України відповідно до даних електронної системи охорони здоров'я у 2023 р. загалом в країні обліковано 20 936 дітей з діагнозом «аутизм». У 80-90% епізодів виникнення хвороби є генетична складова, також хвороба може розвитися як побічний наслідок щеплення в дитинстві. При аутизмі дії дитини проявляються в порушенні соціальної поведінки та координації рухів, у прояві агресії, небажанні спілкуватися, а вербальні здібності звужують інтереси та сферу діяльності, зацикленості на одному ділі. Таким дітям важко адаптуватись до оточуючого середовища. Тому дослідження питання реабілітації дітей, які досягли шкільного віку, за допомогою різноманітних засобів для відновлення дрібної моторики, є актуальним питанням.

Мета. Проаналізувати фізичну доступність засобів для відновлення дрібної моторики, що застосовується з метою реабілітації дітей з аутизмом, які досягли шкільного віку.

Матеріали та методи. Матеріалами слугували дані про засоби фізичної реабілітації для дітей шкільного віку з аутизмом, які наразі є у продажу. При дослідженнях використовували наступні методи: оглядовий, системного аналізу, порівняння.

Результати та їх обговорення. Терапія при аутизмі охоплює різні методи, одними з яких є фізична реабілітація та ЛФК, які застосовуються з метою розвитку моторних навичок, координації рухів і поліпшення загальної функціональності організму. Для чого використовують різноманітні засоби, які адаптовані для таких дітей. Реабілітаційні засоби можливо розділити на три групи: засоби для відновлення дрібної моторики, балансувальні платформи, тренажери для розвивання координації.

Засоби для відновлення дрібної моторики для реабілітації дітей з аутизмом реалізуються через інтернет-магазини: ML https://ml.com.ua/, Centur. https://centur.com.ua/medychne, Medshop https://medshop.com.ua/, Prom https://prom.ua/, Mediset https://mediset, Inkluzia https://inkluzia.com.ua/, Odo https://odo.com.ua/, Tia-sport https://price.tia-sport.com/ та ін. Але питання надання опіки залишається відкритим. Як правило, якщо у клієнтів виникають питання щодо товару, на них відповідає продавець або менеджер з продажу, який не має фахової освіти реабілітолога.

Нами було досліджено асортимент товарів на сайтах, що приведені вище, для відновлення дрібної моторики, який можливо застосовувати при реабілітації дітей з аутизмом, які досягли шкільного віку.

«Їжачок» (ціна від 2 007,00 грн до 2 227,00 грн), який складається з шістьох півкуль різноманітного кольору з невеликими, тактильно-комфортними шипами з клапаном, що регулює тиск всередині. Пристрій сенсорно впливає на життєво активні зони дитячої стопи; формує нормальне функціонування вестибулярного апарату; тренує м'язи; дозволяє тримати рівновагу; пересування по півсферах дозволяє тримати координацію. Завдяки шипам масажує рефлексогенні зони, стимулює мікроциркуляцію крові та зміцнює імунітет, розвиває тактильну чутливість, підтримання рівноваги.

Набір для сенсорного розвитку дитини «Ручки-ніжки», до складу якого входять 16 елементів з тактильно-комфортними шипами (ціна 952,85 грн до 1159,00 грн), який використовують для розвитку моторних та сенсорних навичок за допомогою 16 елементів, що спрямовані на покращення координації, рівноваги та концентрації.

«Гімнастичний м'яч Classic» (ціна від 950,00 грн до 1 500,00 грн) – це медичний виріб І класу, класичний засіб для активації процесу відновлення неврологічних патологій, застосовують при ортопедичних процесах, при лікуванні та реабілітаційній м'язової дистрофії, для зміцнення й підтримки рухової активності.

М’яч «Press Bol» (діаметр 30 см) (ціна від 160,00 грн до 780,00 грн) класичний прилад, який можна використовувати для ігрових занять дітей з аутизмом, які досягли шкільного віку, та спеціальних реабілітаційних вправах.

Тренажер «Забавна Сіточка» (18 до 36 см, вага від 225 до 450 г), (ціна від 1 640,00 грн до 2 496,00 грн) - дозволяє виконувати різноманітні вправи, для відновлення і тренування дрібної моторики пальців рук, для одного пальця або пальців обох рук відразу, який виготовлений з особливої гуми високої якості і високої міцності і довговічності.

Також на ринку присутні різноманітні набори, які можливо застосовувати в адаптованих програмах вправ у відновленні та покращенні стану дітей, у яких є ознаки розладу аутистичного спектра: набір сенсорних півсфер TIA-SPORT (2 207,00 грн); сенсорний набір тактильні мішечки TIA-SPORT (1 300,00 грн); рідкий килимок Монтессорі Масажний TIA-SPORT (1 800 грн).

Кожен із досліджених засобів допоможе краще адаптувати дитину, яка має розлади аутистичного спектра, для спілкування з навколишнім середовищем.

Висновки. Методи фізкультурно-спортивної реабілітації для підтримки стану дітей з аутизмом повинні бути направлені на відновлення дрібної моторики з застосуванням різноманітних засобів. На цей час на ринку присутнє недостатя кількість товарів. Найменша ціна встановлена у М’яча «Press Bol» (діаметр 30 см) -160,00 грн, найбільша – у Тренажері «Забавна Сіточка до 2 496,00 грн. Усі засоби реалізуються через інтернет магазини. Найбільшу кількість пропонують: ML, Centur, Medshop. Питання опіки залишається відкритим, адже, як правило, продавець не має освіти в галузі реабілітації.

Ключові слова: аутизм, фізкультурно-спортивна реабілітація, засоби для відновлення дрібної моторики.

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ НА ТЛІ ПРИЙОМУ L-ТИРОКСИНУ І В КОМБІНАЦІЇ КВЕРТУЛІН ТА ПРОПОКСАЗЕПАМ

Молодан Ю. О.[1], Макаренко Т. А.[1], Ларіонов В. Б.[2]
[1]Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, м. Одеса, Україна;
[2]Фізико-хімічний інститут ім. О. В. Богатського НАН України, м. Одеса, Україна
yuliabonbonka@gmail.com

Вступ. Проблема діагностики, профілактики та лікування гіпотиреозу залишається актуальною проблемою, оскільки ця патологія часто супроводжується порушеннями обміну речовин, збоєм росту, функціонування серця, печінки, нирок, здатності тканин до накопичення кисню, порушенням репродуктивної функції та анемією. Згідно з літературними даними, для експериментального моделювання різних форм гіпотиреозу використовуються численні методи, включаючи ушкоджуючі фактори, які викликають токсичні пошкодження щитоподібної залози у щурів. Однією з найбільш поширених є модель ураження щитоподібної залози за допомогою перхлорату калію ($KClO_4$). Характер змін у щитоподібній залозі залежить від тривалості впливу патологічного чинника. За змінами біохімічних показників крові можна визначити відхилення у функціях щитоподібної залози при експериментальному гіпотиреозі, наявність, ступінь та тяжкість розвитку тиреоїдної недостатності у тварин.

Метою нашої роботи було дослідити характер зміни деяких біохімічних показників сироватки крові за експериментально змодельованої тиреоїдної недостатності у щурів після застосування замість води 1 % розчину перхлорату калію, протягом 40 діб з введенням препаратів L-тироксину, квертуліну і пропоксезепаму щоденно перорально у вигляді суспензії.

Матеріали і методи. Експерименти на тваринах були проведені з дотриманням вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження » (ст. 230 від 2006 року), «Загальних етичних принципів експериментів над тваринами», схвалених Національним конгресом з біоетики (20.09.04 р., Київ , Україна) і узгоджених з положеннями « Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Експериментальні дослідження проведені в умовах науково дослідної лабораторії Фізико-хімічного інституту ім. О. В. Богатського НАН України. Експеримент був проведений на 29 7-місячних самицях лабораторних щурів середньою масою 230 г. Щури знаходилися в стандартних умовах віварію, мали вільний доступ до корму та питної води. Дизайн експерименту: тварини були розділені на чотири групи: 1 – інтактна (n=7); 2 – 1 % розчин перхлорату калію (n=7); 3 – перхлорат калію + L-тироксин 10 мкг/кг (n=8); 4 – перхлорат калію + квертулін 400 мг/кг + пропоксезепам 200 мкг/кг (n=7).

1 %-ний розчин перхлорат калію щури 2-4 груп отримували з питною водою, препарати L-тироксин, квертулин і пропоксезепам – щоденно перорально у вигляді суспензії. Тривалість досліду склала 40 днів. Наприкінці експерименту у щурів з хвостової вени отримували кров для аналізу лейкоцитарної формули. Потім тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотального кровопускання з серця. Збирали кров для отримання сироватки, виділяли слизові оболонки порожнини роту, шлунку, тонкої та товстої кишки. У сироватці крові визначали вміст малонового діальдегіду, активність каталази, еластази та лужної фосфатази.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічний прояв тиреоїдної недостатності оцінювали за поведінкою тварин, їх апетитом, масою тіла, станом шкіри та шерстяного покриву. Тварин виводили з експерименту на 40 добу після останнього давання 1 % перхлорату калію, згідно з літературними даними, які опубліковані у фахових виданнях як гуманної, так і ветеринарної медицини. Загальна тривалість досліду становила 40 діб.

На початок експерименту маса тіла щурів усіх дослідних груп статистично не відрізнялась. Через 40 днів отримання перхлорату та профілактичних засобів тваринами маси їх тіла суттєво не відрізнялися між групами також. Але підрахунок абсолютного приросту маси тіла виявив значне гальмування цього показника у 2-ої групи щурів. Якщо у 1-ій, 3-ій та 4-ій групах абсолютний проріст маси тіла був 22,1-26,9 г, то у щури, які отримували тільки перхлорат калію зовсім ні набрали масу за 40 днів спостереження і цей показник склав -1,2 г. Відносний приріст маси в інтактній групі щурів склав 10,5 %, а у тварин на тлі тривалого введення перхлорату калію знизився у 20,2 разів. Профілактичне застосування L-тироксину або квертуліну в поєднанні з пропоксезепамом ефективно запобігало зменшенню приросту маси тіла тварин, яке було викликано перхлоратом калію. Тобто введення L-тироксину 3-ій групі або профілактичного комплексу 4-ій групі на тлі інтоксикації перхлоратом калію сприяло достовірному збільшенню абсолютного та відносного приросту маси тіла і відповідало цим показникам в інтактній групі щурів. Результати досліджень свідчать про те, що змодельований експериментально гіпотиреоз у щурів супроводжується вираженими клінічними ознаками.

Показано зміни в рівнях МДА, активності каталази, еластази та лужної фосфатази у щурів після введення перхлорату калію та застосування різних профілактичних препаратів. У тварин другої групи показники МДА 1,06 ± 0,08 ммоль/л –свідчить про підвищення рівня окислювального стресу та пошкодження клітин внаслідок токсичного впливу перхлорату калію. У тварин 3-ї групи - після застосування L-тироксину рівень МДА знизився, що може свідчити про певний рівень відновлення антиоксидантного балансу. Тварини 4=ї групи, що отримували комбінацію препаратів квертуліну та пропоксазепаму - 0,58 ± 0,04 ммоль/л – комбіноване лікування призвело до значного зниження рівня МДА, що вказує на покращення антиоксидантної активності та зменшення окислювальних пошкоджень. Застосування L-тироксину дещо зменшило активність каталази порівняно з групою, що отримувала лише перхлорат калію, але вона залишалась вищою за норму, вказуючи на стабільний рівень

антиоксидантного захисту. Комбінація препаратів, яку отримували тварини 4-ї групи також сприяла нормалізації рівня каталази, наближаючи його до показника контрольної групи. В свою чергу застосування L-тироксину призвело до зниження активності еластази, хоча рівень залишався вищим за норму, що вказує на збереження певних пошкоджень. Комбіноване лікування квертуліном та пропоксазепамом зменшило активність еластази, наближаючи її до рівня інактної групи, що свідчить про покращення стану тканин, при цьому комбінація препаратів знизила рівень лужної фосфатази, хоча він все ще залишався вище за контрольний рівень.

Висновки. У щурів із моделлю експериментального гіпотиреозу, створеною введенням 1% розчину перхлорату калію, спостерігалися клінічні прояви тиреоїдної недостатності та порушення біохімічних показників крові, зокрема підвищення рівня МДА, еластази та лужної фосфатази. Застосування L-тироксину зменшувало рівень оксидативного стресу та частково нормалізувало активність каталази й еластази, що свідчить про його помірну ефективність у корекції гіпотиреозу. Комбінована дія квертуліну та пропоксазепаму більш виражено знижувала рівень МДА, нормалізувала активність каталази та наближала ферментні показники до рівня інтактної групи, що свідчить про їхню потенційну захисну дію на тлі гіпотиреозу.

Ключові слова: гіпотиреоз, експеримент, щури, перхлорат калію, L-тироксин, квертулін, пропоксазепам, біохімічні показники, сироватка крові, малоновий діальдегід, каталаза, еластаза, лужна фосфатаза, оксидативний стрес.

СИНЕРГІЧНИЙ ПРОТИЗАПАЛЬНИЙ ЕФЕКТ БОРТЕЗОМІБУ І КВЕРЦЕТИНУ У МОДЕЛІ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

Моргун Є. О.
Полтавський державний медичний університет,
м. Полтава, Україна
patofiziolog@pdmu.edu.ua

Вступ. Системна запальна відповідь (СЗВ) відіграє ключову роль у патогенезі численних захворювань, включаючи онкопатології, метаболічний синдром та серцево-судинні ускладнення. Її прогресування тісно пов'язане з порушенням обміну речовин та активацією прозапальних транскрипційних каскадів NF-κB. Бортезоміб, інгібітор протеасом, виявляє здатність пригнічувати активність NF-κB, однак має низку побічних ефектів. Кверцетин, природний флавоноїд, проявляє антиоксидантну дію через активацію Nrf2 та пригнічення NF-κB. Комбіноване застосування цих сполук може мати синергічний ефект щодо корекції метаболічних і запальних порушень.

Мета. Оцінити ефективність комбінованого застосування бортезомібу та кверцетину для модуляції показників запалення, оксидативного стресу і порушень метаболізму у щурів із ліпополісахарид (ЛПС)-індукованою СЗВ.

Матеріали та методи. Експеримент проведено на 35 щурах-самцях лінії Вістар, яких розподілили на 5 груп (по 7 тварин): інтактна, модель СЗВ (ін'єкції ЛПС *Salmonella typhi*, 0,4 мкг/кг), СЗВ+бортезоміб (0,05 мг/кг), СЗВ+кверцетин (корвітин, 10 мг/кг), СЗВ+бортезоміб+кверцетин. Досліджували вміст церулоплазміну, глюкози, ліпідний профіль, активність NO-синтази (NOS) та аргінази, концентрацію вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) – сполук, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-реактантів) до і після інкубації у залізо-аскорбатному буфері.

Результати та їх обговорення. У тварин з індукованою СЗВ вміст церулоплазміну зростав на 50,3% порівняно з контролем. Комбіноване введення бортезомібу з кверцетином знижувало його концентрацію на 36,6%, до рівня, статистично не відмінного від інтактного. Глюкоза крові після моделювання СЗВ зростала до 6,47±0,23 ммоль/л (на 46%), а комбінована терапія знижувала її до 4,32±0,13 ммоль/л (на 33,2%). Вміст ЛПДНЩ і тригліцеридів знижувався на 44,9% та 45,4% відповідно. Комбіноване лікування також призводило до зменшення активності iNOS та відновлення активності cNOS, а також аргінази. Показники ПОЛ, зокрема концентрація ТБК-реактантів, зменшувались на 60,8% до інкубації, а приріст її за час інкубації – на 43,9% порівняно з нелікованими тваринами.

Висновки. Комбіноване введення бортезомібу та кверцетину в умовах моделі СЗВ демонструє синергічну протизапальну, антиоксидантну та метаболічно-коригувальну дію. Такий підхід дозволяє ефективніше контролювати оксидативно-нітрозативний стрес, нормалізувати метаболізм NO та ліпідний обмін, що відкриває перспективи застосування цієї комбінації для фармакологічної корекції станів, асоційованих із хронічним запаленням.

Ключові слова: системна запальна відповідь, ліпополісахарид, бортезоміб, кверцетин, NO-синтаза, вуглеводний і ліпідний обмін, щури.

ОЦІНКА ВПЛИВУ ІНТЕРНЕТ-ПРОСТОРУ НА ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ ПОЛТАВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловйова Н. В., Денисенко С. В., Міщенко А. В., Заколодна О. Е., Волкова О. А.

Полтавський державний медичний університет

м. Полтава, Україна

sn9675905@gmail.com

Вступ. Аспекти інформаційної психогігієни, особливо в напружені періоди в суспільному житті країни, такі як обмеження в пандемічний період чи військовий стан, набувають підвищеної актуальності для молоді, так як вони безпосередньо впливають на формування світогляду, професійної орієнтації та психологічної складової здоров'я. Інтернет-простір став невід'ємною частиною сучасного життя, глибоко проникнувши в усі сфери, включаючи освіту. Для здобувачів освіти його вплив є багатогранним і неоднозначним, відкриваючи безліч можливостей, але водночас створюючи нові виклики. Оцінка цього впливу є критично важливою для оптимізації освітнього процесу та всебічного розвитку особистості.

Неконтрольований доступ до інформаційних, в тому чисті і Інтернет-ресурсів, на тлі ще недостатньо несформованих життєвих поглядів, міжособистісних взаємовідносин, професійних пріоритетів може формувати незрілу та деформовану особистість. Одним із найбільш значущих позитивних аспектів є доступність інформації. Інтернет надає безмежний океан знань, від наукових статей і електронних бібліотек до освітніх відео та онлайн-курсів. Здобувачі освіти можуть легко знаходити необхідні матеріали для навчання, розширювати свій кругозір та поглиблювати розуміння предметів, що вивчаються. Це особливо цінно для тих, хто має обмежений доступ до традиційних освітніх ресурсів. Однак, поряд із численними перевагами, Інтернет-простір несе й певні ризики та виклики для здобувачів освіти. Одним із найсерйозніших є проблема достовірності інформації. Велика кількість неперевірених або навіть фейкових матеріалів, що циркулюють в Інтернеті, може вводити в оману та формувати хибні уявлення. Тому критичне мислення та вміння відрізняти надійні джерела від ненадійних стають надзвичайно важливими навичками. Іншим значним викликом є відволікаючі фактори. Соціальні мережі, розважальний контент та миттєві повідомлення можуть легко відволікати увагу здобувачів освіти від навчання, знижуючи їхню концентрацію та продуктивність. Формування навичок самоорганізації та самоконтролю є ключовим для ефективного використання Інтернету в навчальних цілях. Інтернет-залежність також є серйозною проблемою, особливо серед молоді. Надмірне захоплення онлайн-активностями може призвести до соціальної ізоляції, проблем зі здоров'ям, зниження академічної успішності та погіршення психічного стану. Важливо знаходити здоровий баланс між онлайн- та офлайн-активностями. Особливо ця тематика актуальна для студентів-медиків, тому що

саме світосприйняття формує певні професійні погляди та навики майбутніх лікарів та їх психологічну і психічну стабільність.

В той же час оцінці та вивченню дотримання інформаційної складової психогігієни здобувачами освіти майже не приділяється уваги, а, відповідно, не існує певних раціональних практичних рекомендацій для виховного та навчального процесів.

Мета. Оцінити особливості використання Інтернет простору здобувачами освіти на прикладі майбутніх лікарів, що навчаються в Полтавському державному медичному університеті та сформулювати, за отриманими результатами, найбільш загальні психогігієнічні рекомендації.

Матеріали та методи. На початку дослідження нами був створений опитувальник, що крім найбільш загальних демографічних даних включав в себе питання щодо тривалості щоденного використання Інтернет-ресурсів та тематики і часу користування різними тематиками, ступеню довіри до отримуваної інформації та наявності суб'єктивних ознак психологічної залежності від користування Інтернетом. Наступним етапом було проведення добровільного анонімного ON-LINE опитування з використанням google-форми, що для учасника займало не більше десяти хвилин. В опитуванні взяли участь 136 здобувачів освіти ПДМУ 40 (29,4%) хлопців і 96 (70,6%) дівчат, в віці 18-22 років.

Результати та обговорення. Отримані результати показали, що 76,5% респондентів більше 3 годин щоденно активно користуються Інтернетом, менше 2 годин тільки 5,9%. Час, що здобувачі освіти витрачають на навчання в Інтернет-просторі складає у 41,2% більше ніж 3 годин на добу, від 2 до 3 годин у 32,4% та менше 2 годин – 26,4%. В соціальних мережах та на інших розважальних платформах здобувачі освіти перебувають більше 2 годин – 70,6%, та більше 3 годин – 29,4%. З поточними новинами в світі та країні через Інтернет-ресурси ознайомлюються тільки 8,8% респондентів. Суттєвих гендерних відмінностей в користуванні Інтернетом серед здобувачів освіти нами не виявлено.

Серед опитаних 76,5% відмічають наявність певних маніпуляцій з подачею інформації, яку респонденти помічають, але в той же час довіра до отриманої з Інтернету інформації присутня у 67,6% із здобувачів освіти, що є досить парадоксальною реакцією. В той же час тільки 58,8% опитаних схильні перевіряти її достовірність при наявності, на їх думку, неправдивості чи маніпуляцій.

Суб'єктивно, без певних ознак і проявів, як інтернет-залежну особу себе оцінюють 67,7% здобувачів освіти. Але тільки 47,1% респондентів відмічають у себе прояви психологічного дискомфорту при відсутності доступу до Інтернету певний час.

Висновки. Таким чином отримані результати свідчать про активне, постійне, довготривале використання Інтернет-простору більшістю здобувачів освіти та переважання його використання, перш за все, для розважальних, а потім уже - для навчальних цілей. Не зважаючи на високий рівень критичності до отримуваної інформації, високий ступінь довіри до неї присутній у більшості

респондентів. Прояви елементів психологічної залежності виявляється у близько половини опитаних. Тому виникає нагальна необхідність роз’яснення та дотримання певних норм інформаційної психогігієни здобувачами освіти.

Рекомендації. Підсумовуючи, потрібно відмітити, що вплив Інтернет-простору на здобувачів освіти є складним і багатогранним явищем. Він відкриває безмежні можливості для доступу до знань, навчання та співпраці, але також несе певні ризики, пов'язані з достовірністю інформації, відволікаючими факторами, Інтернет-залежністю та іншими негативними впливами. Для максимального використання переваг інтернет-простору в вищій освіті та зменшення його негативних наслідків, на нашу думку, необхідно:

- розвивати у здобувачів освіти навички критичного мислення та медіаграмотності, щоб вони могли самостійно оцінювати достовірність інформації;
- навчати ефективним стратегіям самоорганізації та управління часом для запобігання відволіканню та прокрастинації;
- пропагувати здоровий баланс між онлайн- та офлайн-активностями та попереджати про ризики інтернет-залежності;
- забезпечення рівного доступу до технологій та якісного інтернет-з'єднання для всіх здобувачів освіти;
- активно використовувати можливості онлайн-платформ та інструментів для створення безпечного інтерактивного навчального середовища;
- забезпечувати педагогічну підтримку та консультування здобувачів освіти щодо ефективного та безпечного використання інтернет-ресурсів.

Лише усвідомлюючи всі аспекти впливу інтернет-простору на здобувачів освіти та вживаючи відповідних заходів, можна створити освітнє середовище, яке максимально використовуватиме його потенціал для всебічного розвитку особистості та підготовки компетентних фахівців.

Ключові слова: інформаційна психогігієна, Інтернет-простір, здобувачі освіти.

ЗНАЧЕННЯ ВИВЧЕННЯ РОЗДІЛУ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ДЛЯ ПОДАЛЬШОГО ЗАСВОЄННЯ КЛІНІЧНИХ ДИСЦИПЛІН ЗДОБУВАЧАМИ ОСВІТИ

Назаренко С. М., Борисенко В. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Соловйова Н. В., Денисенко С. В., Міщенко А. В., Заколодна О. Е., Волкова О. А.

Полтавський державний медичний університет

м. Полтава, Україна

sn9675905@gmail.com

Вступ. Нервова система, як найскладніша і найважливіша інтегративна система організму, забезпечує сприйняття, обробку та передачу інформації, регуляцію всіх функцій організму, а також формування поведінки та вищих психічних функцій. Патологічні процеси нервової системи є причиною широкого спектра захворювань та ускладнень, які становлять значну частку медичної практики та суттєво впливають на якість життя пацієнтів. Вивчення патофізіології нервової системи на доклінічному етапі вищої медичної освіти являється критично важливим для підготовки кваліфікованих лікарів різної спеціалізації, оскільки закладає фундаментальні знання, необхідні для подальшого засвоєння клінічних дисциплін, зокрема неврології та психіатрії, а також суміжних спеціальностей.

Мета. Провести всебічний аналіз значення вивчення розділу патофізіології нервової системи для успішного опанування клінічних дисциплін.

Результати та обговорення. Вивчення патофізіології нервової системи дає здобувачам освіти глибоке розуміння етіології та патогенезу неврологічних та психічних порушень. Вони є основою для розуміння клінічної картини, перебігу та можливих наслідків цих захворювань. Наприклад, вивчення молекулярних механізмів накопичення амілоїдних бляшок та нейрофібрилярних клубків при хворобі Альцгеймера допомагає зрозуміти прогресуючу природу когнітивних порушень та обмеженість фармакотерапії. Розуміння патофізіологічних основ епілепсії, включаючи дисбаланс збуджуючих та гальмівних нейромедіаторів, зміни в іонних каналах та формування епілептичних вогнищ, дозволяє здобувачам освіти краще розуміти різноманітність епілептичних проявів та принципи дії протиепілептичних препаратів. Вивчення патогенезу розсіяного склерозу, що характеризується демієлінізацією нервових волокон, є ключем до розуміння клінічних проявів та прогресуючого характеру захворювання. Патофізіологія нервової системи відіграє вирішальну роль у розумінні нейрохімічних та нейрофізіологічних основ психічних розладів, що є фундаментом для вивчення психіатрії. Дослідження нейротрансмітерних систем, зокрема серотонінової, дофамінової та норадреналінової, а також ролі нейротрофічних факторів та нейропластичності, є ключовими для розуміння патогенезу психозів. Так, моноамінергічна гіпотеза депресії, хоча й не є вичерпною, надає важливе розуміння механізмів дії антидепресантів. Вивчення ролі дофамінергічної системи у розвитку позитивних симптомів шизофренії є основою для оцінки дії нейролептиків. Розуміння

нейробіологічних корелятів розладів аутистичного спектру та синдрому дефіциту уваги та гіперактивності, включаючи порушення нейронального розвитку, міжнейронних зв'язків та нейромедіаторних систем, формує комплексний підхід до діагностики та терапії цих станів. Вивчення нейробіологічних механізмів формування хімічних залежностей, розладів харчової поведінки та сну також ґрунтується на знаннях патофізіології нервової системи. Розуміння патофізіологічних механізмів ураження різних відділів нервової системи є необхідним для правильної інтерпретації результатів неврологічного обстеження. Виявлені рухові, чутливі, рефлекторні та координаторні порушення мають чітке патофізіологічне підґрунтя, знання якого дозволяє локалізувати рівень ураження (центральний чи периферичний нейрон, провідні шляхи, мозочок тощо).

Інтерпретація даних інструментальних методів діагностики, таких як електроенцефалографія (ЕЕГ), електронейроміографія (ЕНМГ), комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного та спинного мозку, також неможлива без розуміння патофізіологічних змін, які вони відображають. Так, характерні пік-хвильові комплекси на ЕЕГ при епілепсії є прямим відображенням патологічної гіперсинхронної активності нейронів. Зміни швидкості проведення нервового імпульсу та амплітуди потенціалу дії м'язів при ЕНМГ вказують на ураження периферичних нервів або м'язів. Виявлення вогнищ ішемії, геморагії, демієлінізації або пухлин на КТ та МРТ ґрунтується на розумінні змін щільності тканин та інтенсивності сигналу при різних патологічних процесах.

Патофізіологічні знання являються основою для розуміння принципів дії фармакотерапії при неврологічних та психічних розладів. Знання того, як протисудомні препарати впливають на іонні канали та нейромедіаторні системи для пригнічення судомної активності, як антидепресанти модулюють моноамінергічну нейротрансмісію, а антипсихотики блокують дофамінові рецептори, є критично важливим для вибору терапії, дозування та прогнозування побічних ефектів. Розуміння патофізіологічних механізмів нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Паркінсона (дефіцит дофаміну), дозволяє обґрунтувати використання дофамінергічних засобів. При розсіяному склерозі розуміння аутоімунної природи хвороби пояснює застосування імуномодулюючих та імуносупресивних препаратів.

Немедикаментозна терапія, така як фізіотерапія та реабілітація після інсультів або травм головного та спинного мозку, також ґрунтуються на розумінні процесів нейропластичності і компенсаторних механізмів у нервовій системі. Нейрохірургічні втручання при пухлинах, гематомах або епілепсії стають зрозумілими лише при глибокому розумінні локалізації патологічного процесу та його впливу на функцію нервової системи.

Вивчення патофізіології нервової системи допомагає зрозуміти неврологічні ускладнення та прояви соматичних захворювань. Так, розуміння патогенезу діабетичної нейропатії (метаболічні порушення, мікроангіопатія) пояснює розвиток периферичних сенсомоторних порушень у пацієнтів з діабетом. Також, розуміння механізмів уремічної та печінкової енцефалопатії

важливе для діагностики та терапії неврологічних порушень при нирковій і печінковій недостатності. Вплив ендокринопатій на функцію нервової системи, ризик розвитку інсультів при серцево-судинних захворюваннях, неврологічні прояви аутоімунних захворювань та паранеопластичні синдроми при онкологічних захворюваннях – усі ці аспекти вимагають глибоких знань з патофізіології нервової системи.

Патофізіологія нервової системи має особливе значення для розуміння розвитку нервової системи у дітей та патогенезу дитячих неврологічних захворювань. Розуміння ембріогенезу нервової системи є ключем до розуміння причин та механізмів виникнення вроджених аномалій розвитку. Патофізіологічні механізми ураження головного мозку в перинатальному періоді лежать в основі розуміння дитячого церебрального паралічу. Вікові особливості епілептичних синдромів у дітей, причини затримки психомоторного розвитку, особливості перебігу нейроінфекцій у дитячому віці – усі ці аспекти вимагають глибоких знань з патофізіології нервової системи.

Знання патофізіології нервової системи є важливими також для фахівців різних спеціальностей. Нейрохірурги використовують ці знання для планування та проведення оперативних втручань на мозку. Офтальмологи та отоларингологи повинні розуміти нейроанатомію та патофізіологію черепно-мозкових нервів для діагностики та лікування захворювань органів чуття. Фахівці з реабілітації використовують знання про нейропластичність для розробки ефективних програм відновлення. Навіть у паліативній медицині розуміння нейропатологічних процесів при термінальних станах допомагає полегшити біль та інші неврологічні симптоми.

Вивчення складних патофізіологічних механізмів, що лежать в основі захворювань нервової системи, сприяє розвитку критичного мислення у здобувачів освіти. Вони вчаться аналізувати наукову літературу, оцінювати доказову базу різних діагностичних та лікувальних підходів, формулювати власні гіпотези та робити обґрунтовані висновки. Це є важливим для формування наукового підходу до медичної практики та сприяє подальшому професійному зростанню.

Висновки. Вивчення розділу патофізіології нервової системи є невід'ємною та фундаментальною складовою медичної освіти. Глибоке розуміння етіології, патогенезу, діагностичних принципів та лікувальних стратегій неврологічних та психічних розладів є абсолютно необхідним для успішного засвоєння клінічних дисциплін, зокрема неврології та психіатрії. Інтеграція патофізіологічних знань з клінічним обстеженням, інструментальними методами діагностики та фармакотерапією забезпечує формування компетентного клінічного мислення та здатності до надання якісної медичної допомоги при захворюваннях нервової системи.

Крім того, знання патофізіології нервової системи є важливими для розуміння неврологічних проявів соматичних захворювань, особливостей дитячої неврології та міждисциплінарного застосування в суміжних галузях. Наголошення на важливості патофізіології нервової системи в медичній освіті є

інвестицією у підготовку висококваліфікованих лікарів, здатних до розв'язання складних клінічних завдань та сприяти прогресу в галузі нейронаук.

Ключові слова: патофізіологія нервової системи, неврологія, психіатрія, патогенез, діагностика, лікування, інтеграція знань, клінічне мислення.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Налізько А. І.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
nalizkoanastasiya@gmail.com

Вступ. Бойова травма є одним з найтяжчих видів травматичних ушкоджень, що виникає в умовах збройного конфлікту або військових дій. Вона охоплює поєднані, множинні або комбіновані ушкодження, які як правило, мають високий ступінь тяжкості, супроводжуються значною втратою крові, вираженим больовим синдромом, а також великим ризиком розвитку інфекційних ускладнень. За статистикою, до 60 % поранених гинуть ще до надання першої медичної допомоги, до 25 % - протягом перших 24 годин, якщо допомога не була своєчасно надана, або якщо вона була неефективною. Детальне вивчення патофізіологічних змін, що відбуваються при бойовій травмі, дає змогу глибше зрозуміти механізми ураження органів і систем, та дає краще визначити ключові етапи розвитку патофізіологічного процесу.

Мета. Метою є аналіз особливостей патогенезу бойової травми, зокрема системних, фізіологічних та психологічних реакцій організму на поранення, з акцентом на новітні дослідження у сфері військової медицини.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети мною було проведено комплексний аналіз наукової літератури, що охоплює праці з військової медицини, травматології, патофізіології та психології.

Результати та їх обговорення. Бойова травма являє собою складний патофізіологічний процес, що виникає внаслідок впливу на організм факторів ураження, характерних для воєнних дій. На відміну від травм мирного часу, бойові ушкодження часто є множинними, комбінованими, характеризуються високою енергією ураження та супроводжуються значною деструкцією тканин. Розуміння патофізіологічної суті бойової травми є ключовим етапом для розробки ефективних стратегій лікування та запобігання тяжким ускладненням. Безпосередній вплив вражаючого фактора (кулі, осколка, вибухової хвилі тощо) призводить до первинного пошкодження тканин у зоні травми. Характер та обсяг цих змін залежать від типу зброї, кінетичної енергії, глибини проникнення та інших факторів. Прямий удар спричиняє розрив судин, нервів, м'язів, кісток та інших структур. Утворюється рановий канал, розміри якого залежать від характеристик вражаючого елемента. Навколо раневого каналу виникає зона контузії тобто ділянка пошкоджених, але ще життєздатних тканин. У цій зоні порушується мікроциркуляція, виникає набряк та крововиливи. Вогнепальні поранення можуть супроводжуватися термічним опіком тканин навколо раневого каналу внаслідок тертя та високої температури кулі, вибухова хвиля також може спричиняти опіки. Пошкодження судин призводить до порушення кровопостачання у зоні травми, розвитку ішемії та гіпоксії тканин. Тривала ішемія може призвести до незворотних змін та некрозу. Локальне пошкодження тканин при бойовій травмі не обмежується зоною ураження, а запускає складну системну відповідь організму, спрямовану на підтримання гомеостазу та відновлення пошкоджених структур. Однак, надмірна або неадекватно

регульована системна реакція може призвести до розвитку тяжких ускладнень. Одним з найважливіших компонентів системної відповіді на бойову травму є порушення гемодинаміки, яке часто призводить до розвитку травматичного шоку, що характеризується критичним зниженням перфузії тканин та порушенням доставки кисню до життєво важливих органів, що загрожує їх функціональній недостатності. Найчастішою причиною шоку при бойовій травмі є гіповолемія, що виникає внаслідок масивної кровотечі з пошкоджених судин та призводить до каскаду патофізіологічних змін. Втрата крові зменшує надходження венозної крові до серця , що знижує переднавантаження серця та ударний об'єм. Це призводить до падіння серцевого викиду та артеріального тиску це є ключові ознаки шоку. Активація симпатоадреналової системи викликає спазм периферичних судин, погіршуючи мікроциркуляцію та доставку кисню до клітин, поглиблюючи ішемію. Недостатня перфузія тканин, що триває певний період часу в умовах шоку, викликає серйозні наслідки для організму: від клітинних ушкоджень, зумовлених гіпоксією та порушенням метаболізму з накопиченням лактату та руйнуванням мембран, до розвитку органної дисфункції, що вражає нирки (гострою нирковою недостатністю), печінку (розладами синтезу та детоксикації) та серце (міокардіальною дисфункцією). Найбільш загрозливим наслідком є синдром поліорганної недостатності , стан, при якому життєво важливі органи одночасно або послідовно втрачають свою функцію, що є провідною причиною смерті при важких бойових травмах. Основною причиною розвитку синдрому поліорганної недостатності при бойовій травмі є неконтрольована системна запальна реакція, що виникає як відповідь на масивне пошкодження тканин, шок, ішемію, а також на інфекційні ускладнення. Розвиток поліорганної недостатності зазвичай проходить кілька етапів: ранній, що характеризується проявами системної запальної відповіді та можливою початковою дисфункцією одного органу; етап прогресування, коли відбувається ураження нових органів і систем (нирок, печінки, серцево-судинної системи); та розгорнута поліорганна недостатність, що характеризується глибокою дисфункцією багатьох органів і систем. Клінічні прояви поліорганної недостатності різноманітні та залежать від уражених органів, включаючи дихальну, серцево-судинну , ниркову, печінкову недостатність, порушення з боку центральної нервової системи, гематологічні порушення та шлунково-кишкові розлади. Розвиток поліорганної недостатності є критичним станом з високою летальністю, що призводить до мультисистемних наслідків для організму, включаючи глибокі метаболічні порушення, виражений катаболізм, порушення імунної системи, високий ризик інфекційних ускладнень, тривалу потребу в інтенсивній терапії та значне погіршення якості життя у пацієнтів, які вижили. Бойова травма ініціює потужну запальну реакцію як локально, так і системно, що є складним процесом, спрямованим на відновлення, але може призвести до ускладнень при надмірній інтенсивності. Запуск запалення відбувається через розпізнавання імунними клітинами особливих молекул пошкоджених клітин (DAMPs), що вивільняються з ушкоджених клітин, при інфекціях, що активує рецептори розпізнавання (PRRs), зокрема TLRs, на нейтрофілах та макрофагах. Активація цих клітин призводить до вивільнення

цитокінів (TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8), які є медіаторами системної запальної відповіді, спричиняючи підвищення проникності судин, активацію коагуляційної системи, порушення функції ендотелію. У випадку важкої травми та інфекції, цей цитокіновий склад може стати неконтрольованим, призводячи до надмірної системної запальної відповіді.

Висновки. Бойова травма є надзвичайно складним і багатогранним патологічним процесом, який поєднує у собі важкі місцеві ушкодження та системні розлади, що розвиваються у відповідь на травматичний вплив. Її патофізіологічна суть полягає не лише в механічному пошкодженні тканин, а й у запуску системних реакцій організму, спрямованих на адаптацію, відновлення та збереження гомеостазу. Первинне ушкодження тканин супроводжується розвитком ішемії, гіпоксії, активацією імунної відповіді, а у випадку значної крововтрати-гіповолемічним шоком та порушенням гемодинаміки. Ці процеси можуть призводити до централізації кровообігу, тривалої ішемії, метаболічних розладів та вивільнення великої кількості медіаторів запалення. Таким чином, глибоке розуміння патофізіології бойової травми дозволяє не лише краще прогнозувати перебіг стану поранених, а й формувати ефективні стратегії надання невідкладної допомоги, інтенсивної терапії та реабілітації постраждалих. Комплексний підхід до оцінки змін в організмі при бойовій травмі є ключовим фактором зниження летальності та покращення результатів лікування в умовах бойових дій.

Ключові слова: бойова травма, патофізіологія, гіповолемічний шок, поліорганна недостатність, системна запальна відповідь.

РОЛЬ ХАРЧУВАННЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ

Нефедова А. Р., Василенко Д. С., Мокрякова М. І.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
arnefedova.2m23@knmu.edu.ua

Вступ. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) залишається однією з найпоширеніших форм мікроелементозу у світі. Сучасний світ стикається з численними викликами в галузі здоров'я, одним із яких є розповсюдженість залізодефіцитних станів. Вони є найбільш поширеним видом анемій, які охоплюють різні вікові групи та значно впливають на якість життя людей. Основними причинами цього явища є недостатнє споживання заліза з їжею, низька біодоступність нутрієнтів у раціоні та порушення всмоктування в шлунково-кишковому тракті. Враховуючи роль харчування як ключового чинника профілактики і лікування залізодефіцитних станів, стає актуальним глибше дослідження впливу дієтичних факторів на розвиток цього захворювання. Наслідки залізодефіциту глибоко впливають як на окремих людей, так і на суспільство загалом. Коли людині бракує заліза, знижується її працездатність, погіршуються когнітивні функції, слабшає імунний захист. У цьому контексті стає надзвичайно актуальним вивчення харчових звичок різних груп населення, виявлення факторів, що збільшують ризик розвитку залізодефіциту, та розробка практичних рекомендацій щодо оптимізації щоденного раціону. Розуміння того, як різні групи людей харчуються та які ризики для них найбільш характерні, дозволить створити ефективні профілактичні програми, спрямовані на збільшення споживання заліза та покращення його засвоєння організмом. Особливо необхідно вивчення питання залізодефіциту серед молодих людей. Захоплення дієтами для схуднення, вегетаріанський чи веганський спосіб життя без належного контролю за надходженням мікроелементів, нерегулярне харчування – все це створює підґрунтя для розвитку дефіциту заліза. А в цьому віці нестача заліза особливо негативно позначається на навчанні, професійній діяльності, репродуктивному здоров'ї та загальній якості життя. Сучасні дослідження чітко показують, що залізодефіцит не виникає раптово. Це поступовий процес, який має кілька стадій – від прихованого дефіциту до клінічно вираженої анемії. Важливо розуміти, що навіть прихований дефіцит заліза, коли явних симптомів анемії ще немає, вже негативно впливає на роботу мозку, імунної системи та м'язів.

Мета. Наше дослідження має на меті всебічно оцінити особливості харчування молодих людей (18-24 років) та визначити, які саме харчові звички збільшують ризик розвитку залізодефіцитного стану. Ми прагнемо встановити чіткі зв'язки між характером харчування та ймовірністю нестачі заліза в організмі, щоб на основі отриманих даних розробити практичні рекомендації з профілактики залізодефіцитних станів. Ці рекомендації враховуватимуть як наукові дані, так і реальні харчові уподобання молоді, що зробить їх більш придатними для повсякденного застосування.

Матеріали та методи. В своїй роботі ми поєднали два основних методологічних підходи: аналіз найновіших наукових джерел та безпосереднє опитування молодих людей про їхні харчові звички. Спочатку ми провели ретельний огляд наукової літератури, опублікованої протягом останніх п'яти років (2021-2025) у провідних медичних базах даних PubMed та Web of Science. Пошук здійснювався за ключовими словами: "залізодефіцитна анемія", "дефіцит заліза", "дієтичне залізо", "біодоступність заліза", "профілактика залізодефіциту", "харчування та анемія". Ми відбирали лише повнотекстові статті українською та англійською мовами, опубліковані в наукових журналах. З початкових 27 знайдених наукових публікацій ми відібрали 5 найбільш релевантних та інформативних для нашого дослідження. Другою важливою частиною нашої роботи стало анкетування 30 молодих людей віком від 18 до 24 років. Серед учасників були представники різної статі та різним способом життя, що дозволило отримати різноманітні дані. Для зручності респондентів та забезпечення анонімності ми створили спеціальну анкету на платформі Google Forms. Розроблена нами анкета містила запитання на виявлення щоденних харчових звичок респондентів, спосіб життя та особливості споживання продуктів, важливих для обміну заліза.

Результати та їх обговорення. Аналіз сучасної медичної літератури показує, що залізо є одним із найважливіших елементів для нормального функціонування організму, адже саме воно забезпечує процеси транспортування кисню до тканин та клітин. Нестача заліза може порушувати обмінні процеси, включно з білковим, жировим і вуглеводним, а також впливати на активність ферментів, що регулюють фізіологічні функції. Залізодефіцит може призводити до анемії, яка супроводжується хронічною слабкістю, запамороченням, порушенням концентрації та задишкою, а також негативно впливати на роботу серця, нервової системи й печінки. Вагітні жінки, діти й люди з порушеннями шлунково-кишкового тракту знаходяться у групі ризику, оскільки у них часто порушується засвоєння заліза, що може спричиняти серйозні ускладнення. Також залізо має властивість накопичуватися в органах, і нестача цього елементу може призводити до значних змін у клітинах, що погіршує їх функціонування. Регулярне споживання продуктів, багатих на залізо, таких як червоне м’ясо, риба, шпинат, бобові та горіхи, є важливим для підтримки здоров’я і запобігання довготривалим негативним наслідкам залізодефіциту. Результати анкетування вказують, що 46% респондентів щодня споживають м'ясо (яловичину, свинину чи птицю), тоді як 43% роблять це 3-5 разів на тиждень, 9%—1-2 рази, а 2%—рідше ніж раз на тиждень. Рибу та морепродукти 55% опитаних вживають рідше ніж раз на тиждень, 36%—1-2 рази на тиждень, а лише 9%—3-5 разів на тиждень. Субпродукти, такі як печінка чи нирки, ніколи не вживають 24,2% респондентів, 60,6% роблять це зрідка, а 15,2% споживають їх регулярно. Щодо джерел рослинного заліза, 54,5% віддають перевагу зерновим крупам (гречці, кіноа тощо), 30,3%—горіхам та насінню, 12% споживають усе перелічене, а 3% взагалі не включають рослинне залізо до раціону. Продукти, що знижують засвоєння заліза, такі як чай і кава, вживають 70% опитаних. Водночас, 58% регулярно додають до раціону джерела вітаміну С (цитрусові, ягоди, солодкий перець), 40%

роблять це рідко, а 2% респондентів взагалі не споживають їх. 63,6% поєднують продукти з залізом та вітаміном С в одному прийомі їжі, тоді як решта цього не практикує. Серед опитаних, 21% мають проблеми з травленням (гастрит, виразка, знижена кислотність). Випадки анемії в минулому відзначали 24%, а 76% ніколи з цим не стикалися. 60% не палять, тоді як 40% є курцями. Полівітамінні комплекси чи добавки із залізом приймають 27,3%, а 72,7% їх не використовують. Рівень заліза регулярно перевіряють 33,3% респондентів, 15,2% слідкують за рівнем вітаміну В9.

Висновки. Залізодефіцитні стани є найбільш поширеною формою анемії, яка суттєво впливає на якість життя різних вікових груп. Основними причинами виникнення дефіциту заліза є недостатнє споживання продуктів, багатих на залізо, низька біодоступність цього елемента у раціоні, а також порушення всмоктування в шлунково-кишковому тракті. Виявлено, що більшість респондентів недостатньо часто споживають рибу, морепродукти, субпродукти та рослинне залізо, а також вживають продукти, які знижують засвоєння заліза, такі як чай, кава та молочні продукти. Водночас лише невелика частка опитаних практикує поєднання продуктів із залізом та вітаміном С, що сприяє його засвоєнню. Недостатній моніторинг рівня заліза в організмі та низька частка респондентів, які приймають добавки із залізом, підтверджують необхідність підвищення обізнаності населення щодо профілактики залізодефіцитного стану.

Рекомендації: Підвищення біодоступності заліза: поєднувати продукти, багаті на залізо, з джерелами вітаміну С (цитрусові, ягоди, солодкий перець, томати) в одному прийомі їжі.

Зниження споживання інгібіторів абсорбції заліза: утримуватися від чаю та кави протягом 1-2 годин до та після вживання залізовмісних продуктів; розділяти в часі прийом м'ясних продуктів та молочних страв.

Збільшення споживання продуктів, багатих на гемове залізо: рекомендується включати в раціон червоне м'ясо не менше ніж 2-3 рази на тиждень, субпродукти 1-2 рази на тиждень, морську рибу та морепродукти не менше 2 разів на тиждень.

Застосування оптимальних методів кулінарної обробки: використовувати способи приготування, які зберігають максимальну кількість заліза (варіння на пару, тушкування, запікання); додавати до страв з бобових та круп незначну кількість спецій, багатих на органічні кислоти (лимонний сік, томатна паста).

Особливо важливим є контроль рівня заліза та регулярний моніторинг здоров’я у груп ризику, зокрема серед жінок із рясними або тривалими менструаціями, а також серед людей, які мали анемію чи проблеми з травленням. У разі потреби необхідно консультуватися з лікарем для призначення відповідних добавок або препаратів, щоб підтримувати рівень заліза в організмі на належному рівні. Також варто проводити освітні заходи для підвищення обізнаності населення про важливість заліза у профілактиці анемії.

Ключові слова: залізодефіцит, анемія, харчування, профілактика, біодоступність.

ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНОГО ДОКСОРУБІЦИНУ ТА ІНДУКЦІЙНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛІТИН ОСТЕОСАРКОМИ Saos-2

Орел В. Б.,[1,2] Дєдков А. Г.,[1] Остафійчук В. В.,[1] Орел В. Е.[1,2], Рихальський О. Ю.[1]

[1]ДНП «Національний інститут раку», м. Київ, Україна;
[2] Факультет біомедичної інженерії НТУУ «КПІ імені Ігоря Сікорського», м. Київ, Україна
valeriiorel@gmail.com

Вступ. Поєднання неоад'ювантної хіміотерапії з регіонарною гіпертермією підвищує виживаність при місцево-поширених формах сарком. Ліпосомальний доксорубіцин (ЛДР) має нижчу токсичність і збільшений час циркуляції у кровотоку, порівняно з вільним доксорубіцином. Однак, ефективність ЛДР може знижуватись через обмежене проникнення в пухлину та хіміорезистентність. Індукційна помірна гіпертермія (ІПГ) викликає локальне нагрівання та посилення оксидативного стресу, що обґрунтовує її використання у комбінації з ЛДР.

Мета роботи: дослідити ефект комбінованого впливу ліпосомального доксорубіцину та індукційної помірної гіпертермії на морфофункціональні зміни у клітинах остеосаркоми людини Saos-2 методом проточної цитофлуометрії.

Матеріали та методи. Морфофункціональні характеристики клітин лінії остеосаркоми Saos-2 (ATCC HTB-85, банк клітин Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології імені Р.Є. Кавецького НАН України) досліджували за визначенням показників прямого (FSC-A) та бокового розсіювання світла (SSC-A). ЛДР «DOPOLO» Dr. Reddy's Laboratories Ltd (Індія) використовували у концентрації 0,4 мкг/мл. Для ІПГ застосовували лабораторний прототип апарату "Магнітерм" (Радмір, Україна) протягом 30 хвилин з максимальною індукцією магнітного поля у клітинах 500 мкТл та напруженістю електричного поля — 564 В/м, температура не перевищувала 41,9°С.

Результати та їх обговорення. Дія ЛДР призводила до збільшення розміру клітин на 26% і гранулярності на 97% порівняно з контрольною групою (без впливу). При цьому самостійний вплив ІПГ зумовлював незначне, але статистично достовірне (на 1,5%) збільшення розміру клітин і збільшення гранулярності на 21,4% відносно контрольної групи. У відповідь на дію ЛДР з ІПГ зафіксовано збільшення розміру клітин і гранулярності стосовно самостійної дії ІПГ на 24% і 64,4% відповідно ($p < 0,05$).

Висновки. Найбільший розмір і найвища гранулярність відмічались у клітинах Saos-2 після комбінованого впливу ліпосомального доксорубіцину та індукційної помірної гіпертермії, порівняно з самостійним впливом хіміотерапевтичного препарату, гіпертермії та клітинами без впливу.

Ключові слова: клітини остеосаркоми людини Saos-2, ліпосомальний доксорубіцин, індукційна гіпертермія, морфофункціональні характеристики.

НУТРІГЕНОМІКА: ВПЛИВ ХАРЧУВАННЯ НА ЕКСПРЕСІЮ ГЕНІВ

Орловська О. М., Новосел О. М.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
ursulanutas66@gmail.com

Вступ. У сучасних умовах стрімкого зростання захворюваності на неінфекційні хвороби, такі як цукровий діабет 2 типу, ожиріння, атеросклероз, метаболічний синдром та деякі форми раку, зростає потреба в пошуку нових підходів до профілактики та лікування, орієнтованих не лише на усунення симптомів, але й на глибинні механізми розвитку патологій. Одним із таких інноваційних напрямів є нутрігеноміка – міждисциплінарна галузь, що вивчає вплив харчування на експресію генів.

Завдяки нутрігеноміці сформувався новий підхід до персоналізованого харчування, який враховує індивідуальні генетичні особливості та дозволяє оптимізувати дієту з метою профілактики захворювань на молекулярному рівні. Особливу увагу дослідників привертають такі механізми, як епігенетична регуляція (метилювання ДНК, модифікація гістонів), які можуть змінюватися під впливом нутрієнтів – зокрема поліфенолів, омега-3 жирних кислот, вітамінів групи В та ін. Актуальність дослідження зумовлена також тим, що результати нутрігеномічних досліджень відкривають перспективи для створення індивідуалізованих дієтичних стратегій, спрямованих на зменшення ризику розвитку хронічних хвороб, підвищення якості життя та збереження здоров'я населення в умовах глобальних викликів XXI століття.

Мета дослідження. Метою роботи є аналіз сучасних наукових даних щодо впливу різних компонентів харчування на експресію генів людини, зокрема механізмів епігенетичної регуляції, та оцінка перспектив застосування нутрігеноміки в клінічній практиці.

Матеріали та методи. У роботі були використані наступні методи: пошуковий, метод обробки даних, аналітичний.

Результати та їх обговорення. Нутрігеноміка – це нова дисципліна, що вивчає вплив їжі та компонентів дієтичного харчування на експресію генів, що стосуються генетичних варіантів та інших факторів харчування. Нутрігеноміка зосереджена на розумінні взаємодії між поживними речовинами та іншими компонентами дієти з геномом на молекулярному рівні, з метою отримати уявлення про роль конкретних поживних речовин або компонентів дієти, які можуть впливати на здоров'я людини. Нутрігеноміка спирається на триплатформи оміки, а саме: транскриптоміку, протеоміку та метаболоміку. Вони є передумовою для біології систем харчування для дослідження взаємодії між компонентами дієти з клітинами, органами та усім організмом.

Крім того, варто зазначити, що нутрігеноміка відіграє важливу роль у розумінні механізмів розвитку багатьох хронічних захворювань. Наприклад, дослідження, проведені на базі Массачусетського технологічного інституту, під керівництвом Меліни Клаусснiцер та Маноліса Келліса, показали, що ген FMOG (fat mass and obesity-associated gene), пов'язаний з ожирінням, може змінювати

свою експресію під впливом дієти з високим вмістом жирів та простих вуглеводів. Поліфеноли, такі як ресвератрол (міститься у винограді та червоному вині) та куркумін (екстракт куркуми), здатні впливати на епігенетичні маркери цього гену, знижуючи рівень запалення та регулюючи метаболічні процеси.

Також, ще одним прикладом є ген TCF7L2 (Transcription Factor 7 Like 2), який впливає на метаболізм глюкози, є одним із найважливіших генетичних факторів ризику розвитку цукрового діабету 2 типу. Однак дослідження показали, що його вплив можна модулювати за допомогою дієти. Наприклад, дієта з високим вмістом клітковини та омега-3 жирних кислот знижує ризик розвитку діабету навіть у людей з високоризиковим генотипом. Крім того, поліфеноли зеленого чаю можуть знижувати експресію генів, що сприяють інсулінорезистентності. Це дослідження було проведено на базі Гарвардської школи громадського здоров'я та Німецького центру дослідження діабету.

Ці дослідження підкреслюють важливість врахування генетичних особливостей при розробці персоналізованих дієтичних стратегій для профілактики та лікування хронічних захворювань.

Важливо згадати, що персоналізоване харчування також має потенціал допомогти людям досягти та підтримувати здорову масу тіла, оптимізувати споживання поживних речовин, ефективно контролювати хронічні захворювання, покращувати спортивні результати та сприяти загальному самопочуттю. Використання генетичного тестування та аналізу біомаркерів може надати цінну інформацію про генетичні варіації людини, що стосуються метаболізму поживних речовин, харчової непереносимості та чутливості, а також інших аспектів харчування. Об'єднуючи ці дані разом з іншими факторами, такими як вік, стать, склад тіла та наявні захворювання, стає можливим розробити персоналізовані дієтичні втручання, спрямовані на оптимізацію загальних результатів для здоров'я.

Висновки. Отже, нутрігеноміка та персоналізоване харчування є перспективним містком між генетикою та нутриційний втручанням, спрямованими на трансформацію охорони здоров'я шляхом адаптації дієтичних рекомендацій на основі геномних даних. Ця індивідуалізована стратегія може запобігти хронічним захворюванням, максимізувати здоров'я, покращити самопочуття та довголіття, що підкреслює необхідність постійних досліджень та міждисциплінарної співпраці. У міру зростання нашого розуміння генів, дієти та здоров'я, персоналізоване харчування може значно покращити громадське здоров'я та започаткувати нову еру персоналізованої медицини.

Ключові слова: нутрігеноміка, персоналізоване харчування, здоров'я, хронічні захворювання, профілактика, лікування, ген, експресія генів.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЇ 660 нм НА ВИВІЛЬНЕННЯ БІОМОЛЕКУЛ ПІД ЧАС ЗАГОЄННЯ ХРОНІЧНИХ РАН

Павлов С. Б., Бабенко Н. М., Кумечко М. В., Літвінова О. Б., Комарчук В. В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
cndl@med.edu.ua

Вступ. Хронічні рани, незважаючи на прогрес у їхньому лікуванні, ускладнюють якість життя пацієнтів і призводять до соціально-економічних складнощів. Перспективним підходом до загоєння ран через його потенціал прискорювати відновлення тканин є фотобіомодуляційна (ФБМ) терапія. Необхідні більш повні знання клітинних і молекулярних механізмів, що керують загоєнням ран при використанні ФБМ терапії.

Мета роботи. Вивчення впливу ФБМ терапії на експресію біомолекул під час загоєння ран на стадії ремоделювання на прикладі інтерферону-γ (IFN-γ) і тромбоцитарного фактора росту (PDGF), що регулюють репаративні процеси хронічних ран.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на 18 щурах вагою близько 220 г, рандомізованих на три групи по 6 тварин у кожній. Вплив ФБМ терапії вивчали на моделі хронічної рани. Застосовували такі параметри: безперервний режим, довжина хвилі 660 нм, потужність 50 мВт, щільність енергії 5 Дж/см^2. ФБМ терапію проводили шляхом опромінення всієї площі рани перпендикулярно до її поверхні протягом 5 днів. Початок терапії здійснювався наступного дня після індукції рани. Тварин евтаназували на 21 день експерименту. Забір крові здійснювали методом відкритої пункції серця. Рівні IFN-γ і PDGF визначали методом імуноферментного аналізу в сироватці крові. Матеріал для гістологічного дослідження брали відразу після евтаназії тварин.

Результати та їх обговорення. Рівні IFN-γ у сироватці крові щурів у нашому дослідженні були підвищені після застосування ФБМ терапії на стадії ремоделювання порівняно з концентрацією цього цитокіну в сироватці крові тварин із рановими дефектами без опромінення (171,667 ± 6,528 пг/мл і 138,750 ± 3,684 пг/мл відповідно, $p < 0,05$). Що, мабуть, пов'язано з плейотропними властивостями цього цитокіна, який опосередковано сприяє активації макрофагів, контролює баланс Th1/Th2 і регулює клітинний апоптоз і проліферацію.

У нашому дослідженні показано, що ФБМ стимулює вироблення PDGF у сироватці крові тварин із рановими дефектами після опромінення порівняно з аналогічними показниками тварин без впливу ФБМ терапії (98,388 ± 6,008 пг/мл і 55,159 ± 3,561 пг/мл відповідно, $p < 0,05$). PDGF відіграє ключову роль у регулюванні таких процесів, як міграція і проліферація фібробластів, і утворення судин у процесі загоєння ран. Гістологічний аналіз, проведений у нашій роботі, показав збільшення продукції колагену після впливу ФБМ терапії. Також в експериментальних тварин спостерігалося зменшення кількості новоутворених судин у більш ранні, порівняно з контрольною групою, терміни.

Висновки. ФБМ може використовуватися для регуляції репаративних процесів хронічних ран. Було показано підвищення рівнів IFN-γ, PDGF і кількості колагену, а також зменшення кількості новоутворених судин у разі використання ФБМ терапії.

Ключові слова: фотобіомодуляція, загоєння ран, цитокіни, фактори росту, щури.

КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У МИШЕЙ ПЕРЕДСТАРЕЧОГО ВІКУ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНАЦІЇ «МЕЛАРГІНІН»

Пантелеймонова Т. М., Лабунець І. Ф., Сикало Н. В.
ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф.Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна
t.panteleymonova2010@gmail.com

Вступ. На сьогодні актуальним залишається пошук ефективних і безпечних засобів сповільнення процесів старіння та запобігання тяжким наслідкам поступової деградації різних систем організму, що відбувається з віком. Особливого значення набуває такий неврологічний синдром, як когнітивний дефіцит, що найчастіше призводить до психологічних, соціальних, економічних проблем і зустрічається при старінні, інсультах, хронічному стресі, тощо.

Мета – вивчити в експерименті нейропсихотропні властивості нового комбінованого засобу «меларгінін» та оцінити його вплив на когнітивну функцію старіючих мишей.

Матеріали та методи. Досліди виконані на білих мишах передстаречого віку (12–13 міс) за віковою періодизацією (В. І. Западнюк, 1983).

Досліджуваний засіб з робочою назвою «меларгінін», що включає у фіксованому співвідношенні 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонат (мельдоній), L-аргінін та інозин, вводили тваринам перорально протягом трьох тижнів у раніше встановлених діючих дозах (250 і 500 мг/кг). Для порівняння використовували контрольну групу та групи мишей, яким вводили мельдоній (100 мг/кг) та еталонний препарат пірацетам (300 мг/кг).

Здатність до навчання і запам’ятовування вивчали в тесті на розпізнавання нового місцезнаходження предмета (object location task – OLT) за J. K. Denninger et al. (2018). Реєстрували час перебування і число підходів тварини до не переміщеного (вже знайомого) і переміщеного (нове місцезнаходження) предмета та розраховували показник переваги новому місцезнаходженню (ППН), як відношення часу, витраченого на дослідження переміщеного об’єкта, до сумарного часу дослідження обох об’єктів у відсотках. Вплив на пам’ять оцінювали в тесті на вироблення умовного рефлексу пасивного уникнення (УРПУ) в нормі і при амнезії, викликаній скополаміном (2 мг/кг). Реєстрували латентний час заходу та відсоток тварин, що не зайшли до темної камери до і після амнезії. Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням t-критерія Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що в тесті OLT число підходів і час обстеження переміщеного об’єкта порівняно з не переміщеним об’єктом у всіх дослідних групах мишей зростали, однак, статистично значимого рівня ці показники досягали тільки в групі тварин, яким вводили «меларгінін» у дозі 250 мг/кг. В цій групі мишей число підходів до переміщеного об’єкта (15,0+3,0) і час його обстеження (36,6+7,7) с у 2 рази перевищували ці ж показники для не переміщеного об’єкта (відповідно (7,8+1,6) та (17,9+3,5) с, при цьому ППН становив (66,4+3,0) %, що статистично значимо перевищувало

показник мишей контрольної та інших дослідних груп. Не виявлено залежності ефекту від дози «меларгініну», однак ефект засобу в дозі 250 мг/кг (де частка мельдонію становила 1/5, тобто 50 мг) був близьким до ефекту мельдонію в дозі 100 мг/кг, тобто комбінація за цим показником була значно ефективнішою.

В тесті УРПУ на етапі «навчання» (до удару струмом) всі без виключення миші заходили до темного відсіку камери з близькими за значенням показниками латентного часу. Через 24 год після «навчання» латентний час заходу у мишей як контрольної, так і дослідних груп істотно зростав, що свідчило про вироблення умовного рефлексу на негативний больовий стимул, завданий електричним струмом. Після введення скополаміну у всіх мишей з виробленим УРПУ спостерігалось різного ступеня скорочення латентного часу заходу до небезпечної камери (в контролі – на 15 %, в групах, що отримували мельдоній і пірацетам – на 21 і 18 % відповідно), за виключенням групи тварин, яким вводили «меларгінін» у дозі 250 мг/кг і в яких цей показник не змінився (0,2 %). На тлі скорочення латентного часу при амнезії зменшувалась частка мишей, що не зайшли до камери, демонструючи критерій «навченості»: у контрольній групі – у 5 раз, у групі мишей, що отримували мельдоній і пірацетам – у 1,5 і 1,3 рази відповідно, у мишей, яким вводили «меларгінін», показник не змінився, в результаті частка мишей, що не втратили пам'ятний слід при амнезії була на 47 % більшою, ніж у контролі. Тобто, введення «меларгініну» запобігало амнестичній дії скополаміну та сприяло збереженню когнітивної функції.

Встановлена специфічна нейротропна активність «меларгініну» зумовлена комплексною адитивною дією його компонентів – відомих цитопротекторів: мельдоній має антигіпоксичні, антиоксидантні властивості, покращує церебральну гемодинаміку та загальну неврологічну симптоматику; L-аргінін – попередник синтезу оксиду азоту, регулює метаболізм ендотелію, має вазодилататорну дію; інозин – пуриновий неклеозид, що стимулює метаболічні процеси, енергетичний обмін, а також через аденозинові рецептори впливає на функції центральної і периферичної нервової систем. Тож у складі комбінації ці речовини можуть покращувати мозкову діяльність та опосередковано впливати на механізми розвитку мнестичних розладів.

Висновки. Нова фармакологічна комбінація «меларгінін» при курсовому уведенні тваринам передстаречого віку покращує процеси навчання, розпізнавання та запам'ятовування, виявляє антиамнестичні властивості при експериментальній амнезії. Засіб перспективний як для подальшого вивчення у віковому аспекті, так і для практичного застосування з метою відновлення неврологічних функцій та підвищення розумової працездатності при старінні.

Ключові слова: амнезія, L-аргінін, інозин, мельдоній, «меларгінін», когнітивна функція, старіння, фармакологічна комбінація.

ОЖИРІННЯ У ПІДЛІТКІВ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ГІПОДИНАМІЇ

Перець О. В.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
elenaperets80@gmail.com

Вступ. Ожиріння вважається однією з найсерйозніших проблем громадського здоров'я XXI століття, і за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), за останні чотири десятиліття рівень ожиріння серед дітей та підлітків у світі зріс у понад десять разів. Україна не є винятком: за оцінками вітчизняних епідеміологів, близько 20% підлітків мають надлишкову масу тіла, з них понад 8% — клінічно виражене ожиріння. Порушення енергетичного балансу в дитячому та підлітковому віці має довготривалі наслідки, включаючи високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, остеоартриту та психоемоційних розладів у дорослому віці.

Однією з головних причин збільшення маси тіла серед підлітків є зниження рівня фізичної активності. Згідно з даними дослідження Health Behaviour in School-aged Children (HBSC), близько 70% підлітків не дотримуються рекомендованого рівня фізичної активності (не менше 60 хвилин помірного або інтенсивного навантаження щоденно). Причинами гіподинамії є надмірне використання гаджетів, академічне перевантаження, відсутність мотивації до занять спортом, а також несприятливе міське середовище, що не стимулює активний спосіб життя.

Порушення режиму рухової активності в поєднанні з висококалорійним харчуванням створює передумови для метаболічних зсувів: інсулінорезистентності, гормонального дисбалансу та формування адипозної тканини з патогенними властивостями. З огляду на це, вивчення впливу гіподинамії на ожиріння у підлітків набуває особливої значущості в контексті пошуку ефективних превентивних стратегій.

Мета. Дослідити вплив гіподинамії на розвиток ожиріння у підлітків та обґрунтувати необхідність профілактичних заходів, спрямованих на підвищення фізичної активності в цьому віковому періоді.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 100 підлітків віком 12–16 років, які проходили обстеження у шкільних медичних кабінетах та амбулаторіях. Збір даних здійснювався за допомогою анкетування, антропометричних вимірювань (зріст, вага, ІМТ), а також опитування щодо рівня щоденної фізичної активності. Статистичний аналіз проводився з використанням програмного забезпечення SPSS 25.0.

Результати та їх обговорення. У результаті анкетування та антропометричного обстеження було встановлено, що серед 100 досліджуваних підлітків 37 осіб мали надлишкову масу тіла, з них 19 — показники ІМТ відповідали I–II ступеню ожиріння. Співвідношення хлопців і дівчат серед цієї групи було приблизно однаковим, проте хлопці демонстрували дещо нижчий рівень щоденної фізичної активності.

Аналіз даних виявив статистично значущий негативний зв'язок між рівнем фізичної активності та ІМТ ($r = –0,67$, $p < 0,01$). Тобто чим нижчий рівень

щоденного руху, тим вищий ризик розвитку надмірної ваги. Дані відповідають результатам дослідження Janssen & LeBlanc (2010), які довели, що низький рівень активності у підлітків прямо корелює зі збільшенням кількості жирової тканини та зниженням аеробної витривалості.

Крім того, 58% опитаних підлітків вказали, що проводять більше ніж 4 години на добу за екранами (телефон, комп'ютер, телевізор), що перевищує допустимі норми для їхнього віку. Серед цієї групи ІМТ був у середньому на 3,2 одиниці вищим порівняно з підлітками, які проводили за екранами менше 2 годин. Більше половини респондентів скаржились на епізодичну втому, поганий настрій, зниження концентрації та труднощі з мотивацією до фізичних навантажень — ознаки, які також асоціюються з гіподинамією та ожирінням, згідно з оглядом американської Академії педіатрії (2016).

Отже, отримані результати підтверджують існуючі наукові дані та свідчать про критичну необхідність системного підходу до формування рухової культури серед молоді.

Висновки. Гіподинамія є значущим фактором ризику розвитку ожиріння у підлітковому віці. Профілактика повинна включати комплексну програму: підвищення мотивації до фізичної активності, інтеграцію рухових практик у навчальний процес, інформування батьків і педагогів про наслідки малорухомого способу життя. Формування здорових звичок у підлітковому віці є ключовим етапом у запобіганні хронічним захворюванням у дорослому житті.

Ключові слова: гіподинамія, ожиріння, підлітки, індекс маси тіла.

ПОПУЛЯРНІ ДІЄТИ ТА ФЕРТИЛЬНІСТЬ

Перець О. В., Селюкова Н. Ю.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
elenaperets80@gmail.com

Вступ. Наразі безпліддя складає близько 17% від населення розвинених країн, і його поширеність зростає. На фертильність можуть впливати різні фактори. Однак основні фактори, такі як вік матері, неможливо змінити, з'являється все більше доказів того, що інші фактори, які можна змінити, такі як дієта, можуть впливати на фертильність. В останні десятиліття дієта набуває все більшого значення з низки причин: нова тенденція до здорового способу життя, вища поширеність певних розладів травлення, брак часу, який змушує людей споживати більше готової та обробленої їжі, або особистий вибір не їсти м'ясо, серед іншого. Щоб задовольнити ці потреби, нещодавно популярністю стали користуватися кілька дієт, таких як середземноморська дієта, відома як золотий стандарт здоров'я; дієта DASH, відома своєю профілактикою гіпертонії; західна дієта, що характеризується обробленою їжею; кетодієта, що характеризується низьким споживанням вуглеводів; та вегетаріанська дієта, яка є вибором для людей, які не їдять м'ясо або субпродукти тваринного походження. Дієти мають унікальний склад, що характеризується наявністю або відсутністю певних поживних речовин, які також пов'язані з чоловічою та жіночою фертильністю окремо.

Мета. Узагальнити інформацію щодо впливу сучасних моделей харчування та вплив макронутрієнтів і мікронутрієнтів на жіночу та чоловічу фертильність.

Матеріали та методи. Було проведено огляд наукових статей бази даних PubMed та Google Scholar, контент-аналіз і метод систематизації отриманої інформації.

Результати та їх обговорення. Дані огляду літератури демонструють, що різні типи дієт можуть мати як позитивний, так і негативний вплив на репродуктивне здоров’я. Особливу увагу приділено впливу дієтичних факторів на якість сперми, овуляторну функцію, гормональний профіль та кінцеві показники ДРТ (вагітність, живонародження).

Середземноморська дієта (СД) характеризується високим вмістом мононенасичених жирів, клітковини та антиоксидантів. Вона асоціюється з поліпшенням метаболічного статусу, особливо при інсулінорезистентності — одному з основних факторів безпліддя. У дослідженні за участі понад 8 тис. жінок було встановлено, що ті, хто дотримувався СД, мали меншу ймовірність виникнення труднощів із зачаттям. Однак, результати щодо успішності ДРТ залишаються суперечливими: деякі дослідження повідомляють про позитивний вплив на ембріональні стадії, інші — про відсутність відмінностей. Позитивний вплив СД також спостерігався на параметри сперми, зокрема її рухливість, концентрацію та морфологію.

Дієта DASH позитивно впливає на кардіометаболічні показники, а також — у жінок із синдромом полікистозних яєчників — сприяє зменшенню

маси тіла та покращенню морфології яєчників. Водночас, прямих доказів покращення клінічної фертильності (вагітність, народження) немає. У чоловіків дієта DASH може асоціюватися з покращенням параметрів сперми, проте не всі дослідження підтверджують цю кореляцію.

Вегетаріанські та веганські дієти демонструють неоднозначні результати. З одного боку, вони можуть призводити до дефіциту вітамінів (B12, D), заліза та цинку, що негативно впливає на менструальний цикл та гормональний баланс. З іншого боку, дані одного з досліджень показали меншу кількість овуляторних порушень у вегетаріанок порівняно з жінками, які споживали змішану дієту. Якість дієти (здорове чи нездорове вегетаріанське харчування) виявилася критичним фактором. У чоловіків результати ще менш однозначні: варіюють від покращення рухливості сперматозоїдів до повідомлень про зниження гіперактивності та концентрації сперми.

Кетодієта, яка відрізняється дуже низьким вмістом вуглеводів, виявилась ефективною у жінок з ожирінням та синдромом полікистозних яєчників. У рандомізованих дослідженнях було зареєстровано значне зростання частоти овуляцій, нормалізацію циклу та, що важливо, досягнення вагітності після попередніх невдалих циклів екстракорпорального запліднення. Зокрема, одне з досліджень показало, що 8 з 12 жінок завагітніли після дотримання кето-дієти. Водночас довгостроковий вплив кето-дієти на здоров’я залишається під питанням, особливо під час вагітності.

Західна дієта, що характеризується надлишком трансжирів, цукру та оброблених продуктів, має переважно негативний вплив. Вона асоціюється з підвищеним ризиком синдромом полікистозних яєчників, ожирінням, ендокринними порушеннями та зниженням якості сперми. Метааналіз показав суттєво нижчі показники концентрації сперми у чоловіків, які дотримувалися західного типу харчування. Крім того, ця дієта сприяє запаленню, що відображається у зміні фолікулярного мікросередовища, потенційно шкодячи розвитку ооцитів.

Загалом, дієта є важливим модифікованим фактором, який впливає на репродуктивне здоров’я. Найбільшу доказову базу позитивного впливу мають середземноморська та кетогенна дієти (у спеціалізованих випадках). Проте необхідні додаткові дослідження для встановлення причинно-наслідкових зв’язків.

Висновки. Різні типи дієт можуть мати як позитивний, так і негативний вплив на фертильність. Найсприятливішими для репродуктивного здоров’я є збалансовані дієти з високим вмістом антиоксидантів, омега-3 жирних кислот, клітковини та мікроелементів. Середземноморська дієта має найбільше доказів щодо позитивного впливу на фертильність. Вегетаріанські, кетогенні та DASH-дієти можуть бути корисними при дотриманні балансу поживних речовин. Західна дієта пов’язана з негативними впливами. Необхідні подальші дослідження, щоб сформувати обґрунтовані індивідуальні рекомендації для пар, які прагнуть завагітніти.

Ключові слова: дієта, фертильність, безпліддя, харчування, їжа.

ІНТЕРВАЛЬНА ТЕРАПІЯ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ РОЗВИТКУ ГАЛЬМУВАННЯ ЇХ ДІЇ

Петрушенко О. А., Петрушенко М. О.
Інститут фізіології ім.. О.О.Богомольця НАН України,
м. Київ, Україна
petrushenko@biph.kiev.ua

Вступ. Відомо, що специфічний хімічний подразник, який діє на нейрон поступово і тривалий час, розвиває, зрештою, у ньому повільну і стійку десенситизацію, або резистентність до свого впливу, яка не зникає після відміни агоніста. Вважається, що таким чином посилюється гальмування ноцицепторів. Протилежним явищем є лабільність, або функціональна рухливість, збудливої тканини. Визначення умов запобігання розвитку стану гальмування дії специфічного подразника є актуальним для розробки методів застосування лікарських засобів.

Мета. Розробити схему інтервального (почергового) застосування лікарських препаратів для лікування гіпертонічної хвороби з метою зменшення побічних реакцій .

Матеріали та методи. Інтервальне застосування антигіпертензивних препаратів: лозартан (антагоністи рецепторів ангіотензину II) та амлодипін (селективні антагоністи кальцієвих каналів з переважною дією на судини. Похідні дигідропіридину) контроль артеріального тиску.

Результати та їх обговорення. Призначення лікарських засобів засноване на умовах фармокінетики рівноважного стану, які зазвичай досягаються через декілька днів лікування. Але стаціонарний тривалий вплив будь-якого чинника на нерв або м’яз може призвести до розвитку стану стійкого гальмування, яке зникає тільки після відміни подразника. Інтервальна терапія у вигляді почергового застосування препаратів, які діють на різні метаболічні шляхи і виявляють гіпотензивну дію, розробляється з метою уникнення гальмування дії препарату та зменшення небажаних побічних ефектів.

Нами було проведено дослідження можливості стабілізації артеріального тиску з використанням інтервальної терапії антигіпертензивними препаратами лозартан та амлодипін, які діють на організм різними метаболічними шляхами.

1. Препарати застосовувались через добу почергово з паралельним контролем артеріального тиску. Препарат лозартан застосовується на першу добу перорально 75 мг один раз на добу. Препарат амлодипін приймався на другу добу (перорально розсмоктується, 5 мг/один раз на добу).

Були отримані наступні показники тиску крові.

Вранці, рівень АТ, мм рт ст		Ввечері, рівень АТ, мм рт ст	
систола	діастола	систола	діастола
124,5	73,3	119,4	70,9

2. Застосування лозартану та амлодипіну за чотириденною інтервальною схемою. З метою зниження впливу амлодипіну може бути використана чотириденна інтервальна схема: препарат лозартан застосовується першу, другу

та третю добу перорально 75 мг один раз на добу. Препарат амлодипін приймався на четверту добу (перорально розсмоктується 5 мг/один раз на добу).

Були отримані наступні показники тиску крові.

Вранці, рівень АТ, мм рт ст		Ввечері, рівень АТ, мм рт ст	
систола	діастола	систола	діастола
125,8	72,7	129,7	69,9

Висновки. Для розв'язання задачі стабільного контролю показників серцево-судинної діяльності на тривалому проміжку часу може бути використаний метод інтервальної терапії антигіпертензивними препаратами.

Застосування лікарських препаратів за інтервальною схемою мобілізує процеси регуляції та адаптації, що може зменшити побічні реакції.

Ключові слова: гіпертензія, лозартан, амлодипін, інтервальна терапія.

СТРЕС І ЙОГО ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Плис Є. С., Кононенко Н. М.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
Lizamaer21@gmail.com

Вступ. Стрес — це універсальна неспецифічна реакція організму на дію чинників, що порушують його гомеостаз, незалежно від природи цих чинників. У сучасних умовах, коли суспільство переживає політичні, економічні та воєнні потрясіння, тема стресу набуває особливої актуальності: за даними ВООЗ, понад 70 % населення періодично відчуває симптоми хронічного стресу, а пов'язані з ним розлади входять до п'ятірки головних причин тимчасової непрацездатності. Попри те, що сам термін «стрес» увів Ганс Сельє ще у 1936 році, досі тривають дискусії щодо тонких механізмів нейроендокринної регуляції, ролі запальних медіаторів та індивідуальних генетичних варіацій, які визначають чутливість організму до стресових впливів. Патофізіологічні зміни, що супроводжують стрес, зачіпають практично всі системи: активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі змінює гормональний баланс; підвищення рівня кортизолу та катехоламінів призводить до гіперглікемії, гіперкоагуляції, артеріальної гіпертензії та імуносупресії; тривала дисфункція вегетативної нервової системи спричиняє патологічні зміни серцево-судинної, шлунково-кишкової й репродуктивної систем.

Мета дослідження. Метою даного дослідження є узагальнення і критичний аналіз сучасних наукових даних щодо стресу як провідного етіологічного чинника патологічних змін в організмі людини, з акцентом на багаторівневі нейроендокринні, метаболічні та імунні механізми.

Матеріли та методи. У рамках аналітичного огляду було проведено пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar та на порталі Національної бібліотеки України імені В. І. Вернадського. До аналізу включалися статті, опубліковані переважно за останні 10 років, а також класичні роботи, що заклали фундамент сучасних уявлень про стрес.

Отримані результати. На підставі опрацьованих наукових джерел встановлено, що стрес запускає каскад реакцій, який охоплює всі основні регуляторні системи організму. Найпослідовніше описаним є активаційний двоблок — симпато-адреналова система та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь. Уже через кілька хвилин після дії стресора концентрації адреналіну й норадреналіну зростають у 3–5 разів, що зумовлює тахікардію, підвищення системного артеріального тиску на 20–30 мм рт. ст., периферичну вазоконстрикцію та короткочасний діурез. Паралельно вивільняється кортикотропін-рилізинг-гормон, який через адренокортикотропін підсилює секрецію кортизолу; пік глюкокортикоїдної відповіді спостерігається через 20–40 хв, у 80 % досліджень він асоціюється з транзиторною гіперглікемією та посиленим ліполізом у жировій тканині.

Метаболічні ефекти проявляються не лише зміною вуглеводного обміну: 60 % оглянутих робіт повідомляють про дизліпідемію (підвищення тригліцеридів ≥ 25 %) та катаболічний зсув азотистого балансу, що при хронізації

сприяє саркопенії та інсулінорезистентності. У печінці активується глюконеогенез і β-окиснення жирних кислот, а у скелетних м'язах — протеоліз, який корелює зі зростанням рівня сироваткового лактату.

З боку імунної системи простежується двофазна відповідь: у перші години спостерігається викид прозапальних цитокінів IL-1β, IL-6, TNF-α і збільшення відсотка нейтрофілів, що забезпечує «стрес-лейкоцитоз». Після 24–48 год, особливо на тлі підвищеного кортизолу, проявляється імуносупресія: знижується активність NK-клітин, пригнічується проліферація Т-лімфоцитів і вироблення секреторного IgA, що підвищує вразливість до вірусних і бактеріальних інфекцій.

У серцево-судинній системі хронічний стрес асоційований з ремоделюванням міокарда, підвищенням жорсткості судинної стінки та підсиленням тромбоутворення через активацію факторів V і VIII і зростання рівня фібриногену. У 90 % епідеміологічних досліджень це проявляється збільшенням ризику гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця на 30–40 % порівняно з контрольними групами.

Травна система реагує дисрегуляцією моторики: адренергічні ефекти пригнічують перистальтику тонкої кишки, тоді як підвищений вивільнення кортиколіберину опосередковано стимулює секрецію гастрину та соляної кислоти. Результатом є схильність до гастритів та ерозивно-виразкових уражень; стрес-індукований синдром подразненої кишки описано у 22 % молодих дорослих у вибіркових когортних дослідженнях.

На рівні нервової системи доведене підвищення вивільнення глутамату й зниження нейротрофічного фактора мозку (BDNF) у гіпокампі, що пояснює когнітивні порушення й схильність до депресивних розладів. Магнітно-резонансні дослідження підтверджують зменшення об'єму гіпокампа в осіб із хронічним стресом у середньому на 5–8 % протягом двох років.

Ендокринні зсуви включають зниження рівня тироксину на 10–15 % і гонадотропінів, що маніфестує вторинною дисменореєю у жінок і зниженням тестостерону в чоловіків. Репродуктивні наслідки простежуються у вигляді оліго- та аменореї, а також зменшення фертильності.

Загалом, аналіз свідчить про те, що гострий стрес реалізує переважно адаптивні ефекти короткочасної дії, тоді як хронічний або повторний стрес переростає у спектр патофізіологічних змін, які сприяють розвитку серцево-судинних, обмінних, психоневрологічних та імунозалежних захворювань.

Щоб нейтралізувати виявлене нами надмірне збудження симпато-адреналової системи та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, доцільно поєднати кілька простих, але доказових методів менеджменту стресу: регулярне діафрагмальне дихання або техніка «4-7-8», які вже за кілька хвилин знижують частоту серцевих скорочень; щоденна помірна аеробна активність 15-30 хв швидкої ходьби, що «спалює» надлишкові катехоламіни та нормалізує тиск; чіткий режим сну з 7-8 год безперервного відпочинку, оскільки саме під час глибоких фаз сну рівень кортизолу природно падає; короткі паузи-«переключення» протягом робочого дня 5 хв стретчингу чи прогулянки

кожні 60-90 хв, що переривають ланцюг стресових реакцій; а також базові елементи когнітивно-поведінкової терапії — усвідомлене фокусування на поточному моменті й раціональна переоцінка тривожних думок, що зменшує активацію лімбічної системи. Разом ці прості дії адресують як негайні фізіологічні зміни, так і довгострокове відновлення гомеостазу, тому органічно доповнюють отримані нами результати дослідження.

Висновки. Проведений нами аналіз свідчить, що стрес — це не тільки адаптивна реакція, а й потужний системний фактор, який за умови хронічного впливу негативно впливає на всі системи організму. І чим довше дія хронічного стресу, тим вищі ризики розвитку поліморбідності й погіршення якості життя. Отже, ключ до зменшення шкоди — рання оцінка стресорів і персоналізовані профілактичні програми, що поєднують модифікацію способу життя з цілеспрямованою медичною та психологічною підтримкою.

Ключові слова: гострий стрес, якість життя, профілактика стресу.

БАЛАНС СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТОГО ЗАХИСТУ В СІТКІВЦІ ОКА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Прейс Н. І., Денисюк О. Ю., Савицький І. В.
Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна
prof_s.i.v@ukr.net

Вступ. Важливим є те, що за умов цукрового діабету (ЦД) порушується більшість метаболічних процесів, що призводить до зростання ризику уражень тканин організму, а в перспективі може викликати серйозні діабетичні вторинні ускладнення. У зв'язку з відсутністю своєчасного звернення пацієнтів та пізньою діагностикою ЦД 2-го типу, на час встановлення діагнозу 50 % хворих вже мають ускладнення, пов'язані з розвитком мікро-та макроангіопатій, серед яких досить часто зустрічається діабетична ретинопатія (ДР).

Мета. Вивчення змін системи антиоксидантного захисту (АОЗ) за умов експериментальної діабетичної ретинопатії (ДР) на локальному рівні.

Матеріали і методи. Експериментальне дослідження проведено на нелінійних щурах. Контролем слугували інтактні щури, які внутрішньошлунково отримували дистильовану воду. Для відтворення ЦД 2-го типу використовували стрептозотоцинову модель. Вивчали рівень глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, супероксиддисмутази (СОД), відновленого глутатіону (ВГ) та каталази на 60-у та 120-у добу дослідження.

Результати та їх обговорення. На 60-у добу спостереження відмічалося достовірне зниження концентрації глутатіонпероксидаза в 2,3 рази ($p<0,05$) порівняно із інтактною групою. Встановлено достовірне зниження концентрації СОД та каталази в 1,9 разів ($p<0,05$) та 2,1 рази ($p<0,05$) відповідно порівняно з інтактними тваринами. У щурів зі змодельованою ДР на 60-у добу відмічали достовірне зниження рівня ВГ в 1,5 разів ($p<0,05$) порівняно із інтактними щурами. На 120-у добу спостереження відмічали наступні зміни ферментів АОЗ: рівень глутатіонпероксидази достовірно знижувався в 2,5 разів ($p<0,05$) порівняно із інтактними щурами та в 1,2 рази порівняно із даними, одержаними на 60-у добу. Концентрація глутатіонредуктази також достовірно знижувалася, що було в 2,1 разів ($p<0,05$) нижче. Окрім цього, відмічали зниження СОД, каталази та ВГ в 1,8 разів ($p<0,05$), в 2,8 разів ($p<0,05$) та 1,9 рази ($p<0,05$) відповідно порівняно із інтактною групою тварин.

Висновки. За умов діабетичної ретинопатії встановлено достовірне зниження всіх ензимів антиоксидантного захисту: глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, супероксиддисмутази та каталази порівняно із групою інтактних тварин. Можна стверджувати, що оксидативний стрес, який розвивається на тлі хронічної гіперглікемії, є «підґрунтям» для подальших змін системи ферментативного гомеостазу тварин. Отже, зміни ферментного складу антиоксидантного захисту сироватки крові відіграють одну із ключових ролей у розвитку проліферативних процесів сітківки.

Ключові слова: діабетична ретинопатія, патогенез, антиоксидантний баланс.

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ, РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПОТЕНЦІЙНІ БІОМАРКЕРИ

Полякова Д. О., Бондаренко М. О.
Дніпровський Державний медичний університет, м. Дніпро, Україна
dianapoliakova23@gmail.com

Вступ. Серцево-судинні захворювання залишаються провідною причиною смертності в усьому світі, що зумовлює необхідність поглибленого дослідження їхніх патофізіологічних механізмів. Сучасні наукові дані вказують на ключову роль ендотеліальної дисфункції, хронічного запалення та окислювального стресу в розвитку атеросклерозу та гіпертонії. Зокрема, встановлено, що порушення механізмів репарації ДНК можуть бути однією з ланок патогенезу, що сприяє прогресуванню серцево-судинних ускладнень. Крім того, перспективним напрямом досліджень є вивчення амінокислоти L-гомоаргінін як потенційного біомаркера та регулятора судинного гомеостазу. Інтеграція знань про молекулярні механізми судинної дисфункції відкриває нові можливості для ранньої діагностики та розробки таргетованої терапії. Таким чином, актуальність дослідження визначається потребою в удосконаленні підходів до профілактики й лікування серцево-судинної патології на патофізіологічному рівні.

Мета. Проаналізувати сучасні уявлення про патофізіологічні механізми розвитку серцево-судинних захворювань з акцентом на роль ендотеліальної дисфункції, молекулярних порушень у системі репарації ДНК, а також метаболічних змін, пов’язаних із L-гомоаргініном. Визначити потенційні точки терапевтичного втручання на ранніх етапах прогресування патології та оцінити перспективність використання нових біомаркерів у діагностичному процесі.

Матеріали та методи. У роботі проведено систематичний огляд сучасної наукової літератури, зосередженої на вивченні молекулярних механізмів розвитку серцево-судинних захворювань. Основними джерелами слугували публікації у базі даних PubMed за період 2022–2024 років. Було проаналізовано оригінальні дослідження та оглядові статті, присвячені ендотеліальній дисфункції, ролі окислювального стресу, порушенням у системі репарації ДНК, а також участі амінокислоти L-гомоаргініну у патогенезі судинної патології. Відбір джерел здійснювався на основі релевантності до теми, актуальності та наявності експериментальних або клінічних даних. Узагальнення інформації виконувалося методом порівняльного аналізу з метою виявлення спільних патогенетичних ланок та потенційних терапевтичних мішеней.

Результати та їх обговорення. Аналіз актуальних публікацій засвідчив, що ключовими чинниками у розвитку серцево-судинної патології є хронічне запалення, дисфункція ендотелію та окислювальний стрес. Було виявлено, що пошкодження ДНК та порушення механізмів її репарації виступають як незалежні фактори ризику, пов’язані з прогресуванням атеросклерозу та гіпертонії. Зокрема, активація сигнальних шляхів відповіді на ДНК-пошкодження (DDR) може сприяти розвитку судинного ремоделювання та ішемії. Окрему увагу приділено L-гомоаргініну, що розглядається як

потенційний біомаркер ендотеліальної дисфункції та предиктор серцево-судинної смертності. Його низький рівень у сироватці крові асоціюється з підвищеним ризиком серцевих подій. Обговорювані механізми підкреслюють важливість ранньої діагностики молекулярних порушень та відкривають перспективи таргетованих терапевтичних стратегій, орієнтованих на відновлення судинної функції та запобігання ускладненням.

Висновки. Проведений аналіз літературних джерел свідчить про важливу роль патофізіологічних механізмів, таких як ендотеліальна дисфункція, окислювальний стрес та пошкодження ДНК, у розвитку серцево-судинних захворювань. Встановлено, що активація системи відповіді на ДНК-пошкодження може сприяти прогресуванню патологічних змін у судинному руслі. Окрему наукову зацікавленість викликає L-гомоаргінін як можливий біомаркер стану ендотелію та індикатор ризику серцево-судинних ускладнень. Отримані результати підкреслюють необхідність подальших досліджень у напрямку вивчення молекулярних мішеней та пошуку нових підходів до ранньої діагностики й індивідуалізованої терапії серцево-судинної патології.

Ключові слова: атеросклероз, ендотеліальна дисфункція, окислювальний стрес, патофізіологія, репарація ДНК, серцево-судинні захворювання.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЦЕЛЮЛІТУ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Потапенко К. С., Чікіткіна В. В.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
potapenkokaterina05@gmail.com

Вступ. Целюліт – це естетично неприємне захворювання шкіри, яке проявляється у вигляді ямок та западин, що утворюють нерівну поверхню, «апельсинову кірку». Зустрічається целюліт у 80-90% жінок, переважно на стегнах, сідницях та боках. Його етіопатогенез та патофізіологія є багатофакторними, складними та не до кінця вивченими. Ефективного лікування целюліту не існує, хоча застосовуються різні методи лікування. Ефективність більшості з них непередбачувана, а покращення зовнішнього вигляду целюліту є короткочасним, хоча значний прогрес був досягнутий завдяки новим методам лікування.

Мета роботи – теоретично дослідити механізми розвитку целюліту, його перебіг та методи лікування.

Матеріали та методи. В роботі була використана наукова література присвячена етіології, патогенезу і сучасним способам лікуванню целюліту.

Результати та їх обговорення. Дуже мало відомо про поширеність та фактори, що сприяють розвитку целюліту. Вважають, що приблизно від 80% до 90% жінок у постпубертатному віці страждають від целюліту, доведена схильність до нього жінок всіх рас та етнічних груп. Немає певного віку початку захворювання на целюліт, він може виникнути в будь-якому віці після статевого дозрівання, але найчастіше маніфестує у період від 20 до 30 років. Чоловіки рідко страждають від целюліту. Приблизно у 2% чоловіків целюліт може розвиватися через дефіцит андрогенів внаслідок кастрації, гіпогонадизму, синдрому Клайнфельтера або естрогенної чи антиандрогенної терапії раку простати. У деяких наукових джерелах визначають чотири основні чинники, які відіграють роль у патофізіології целюліту: статево зумовлений диморфізм структури шкіри, зміни у фіброзних колагенових перегородках, васкулярні зміни, запальні фактори. Целюліт може виникнути й ускладнитися також унаслідок гіпертрофії жирової тканини, гормональних порушень, недостатнього фізичного навантаження, слабкості судин, стресів.

На цей час целюліт розглядають як структурне порушення дерми та підшкірної клітковини. У сідничній ділянці підшкірна клітковина складається з 5 різних шарів тканин та 2 типів фіброзних колагеназних перегородок. Неправильне харчування та спосіб життя можуть сприяти розвитку целюліту або посилювати його тяжкість. Дієти з високим вмістом вуглеводів та малорухливий спосіб життя можуть призвести до гіперінсулінемії та стимулювати ліпогенез. Вживання алкоголю також стимулює ліпогенез, який може призвести до загального збільшення вмісту жиру в організмі, тим самим збільшуючи ризик розвитку целюліту. Ступінь тяжкості целюліту можна оцінити за шкалою Нюрнбергера-Мюллера: 0 – шкіра гладенька як у положенні лежачи, так і стоячи; I – шкіра гладенька у стані спокою, але при щипанні набуває матрацного вигляду;

II – шкіра гладенька у стані спокою, але в положенні стоячи набуває матрацного вигляду; III – шкіра має вигляд матраца як у положенні лежачи, так і стоячи.

Лікування целюліту включає застосування місцевих засобів, пероральний прийом лікарських препаратів або дієтичних добавок, масаж, лазерну або світлову терапія, субцизію та ін'єкційні методи. Місцеві засоби є одним із найперших методів лікування целюліту, і для цієї мети доступні численні гелі та креми. Їх дія полягає у стимуляції шкірної мікроциркуляції, дермального неоколагенезу та ліполізу; пригніченні ліпогенезу, запалення та окиснення. Для покращення зовнішнього вигляду шкіри використовується безліч дієтичних добавок. Вважається, що добавки, що містять екстракти винограду, гінкго білоба, центели азіатської, бурачника лікарського, фікуса пухирчастого, риб'ячого жиру та олію бурачника корисні для лікування целюліту завдяки їхній антиоксидантній дії. Одним з ефективних методів лікування целюліту вважається масаж, який спричиняє стимуляцію лімфодренажу, усуваючи порушення мікроциркуляції та дефіцит дренажу. Для лікування локалізованого ожиріння та в'ялості шкіри – факторів, які можуть сприяти появі целюліту, використовують неінвазивні пристрої, що генерують радіочастотні, світлові, лазерні та акустичні хвилі. Радіочастотні пристрої подають теплову енергію через електрод до цільової ділянки. Теплова енергія виробляється завдяки опору протіканню електричного струму через дерму та підшкірну тканину; цей опір називається біоімпедансом. Вироблене тепло підвищує температуру тканин у цільовій ділянці, стимулюючи денатурацію колагену, ремоделювання та неоколагенез, що в сукупності призводить до підтягування шкіри. Подібно до радіочастотних пристроїв, світлові та лазерні пристрої працюють, випромінюючи теплову енергію в цільову ділянку. Ступінь проникнення випромінюваної енергії в цільову тканину залежить від довжини хвилі. Генероване тепло стимулює ремоделювання колагену та покращує мікроциркуляцію, покращуючи зовнішній вигляд. Акустична хвильова терапія допомагає покращити мікроциркуляцію шкіри, неоколагенез та лімфатичний дренаж. Завдяки цим ефектам акустичні хвилі також використовуються для лікування целюліту, щоб допомогти реструктуризувати шкіру та покращити її топографію. Субцизія рекомендується для заглиблень, пов'язаних з целюлітом, які присутні лише у стані спокою. Це хірургічна техніка, яка розсікає фіброзні септальні тяжі, що з'єднують дерму з підшкірною жировою тканиною. Використовують ручну субцизію, систему вакуумного субцизійного розтину та лазерну субцизію. Також існує два типи ін'єкційного лікування целюліту: ін'єкційні біологічні препарати, зокрема, колагеназа з C. histolyticum та філери: гідроксилапатит кальцію та полі-L-молочна кислота.

Висновок. Існує безліч терапевтичних підходів, але більшість незначно покращують зовнішній вигляд шкіри або зменшують тяжкість целюліту. Для розробки більш ефективних методів лікування необхідне подальше вивчення етіопатогенезу целюліту.

Ключові слова: целюліт, патофізіологія, методи лікування.

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МОДУЛЯТОРА ГАМК РЕЦЕПТОРІВ

Прижбило О. М.
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці, Україна
oprizbilo0950721@gmail.com

Вступ. На сьогоднішній день метаболічний синдром є однією з найпоширеніших проблем медицини, яка вражає майже 30% населення світу. Особливо це стосується індустріалізації в країнах, що розвиваються, і впливатиме на понад половину населення протягом наступних 20 років. Зростання захворюваності на даний синдром пов'язане з багатьма факторами, такими як малорухливий спосіб життя, фактори навколишнього середовища, дієта, наприклад харчування поза домом, що становить важливу проблему громадського здоров'я.

Хоча патогенез метаболічного синдрому є дуже складним і не повністю з'ясованим, дані наукових досліджень вказують на роль прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу у його розвитку. Як відомо, надмірне вироблення активних форм кисню та азоту може взаємодіяти практично з усіма біомолекулами, що є пусковим елементом оксидативного пошкодження. Метаболічний синдром не є вийнятком.

Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є основним гальмівним нейромедіатором у центральній нервовій системі. Однак відомо, що ГАМК-ергічна сигналізація також існує в ненейрональних клітинах вісцеральних органів. Згідно останніх наукових даних, дані сигнальні механізми присутні в епітеліальних клітинах легень та кишечника, задіяні в алергічних реакціях. Окрім того відомо про ГАМК-ергічні рецептори в гепатоцитах і їхню роль у захисті клітини печінки від цитотоксичності етанолу. Зовсім недавні публікації засвідчують роль печінкової ГАМК-ергічної сигнальної системи у функціях печінки за фізіологічних умов та в багатьох патогенетичних механізмах.

Опираючись на вище вказане нас зацікавило дослідити стан ферментів антиоксидантного захисту печінки щурів з метаболічним синдромом та при модуляції ГАМК-рецепторів.

Мета роботи – вивчити стан антиоксидантного захисту печінки щурів з експериментальним метаболічним синдромом та при застосуванні модулятора ГАМК рецепторів, карбацетаму.

Матеріали та методи. Дослідження проводились на лабораторних нелінійних білих щурах чоловічої статті з дотриманням принципів Гельсінської декларації щодо гуманного поводження з тваринами та Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, які використовують в експериментах. На початку експерименту всіх щурів поділили на дві групи: контрольні щури; щури з метаболічним синдромом, який моделювали шляхом дієти збагаченої жирами з вільним доступом до розчину фруктози (100 г/л). На 60 добу групі щурів із

модельною патологією розпочинали внутрішньоочеревинне введення карбацетаму дозою 5 мг/кг маси тіла. Щурам контрольної групи та групи модельної патології аналогічним шляхом вводили еквівалентну кількість розчинника.

Активність антиоксидантного захисту оцінювали за показниками супероксиддисмутази (СОД) та каталази гепатоцитів. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою t-критерію Стьюдента. Паралельно використовували критерій Mann-Whitney, який показав подібні результати. Тому достатнім рівнем достовірності вважали $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення. Як відомо пусковим ферментом антиоксидантної системи захисту організму є СОД. Тому ми проаналізували результати нашого дослідження і виявили зниження активності даного ферменту у щурів із метаболічним синдромом у порівнянні з даними контрольної групи тварин. Однак, введення карбацетаму підвищувало активність СОД, що підтверджено його зростанням у групі щурів з модельною патологією, яким вводили лікарський засіб, у порівнянні з даними нелікованої групи.

Наступним етапом нашого експерименту було вивчення активності каталази. У щурів із метаболічним синдромом активність даного ферменту знижувалась порівняно з групою контролю. Проте у тварин, яким 14 днів вводили карбацетам, активність каталази зростала порівняно з даними групи модельної патології. Отже, зростання активності СОД і каталази дозволяє судження про здатність карбацетаму активувати систему антиоксидантного захисту гепатоцитів щурів із метаболічним синдромом.

Висновок. Покращення стану антиоксидантного захисту в гепатоцитах щурів із порушенням метаболічних процесів після 14-ти денного введення карбацетаму вказує на участь печінкової ГАМК-ергічної системи у патогенетичних процесах метаболічного синдрому.

Ключові слова: метаболічний синдром, карбацетам, гепатоцити, ферменти антиоксидантного захисту.

КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ІНДУКЦІЙНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА КЛІТИНИ ОСТЕОСАРКОМИ SAOS-2

Просвєтова А. Б.[2], Орел В. Б.[1,2], Дасюкевич О. Й.[1], Орел В. Е.[1,2], Дубко А. Г.[2]

[1]ДНП «Національний інститут раку», м. Київ, Україна;

[2] Факультет біомедичної інженерії НТУУ «КПІ імені Ігоря Сікорського», м. Київ, Україна

prosvetovaanna53@gmail.com

Вступ. Остеосаркома є найпоширенішою первинною злоякісною пухлиною кісток, на яку припадає 20–40% усіх випадків первинних злоякісних новоутворень кісток. Застосування індукційної помірної гіпертермії (ІПГ) тобто комбінації гіпертермії та неіонізуючого електромагнітного опромінення, дозволяє більш ефективно індукувати гіпоксію – це пригнічує проліферацію клітин в дослідах *in vitro* та активує сигнальні фактори і шляхи опосередковані реактивними формами кисню, включаючи HIF-1α (hypoxia-inducible factor-1 alpha). Це може стати перспективним методом лікування онкологічних пацієнтів.

Мета. Побудувати комп'ютерну модель впливу індукційної помірної гіпертермії на клітини остеосаркоми людини Saos-2 на основі аналізу концентрації кисню у поживному середовищі з клітинами.

Матеріали та методи. Моделювання було проведено за допомогою програмного забезпечення COMSOL Multiphysics 6.0 (COMSOL AB, Stockholm, Sweden) із застосуванням модулів Heat Transfer Module для теплопереносу, AC/DC Module для відтворення ІПГ та дифузії кисню. Модель відображала клітинну культуру з наступними параметрами: максимальна температура 42°C, частота електромагнітного поля 42 МГц, максимальне значення магнітної індукції 500 мкТл, тривалість впливу 30 хвилин.

Результати та їх обговорення. Самостійний вплив нагріву в умовах інкубації клітин за температури 42°C ініціював концентрацію кисню 0,20 моль/м³, тоді як дія ІПГ, при опроміненні електромагнітним полем, супроводжувалася зниженням концентрації кисню у середовищі з клітинами до 0,16 моль/м³ в самому центрі клітинної культури у чашці Петрі. Це пояснюється тим, що вплив електромагнітного поля сприяє локальному нагріву й активації метаболічних процесів, які посилюють споживання кисню та індукують гіпоксію. Візуалізація результатів у програмному забезпеченні COMSOL Multiphysics 6.0 продемонструвала формування зони кисневого дефіциту в центрі моделі вже через 15 хвилин після початку експозиції ІПГ.

Висновки. Індукційна помірна гіпертермія ініціює гіпоксію ефективніше, ніж вплив нагріву в умовах інкубації клітин. Це може бути перспективним підходом для протипухлинної терапії і подальшої трансляції в клінічну практику з інтеграцією алгоритмів штучного інтелекту.

Ключові слова: електромагнітне поле, клітини остеосаркоми людини Saos-2, гіпоксія, комп'ютерне моделювання, остеосаркома.

ДИНАМІКА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА БЕШИХУ: АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗА ДАНИМИ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ У 2022–2025 РОКАХ

Простатіна В. Ю., Саєнко О. С., Чемич М. Д.
Навчально-науковий медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми, Україна
vita160820@gmail.com

Вступ. Бешиха залишається актуальною проблемою сучасної клінічної медицини, незважаючи на використання ефективної антибактеріальної терапії. Це інфекційне захворювання характеризується схильністю до рецидивів, вираженим запальним процесом шкіри та частими ускладненнями, зокрема у пацієнтів похилого віку. Особливу увагу заслуговує аналіз статевих і вікових особливостей бешихи, що дозволяє виявити найбільш уразливі групи населення. Не менш важливим є визначення типових локалізацій ураження, що має значення для клінічної діагностики, вибору лікувальної тактики та профілактики ускладнень.

Мета. Встановити особливості гендерні та вікові, локалізації ураження та тривалості госпіталізації пацієнтів із бешихою, які отримували стаціонарне лікуванні протягом 2022–2025 років.

Матеріали та методи. Ретроспективно опрацьовано дані 150 пацієнтів, які отримували лікування у КНП СОР «Медичний клінічний центр інфекційних хвороб та дерматології імені З. Й. Красовицького» з діагнозом бешиха у 2022–2025 роках. Для статистичного аналізу використовували методи варіаційної статистики з обчисленням середнього арифметичного (M) та середньої похибки (m); для порівняння середніх значень застосовували t-критерій Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Серед усіх досліджуваних 63,33 % (95 осіб) становили жінки, 36,67 % (55 осіб) – чоловіки. Середня тривалість перебування у стаціонарі – 9,74±0,33 доби. Середній вік пацієнтів – 61,65±1,16 року.

У період з 01.03.2022 по 28.02.2023 діагноз бешиха було встановлено 30 пацієнтам (середній вік – 65,04±2,19 року), з них 60,00 % (22 особи) – жінки, 40,00 % (8 осіб) – чоловіки; середня тривалість госпіталізації становила 10,97±0,91 доби.

У період з 01.03.2023 по 28.02.2024 – 47 пацієнтів (середній вік 62,93±2,01 року), з них 59,60 % (28 осіб) – жінки, 40,40 % (19 осіб) – чоловіки; середня тривалість госпіталізації 10,74±0,62 доби.

У період з 01.03.2024 по 28.02.2025 – 73 пацієнти (середній вік – 59,43±1,77 року), з них 61,60 % (45 осіб) – жінки, 38,40 % (28 осіб) – чоловіки; середня тривалість госпіталізації 8,59±0,34 доби.

За локалізацією ураження бешиха нижніх кінцівок виявлена у 74,60 % випадків, обличчя – у 15,90 %, верхніх кінцівок – у 9,50 %.

Переважання жінок серед госпіталізованих (63,33 %) ($p < 0,05$) відповідає даним літератури та свідчить про вищу вразливість цієї групи. Поступове зниження середнього віку хворих (з 65,04 до 59,43 року) ($p < 0,05$) може свідчити

про розширення вікової групи ризику, ймовірно, внаслідок змін навколишнього середовища (зокрема, умов воєнного часу) або способу життя.

Скорочення середньої тривалості госпіталізації (з 10,97 до 8,59 доби) ($p < 0,05$) може бути пов'язано з підвищенням ефективності клінічного ведення хворих та впровадженням протоколів ранньої діагностики.

Зростання кількості госпіталізованих з 30 (у 2022–2023 рр.) до 73 осіб (у 2024–2025 рр.) може бути пов'язане з міграцією сільського населення до міста через активізацію бойових дій у прикордонних районах. Відомо, що серед жителів сільської місцевості ризик бешихи вищий через частішу травматизацію, умови праці та обмежений доступ до медичної допомоги.

Найчастішою локалізацією ураження залишаються нижні кінцівки (74,60 %), що відповідає загальній клінічній картині бешихи та потребує підвищеної уваги до профілактики у пацієнтів із хронічною венозною недостатністю, лімфостазом, цукровим діабетом, ожирінням, наявністю мікротравм та грибкових захворювань шкіри.

Висновки. Серед госпіталізованих хворих на бешиху переважають жінки (63,33 %) із середнім віком 61,65 року, найчастішою локалізацією ураження є нижні кінцівки (74,60 %).

Упродовж 2022–2025 років спостерігається поступове скорочення тривалості перебування у стаціонарі, зниження середнього віку пацієнтів та зростання кількості госпіталізованих.

Ключові слова: бешиха, епідеміологія, клініка, тривалість госпіталізації, міцне здоров'я.

НЕЙРОННІ МЕРЕЖІ ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ МЕЛАНОМИ ЗА ГІСТОЛОГІЧНИМИ ЗОБРАЖЕННЯМИ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Прус О. В.
Національний технічний університет України "Київський Політехнічний Інститут імені Ігоря Сікорського",
м. Київ, Україна
o.prus-fbmi26@lll.kpi.ua

Вступ. Меланома є однією з найнебезпечніших форм раку шкіри через високу агресивність та ризик метастазування, при цьому прогноз захворювання суттєво поліпшується за умови ранньої діагностики. Золотим стандартом підтвердження діагнозу є гістологічне дослідження біоптатів шкіри, яке потребує часу та високої кваліфікації фахівця. Аналіз гістологічних зрізів традиційно проводиться вручну, що є трудомістким процесом з певним ступенем суб'єктивності. Сучасні алгоритми комп'ютерного зору на основі глибокого навчання показують високі результати у медичній діагностиці і можуть бути перспективними для автоматизації аналізу гістологічних зображень. Зокрема, архітектури згорткових нейронних мереж (ResNet-50) та моделей на основі механізму самоуваги (Vision Transformer) продемонстрували ефективність у задачах класифікації зображень, що робить їх перспективними для розв'язання задач розпізнавання меланоми. Використання таких підходів може допомогти знизити навантаження на лікарів-патологів та підвищити стандарти діагностики.

Метою цього дослідження було розробити та порівняти ефективність архітектур глибокого навчання ResNet-50 та Vision Transformer для автоматичної класифікації гістологічних зображень меланоми задля ранньої діагностики патологій.

Матеріали та методи. Для аналізу використовувався набір цифрових гістологічних зображень зрізів шкіри з діагнозом меланома або доброякісна лезія, зібраний з клінічних архівів та відкритих баз даних. Зображення маркувалися експертами-патологами за наявністю меланоми. Кожне зображення могло бути розділене на менші ділянки (патчі) для класифікації. Перед навчанням моделей здійснювалася попередня обробка даних: **розмітка** релевантних ділянок, **аугментація** та **нормалізація** зображень. Для розширення навчальної вибірки застосовувалися рандомні трансформації (обертання на 90°, 180°, 270°; горизонтальні та вертикальні віддзеркалення; зміни яскравості, контрасту тощо). Також виконано колірну нормалізацію гістологічних зрізів (наприклад, методом Макенка) для усунення кольорових варіацій та приведення каналів зображення до стандартних середніх значень і стандартних відхилень.

Було реалізовано дві архітектури глибоких нейронних мереж: ResNet-50 та Vision Transformer. ResNet-50 – це 50-шарова згорткова мережа із залишковими зв'язками (skip connections), що ефективно виділяє локальні текстурні ознаки зображень. Vision Transformer – модель на основі механізму самоуваги, яка розбиває зображення на фіксовані патчі, перетворює їх у послідовність векторних представлень і обробляє через послідовність трансформерних блоків.

Обидві моделі були ініціалізовані попередньо навченими на ImageNet вагами і далі пройшли тонке налаштування (fine-tuning) на нашому наборі гістологічних зображень меланоми. Навчання проводилося з використанням оптимізатора Adam (Adaptive Moment Estimation) та функції втрат типу крос-ентропії. Дані поділено на тренувальну, валідаційну та тестову вибірки. Ефективність класифікації оцінювалася за стандартними метриками: точністю (accuracy), чутливістю (sensitivity), специфічністю (specificity), F1-мірою (гармонійним середнім точності та повноти) та площею під кривою характеристики робота приймача (Area Under the Receiver Operating Characteristic Curve, AUC).

Результати та їх обговорення. Обидві архітектури продемонстрували високу ефективність у класифікації гістологічних зображень меланоми. Модель ResNet-50 забезпечила добру чутливість та точність завдяки здатності виділяти локальні патерни тканини. Vision Transformer показала подібні або трохи вищі показники точності й F1-міри завдяки кращому врахуванню глобального контексту зображення через механізм самоуваги. На тестовій вибірці обидві моделі продемонстрували майже співставні результати, однак Vision Transformer продемонструвала дещо вищу площу під ROC-кривою при достатньому обсязі даних. Щодо стабільності роботи, ResNet-50 демонструвала швидку збіжність навчання, але її продуктивність могла варіюватися залежно від обсягу даних та параметрів навчання. Vision Transformer зазвичай потребує більше тренувальних даних, проте показала меншу варіабельність результатів на різних розбиттях даних, що вказує на її вищу стабільність за фіксованих умов. Таким чином, обидві архітектури показали порівнянні результати, і вибір моделі залежить від конкретних умов: доступності даних, обчислювальних ресурсів та вимог системи.

Висновки. Проведене дослідження підтвердило можливість ефективного застосування глибоких нейронних мереж ResNet-50 та Vision Transformer для автоматизованої діагностики меланоми за гістологічними зображеннями. Обидві моделі продемонстрували високі показники точності, чутливості та інших метрик класифікації, при цьому Vision Transformer виявилася дещо стабільнішою за умови достатньої кількості тренувальних даних. Отримані результати свідчать про практичну цінність таких технологій у медичній діагностиці. Інтеграція подібних моделей у клінічну практику дозволить створити системи комп’ютерної допомоги лікарям-патологам, які зможуть швидко відсівати підозрілі випадки і прискорювати діагностичний процес. Це призведе до підвищення точності та стандартизації діагностики меланоми, що сприятиме своєчасному лікуванню пацієнтів та оптимізації ресурсів системи охорони здоров’я.

Ключові слова: нейронні мережі, ResNet-50, Vision Transformer, комп’ютерний зір, fine-tuning, гістологічні зображення, меланома, автоматизована діагностика, класифікація.

ТИПИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ НАНОСИСТЕМ ТА ЇХ ПРАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ У МЕДИЦИНІ

Путря О. С., Ходаківська Ю. О.
Національний технічний університет України "Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського", м. Київ, Україна
putriaolia1@gmail.com

Вступ. Галузь наномедицини швидко розвивається й охоплює дедалі більше напрямів. Особливу увагу приділяють наночастинкам, які активно досліджуються як ефективні носії діагностичних і терапевтичних засобів. На сьогоднішні наномедицина в основному зосереджена на системах доставки ліків, яка відбувається за допомогою наноструктур. Актуальність цього напряму зумовлена потребою в більшому, безпечному та індивідуалізованому лікуванні, особливо в умовах зростання хронічних і онкологічних захворювань, а також обмежень традиційних методів терапії.

Мета дослідження. Проаналізувати основні типи фармацевтичних наносистем і дослідити їх практичне застосування в медицині.

Матеріали та методи. У дослідженні проаналізовано наукові джерела, що висвітлюють типів фармацевтичних наносистем, їх склад, властивості та напрямки медичного застосування.

Результати та їх обговорення. Міцели – це амфіфільні молекули поверхнево-активних речовин, що складаються з ліпідів та амфіфільних молекул, діаметр яких коливається від 10 до 100 нм. У воді вони формують сферичні везикули з гідрофільним зовнішнім шаром і гідрофобним ядром. Саме таким чином міцели здатні включати гідрофобні терапевтичні агенти. Описані властивості міцел дозволяють підвищити розчинність і біодоступність препаратів. Міцели застосовуються як системи доставки ліків, агенти візуалізації, контрастні й терапевтичні засоби.

Ліпосоми - сферичні везикули розміром від 30 до кількох мікронів, утворені ліпідними бішарами. Вони можуть включати гідрофільні агенти у водну фазу та гідрофобні - у мембрану. Поверхню ліпосом модифікують полімери, антитіла чи білки, що дозволяє транспортувати макромолекули, зокрема нуклеїнові кислоти та кристалічні метали.

Дендримери - це багаторозгалужені полімери з контрольованим розміром і формою, які мають порожнини для захоплення ліків. Вони вирізняються стабільністю та функціоналізацією поверхні, що робить їх ефективними для доставки ліків, генів і вакцин. Дендрити складаються з ядра, розгалужень і поверхні. Застосовуються в генній терапії, доставці ліків, імуноферментному аналізі, а також як МРТ-контрастні агенти.

Вуглецеві нанотрубки - це циліндричні молекули зі згорнутого графену, що бувають одностінними або багатостінними. Завдяки великій площі поверхні мають високу ємність навантаження для доставки ліків. Використовуються як контрастні агенти та біосенсори.

Квантові точки - це флуоресцентні напівпровідникові нанокристали розміром від 2 до 10 нм з неорганічним ядром та органічною оболонкою, що

вкрита сульфідом цинку для покращення оптичних властивостей і розчинності. Завдяки своїм особливим оптичним властивостям та розміру, високій яскравості та стабільності, квантові точки використовуються в галузі медичної візуалізації.

Полімерні кон'югати лікарських засобів – це системи доставки ліків, в яких молекула лікарського засобу хімічно пов'язана з полімерним ланцюгом. Полімер служить захисним носієм для лікарського засобу, запобігаючи його деградації та забезпечуючи контрольоване вивільнення в потрібному місці.

Наносистеми активно використовуються для лікування захворювань, покращуючи доставку препаратів, ефективність терапії та знижуючи побічні ефекти.

Наноструктури в лікуванні захворювань нирок сприяють ранній діагностиці та цільовій терапії. Їх використовують як контрастні агенти для МРТ, для виявлення запалень, ішемії чи відторгнення трансплантанта, а також як носії антиоксидантів або РНК-препаратів у терапії гіпертензії, ішемії й нефротоксичних уражень. Це забезпечує точніше лікування та покращення прогнозу при гострих хронічних ниркових захворюваннях.

Наночастинки для місцевої доставки ліків через шкіру покращують проникнення в глибші шари. Малі ліпофільні частинки з позитивним зарядом проникають через епідерміс, а полярні молекули дифундують у глибші молекули. Такі нanоносії використовуються як фотозахисні та антимікробні засоби. Полімерні наночастинки, виготовлені з хітозану та альгінату, ефективні проти акне у боротьбі з Propionibacterium acnes.

Наноонкологія використовує наночастинки для точного впливу на клітини пухлин та долає стійкість ракової тканини до множинних лікарських засобів. Полілактид-ко-гліколід – це широко використовуваний полімер для виготовлення наночастинок з ліками, для терапії раку відомий, завдяки своїй біосумісності та тривалому вивільненню ліків. Полілактид-ко-гліколід успішно використовується для виробництва протипухлинних препаратів, таких як доксорубіцин, 5-фторурацил, паклітаксел та дексаметазон. Зокрема, доксорубіцин – протипухлинний препарат з високою точністю, що негативно впливає не тільки на ракові клітини, а й здорові тканини серця й нирок. Для зменшення його побічної дії було розроблено ліпосомальну наноформу, схвалено Food and Drug Administration, яка знижує транспортування медикаментів до органів, водночас підвищуючи їх накопичення в пухлині.

Ліпідні наночастинки стали ключовою технологією у створенні мРНК-вакцин проти COVID-19, зокрема Moderna та Pfizer. Вони виконують роль ефективного носія, який забезпечує стабільну структуру для доставки мРНК або інших компонентів вакцини до клітин організму. Завдяки цій структурі мРНК надійно захищено від деградації й може досягати клітин, де запускається синтез вірусного білка, що стимулює імунну відповідь. Покриття наночастинок поліетиленгліколем або іншими речовинами дозволяє уникнути їх розпізнання імунною системою, підвищуючи стабільність і тривалість циркуляції в організмі. Крім того, до наночастинок можна додавати ліганди або змінювати співвідношення ліпідів, щоб спрямувати їх до певних тканин або органів, забезпечуючи більш точну дію.

У результаті дослідження визначено, що наносистеми покращують доставку препаратів, знижують токсичність, забезпечують контрольоване вивільнення та підвищують ефективність тепрапії. Найбільш перспективними є ліпосомальні форми та полімерні форми, а також ліпідні наночастинки для мРНК-вакцин. Застосування наносистем у різних напрямках медицини підтверджує їхню високу практичну цінність.

Висновок. При здійсненого аналізу було встановлено роль фармацевтичних систем та визначено їх практичне застосування у медицині. Завдяки використанню наносистем вдалось покращити біодоступність препаратів, знизити їх токсичність і забезпечити контрольоване вивільнення діючих речовин. Нанотехнології відкривають нові можливості в створенні інноваційних форм вакцин і засобів для місцевого застосування. В фармацевтичній галузі нанотехнології є рушійною силою прогресу.

Ключові слова: нанотехнології, фармацевтичні наночастинки, фармація, медицина, захворювання, препарати, доставка ліків, таргетування.

СУЛЬФОРАФАН ЯК МОДУЛЯТОР НІТРООКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У СЛЬОЗОВИХ ЗАЛОЗАХ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЗАПАЛЕННІ

Романцева Т. О.
Полтавський державний медичний університет,
м. Полтава, Україна
patofiziolog@pdmu.edu.ua

Вступ. Висока поширеність синдрому сухого ока, що супроводжує системні запальні процеси та порушення редокс-гомеостазу, обумовлює актуальність пошуку ефективних засобів цитопротекції сльозових залоз. Одним з перспективних природних модулюючих агентів є сульфорафан – ізотіоціанат з потужною антиоксидантною та протизапальною активністю, який діє через активацію транскрипційного фактора Nrf2 і пригнічення NF-κB-залежної прозапальної відповіді.

Мета. Оцінити ефективність сульфорафану як модулятора нітрооксидативного стресу у тканинах сльозових залоз щурів за умов ліпополісахарид-індукованої системної запальної відповіді (СЗВ).

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 21 білому щурі лінії Вістар, яких було розподілено на три групи: контрольну, групу із відтворенням системної запальної відповіді шляхом багаторазового введення ліпополісахариду *Salmonella typhi* (0,4 мкг/кг), та групу із застосуванням сульфорафану (10 мг/кг внутрішньошлунково) на тлі СЗВ. У гомогенатах сльозових залоз визначали швидкість утворення супероксидного аніон-радикала, активність конститутивних та індуцибельної ізоформ NO-синтази (cNOS, iNOS), орнітиндекарбоксилази, вміст пероксинітритів і S-нітрозотіолів.

Результати та їх обговорення. У моделі СЗВ відзначалося зростання продукції супероксиду на 64,6%–131% залежно від джерела генерації, підвищення активності cNOS на 101% та зниження активності конститутивної форми на 56,9%. Вміст пероксинітритів збільшувався на 211%, а S-нітрозотіолів — на 23,4%, вказуючи на активацію нітрозативного стресу.

Сульфорафан значно знижував продукцію супероксиду (на 28,6% у мікросомах, 32,4% у мітохондріях, 50,7% – у системі НАДФН-оксидази лейкоцитів), зменшував активність iNOS на 36,4% та рівень пероксинітритів – на 60,1%. Водночас активність cNOS зростала на 89,3%, орнітиндекарбоксилази – на 58,9%, індекс спряження cNOS – на 157%.

Висновки. Сульфорафан чинить виражену цитопротекторну дію на тканини сльозових залоз за умов системної запальної відповіді, знижуючи прояви оксидативного і нітрозативного стресу та нормалізуючи активність ферментів метаболізму L-аргініну. Отримані результати підтверджують доцільність подальших досліджень сульфорафану як потенційного фармакологічного модулятора при запальних ураженнях органа зору.

Ключові слова: сульфорафан, системна запальна відповідь, оксидативно-нітрозативний стрес, NO-синтаза, сльозові залози.

ЗАХИСНА ДІЯ СУЛЬФОРАФАНУ ПРОТИ ПЕРОКСИНІТРИТ-ОПОСЕРЕДКОВАНОГО УШКОДЖЕННЯ В МОДЕЛІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ, УСКЛАДНЕНОЇ ХІРУРГІЧНОЮ ТРАВМОЮ

Рябушко Р. М.
Полтавський державний медичний університет,
м. Полтава, Україна
patofiziolog@pdmu.edu.ua

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) часто поєднується з хірургічними втручаннями, що призводить до загострення системної запальної відповіді та активації механізмів оксидативно-нітрозативного стресу. Одним із ключових ушкоджувальних агентів у цих умовах є пероксинітрит – потужна активна форма азоту, яка утворюється внаслідок взаємодії оксиду азоту (NO) з супероксидним аніон-радикалом. Надлишок пероксинітриту спричиняє порушення структури білків, ліпідів, нуклеїнових кислот і ферментативних систем, зокрема у тканинах серця. Встановлено, що регуляція балансу між прозапальними транскрипційними факторами (NF-κB) і антиоксидантною відповіддю (Nrf2) є важливою мішенню для фармакологічного втручання. Сульфорафан – природний ізотіоціанат, що активує Nrf2-залежні механізми цитозахисту, розглядається як перспективний засіб корекції ушкоджень, зумовлених надлишком пероксинітриту.

Мета. Встановити ефективність сульфорафану щодо зниження пероксинітрит-опосередкованого ушкодження в серці щурів у моделі ПТСР, ускладненої хірургічною травмою.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на 36 статевозрілих самцях білих щурів лінії Вістар. ПТСР моделювали шляхом 7-денного стресового протоколу, який поєднував фізичні, емоційні та сенсорні подразники. Хірургічну травму відтворювали через лапаротомію на 8-й день моделювання. Сульфорафан у дозі 10 мг/кг вводили внутрішньошлунково щодня після виконання лапаротомії та моделювання ПТСР протягом 7 діб. Вивчали концентрацію пероксинітритів, рівень нітрозотіолів, активність конститутивної та індуцибельної ізоформ NO-синтази (cNOS, iNOS), а також індекс спряження cNOS.

Результати та їх обговорення. У щурів із моделлю ПТСР, ускладненою лапаротомією, спостерігалося достовірне підвищення вмісту пероксинітритів у міокарді (в 1,7 раза порівняно з контролем), що супроводжувалося збільшенням концентрації S-нітрозотіолів, зростанням активності iNOS та зниженням індексу спряження cNOS. Це свідчить про роз’єднання молекули ферменту та переважання генерації супероксиду над утворенням фізіологічно активного NO. Введення сульфорафану достовірно зменшувало концентрацію пероксинітритів і S-нітрозотіолів, супроводжувалося підвищенням активності cNOS та відновленням індексу її спряження. Такий ефект вказує на зменшення нітрозативного стресу та відновлення спряженої продукції NO за умов активації Nrf2-залежних механізмів цитозахисту під впливом сульфорафану.

Висновки. Сульфорафан виявляє ефективну захисну дію в умовах пероксинітрит-опосередкованого ушкодження серцевої тканини при поєднанні ПТСР з хірургічною травмою, що реалізується через відновлення активності cNOS, зниження нітрозативного стресу та модуляцію балансу прозапальних і антиоксидантних сигналів. Отримані результати обґрунтовують доцільність подальшого вивчення сульфорафану як потенційного засобу фармакологічної корекції при постстресових запальних ураженнях серця.

Ключові слова: сульфорафан, посттравматичний стресовий розлад, пероксинітрит, нітрозативний стрес, серце, хірургічна травма.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ КАРОТИНОЇДІВ У ЛИСТІ ТА НАСІННІ *CORIANDRUM SATIVUM* ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ЕКСТРАКЦІЇ

Сабуні Сіба, Александрова О. І.
Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, м. Одеса, Україна

Вступ. Каротиноїди – це природні пігменти, що мають важливе значення для здоров'я людини завдяки своїм антиоксидантним властивостям. Одним із перспективних джерел цих сполук є листя та насіння *Coriandrum sativum* (коріандру посівного), яке традиційно використовують у кулінарії та медицині. Ефективність вилучення каротиноїдів з рослинної сировини значною мірою залежить від умов екстракції, зокрема, типу розчинника, тривалості, температури та способу попередньої обробки сировини.

Сучасні дослідження підтверджують, що використання мікрохвильового сушіння в комбінації з ультразвуковою екстракцією є одним із найбільш ефективних способів збереження біоактивних компонентів, зокрема каротиноїдів, у листі коріандру. Такі методи дозволяють зберегти високу концентрацію антиоксидантів і поліфенолів, мінімізуючи при цьому втрати термолабільних речовин.

Мета. Дослідити вплив термічної обробки екстракту та концентрації етилового спирту на вихід каротиноїдів зі свіжого листя та насіння *Coriandrum sativum L*. в умовах екстракції.

Матеріали та методи. У дослідженні як сировину використовували попередньо подрібнені свіже листя та насіння *Coriandrum sativum* L. Екстракцію каротиноїдів проводили з використанням етилового спирту в концентраціях 40% та 70% при співвідношенні сировини до екстрагенту 1:10. Застосовували два варіанти мацерації: перший — за кімнатної температури, другий — після попереднього кип'ятіння екстракту протягом 30 хвилин з використанням зворотного холодильника. Вміст каротиноїдів оцінювали спектрофотометрично при довжині хвилі $\lambda = 440$ нм у кюветі з товщиною поглинаючого шару 10 мм. Перерахунок здійснювали на β-каротин, результати представляли у вигляді середнього значення та стандартного відхилення, в мг/г сухої сировини.

Результати та їх обговорення. Раніше нами було показано, що дані екстракти містять значну кількість поліфенольних сполук, тому доцільним було дослідити рівень каротиноїдів, які здатні вилучатись з відповідної сировини в даних умовах. За отриманими даними було показано, що найбільша кількість каротиноїдів міститься у листі коріандру, методом звичайної мацерації вдається вилучити при використанні 40% етанолу – 85,60 ± 1,94 мкг/г сухої сировини; при використанні 70% етанолу – 95,64 ± 3,22 мкг/г сухої сировини. Було очікувано, що збільшення концентрації етанолу призведе до збільшення кількості вилучених каротиноїдів завдяки збільшенню їх розчинності. В насінні коріандру міститься менша кількість каротиноїдів: при використанні 40% етанолу вдається вилучити 25,16 ± 2,21 мкг/г сухої сировини; при використанні 70% етанолу – 37,54 ± 1,82 мкг/г сухої сировини. Застосування попередньої термічної обробки відповідних екстрактів майже не впливає на рівень вилучених каротиноїдів у всіх

експериментальних екстрактах. Для листя коріандру рівень каротиноїдів при попередньому кип'ятінні екстрактів становить при використанні 40% етанолу – 89,20 ± 2.44 мкг/г: при використанні 70% етанолу – 98,46 ± 1,88 мкг/г сухої сировини. Для насіння коріандру рівень вилученої кількості каротиноїдів в зазначених умовах складає 25,40 ± 2,14 та 38,68 ± 2,41 мкг/г сухої сировини, відповідно при використанні 40% та 70% етанолу.

Висновки. Таким чином, проведення екстракції за даними умовами дозволяє отримати певну кількість каротиноїдів, які будуть також надавати свій вклад до прояву фармакологічної дії екстрактів з листя та насіння *Coriandrum sativum.* Отримані результати вказують на те, що для екстракції каротиноїдів з листя та насіння коріандру доцільніше застосовувати 70% етанол, але умови екстрагування будуть визначатися іншими біоактивними сполуками сировини, загальна кількість яких буде визначатись в подальших експериментах.

Ключові слова: каротиноїди, *Coriandrum sativum,* екстрагування, біоактивні сполуки сировини.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ ПОЛІФЕНОЛЬНИХ СПОЛУК У ЛИСТІ *ERUCA SATIVA* ЗАЛЕЖНО ВІД УМОВ ЕКСТРАКЦІЇ

Сабуні С., Александрова О. І.
Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, м. Одеса, Україна
sora00sa@gmail.com

Вступ. Поліфенольні сполуки є важливими біоактивними компонентами рослин, що мають виражені антиоксидантні, протизапальні, антимікробні та протипухлинні властивості. Вони здатні нейтралізувати вільні радикали, стабілізувати клітинні мембрани та запобігати розвитку багатьох хронічних захворювань. Одним із перспективних джерел фенольних сполук є листя руколи (*Eruca sativa*), яке містить широкий спектр флавоноїдів, фенольних кислот та інших біологічно активних речовин. Попереднє заморожування та вибір оптимального екстрагенту можуть суттєво впливати на ефективність виділення цих цінних сполук, оскільки фізико-хімічні зміни, що відбуваються в клітинних структурах під час заморожування, здатні як сприяти, так і перешкоджати екстракції поліфенолів. Вивчення цих процесів має важливе значення для вдосконалення технологій отримання природних антиоксидантів, що можуть бути використані у фармацевтичній, косметичній та харчовій промисловості.

Мета. Дослідити вплив температури попереднього заморожування свіжого листя *Eruca sativa* та концентрації етанолу на вихід поліфенольних сполук в умовах мацерації.

Матеріали та методи. Визначення сумарного вмісту фенольних сполук у зразках листя руколи проводили стандартним спектрофотометричним методом аналізу з використанням реактиву Фоліна–Чокальтеу при довжині хвилі 765 нм. Рівень поліфенольних сполук було оцінено в 9 експериментальних екстрактах: перша група екстрактів – екстракти, які були виготовлені шляхом мацерації свіжого листя з використанням етанолу різної концентрації (40%, 70% та 90%); друга група екстрактів – екстракти, в яких сировина попередньо піддавалась заморожуванню при –20 °С, третя – екстракти, в яких сировина попередньо заморожувалась при –50 °С. Результати виражалися в міліграмах еквіваленту галової кислоти на грам сухої сировини.

Результати та їх обговорення. Проведене дослідження показало, що на вміст поліфенольних сполук у листі руколи значно впливають як концентрація етанолу, використаного для мацерації, так і умови попереднього заморожування сировини. Найбільший вміст поліфенольних сполук (8,03 ± 0,25 мг/г сухої сировини) було зафіксовано в екстрактах, виготовлених на основі 90% етанолу без попереднього заморожування рослинної сировини.

Попереднє заморожування при температурі –20 °С призводило до зниження вмісту поліфенолів у всіх досліджуваних зразках. Так, при використанні 40% етанолу вміст поліфенолів знизився з 5,89 до 2,90 мг/г сухої сировини, при використанні 90% етанолу — з 8,03 до 4,85 мг/г сухої сировини. Зниження вмісту біоактивних речовин може бути пов’язане з втратою цільового продукту внаслідок деградації відповідних сполук.

Найбільше зниження вмісту поліфенолів було виявлено після попереднього заморожування при –50 °С. Для екстрактів, виготовлених з використанням 40% етанолу, загальний вміст поліфенольних сполук становив лише 1,85 ± 0,07 мг/г сухої сировини, що є найнижчим значенням серед усіх досліджених варіантів.

Висновки. Попереднє заморожування негативно впливає на вміст екстрагованих поліфенолів з листя руколи. Найефективнішим екстрагентом виявився 90% етанол, тобто підвищення концентрації етанолу сприяє найбільшому ступеню вилучення поліфенольних сполук, завдяки збільшенню їх розчинної здатності. Таким чином, для максимального вилучення поліфенолів доцільно використовувати 90% етанол без попередньої обробки холодом свіжого листя *Eruca sativa*. Наступні дослідження будуть пов’язані з визначенням компонентного складу екстрактів з використанням хроматографічних методів аналізу.

Ключові слова: поліфенольні сполуки, лист *Eruca sativa*, екстракція.

РОЛЬ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Савицький В. І.[1], Поліванова Н. П.[2], Савицький І. В.[2]
[1]Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна;
[2]Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна
prof_s.i.v@ukr.net

Вступ. Відомо, що формування артеріальної гіпертензії (АГ) не тільки пов'язане з втратою адекватного контролю за станом тонусу судин, але й асоціюється з порушенням релаксаційних функцій ендотелію. Високий рівень гомоцистеїну (ГЦ) посилює апоптоз, прискорює процеси старіння ендотеліоцитів та призводить до їх дисфункції. Для ГЦ характерна прокоагулянтна дія, під час якої він пригнічує активність гепарину та антитромбіну III, в результаті чого підвищується активність тромбіну, і, як наслідок, підвищується ризик тромбоутворення та розриву атеросклеротичної бляшки. Доведені проагрегантні властивості зазначеної амінокислоти у великих концентраціях, встановлена активація процесів фібринолізу та пригнічення активності антикоагулянті. Також ГЦ впливає на синтез оксиду азоту, знижує чутливість тканин до нього, а також інгібує його ефект. Існує прямий взаємозвязок між смертністю пацієнтів із патологією коронарних артерій та рівнем ГЦ у крові. Враховуючи вищезазначене, можна з достовірністю стверджувати, що ГЦ є інформативним маркером ендотеліальної дисфункції.

Мета. Вивчення ролі гомоцистеїну як ключової патогенетичної ланки в розвитку артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи. Дослідження виконане на 20 молодих трьохмісячних (масою 150 – 160 г) щурах-самцях лінії SHR (Spontaneously Hypertensive Rats). Порівняння проводили з інтактними тваринами, які знаходились на стандартному раціоні віварію та отримували фізіологічний розчин об'ємом 1 мл (n=10). Дослідження рівня ГЦ проводили з використанням високоефективної рідинної хроматографії за методом C. M. Pfeiffer.

Результати та їх обговорення. У тварин лінії SHR виявлене виражене підвищення ГЦ в 1,7 разів ($p<0,05$) порівняно з даними інтактних тварин. Високі рівні ГЦ є важливим чинником, що ініціює розвиток оксидативного стресу, який в подальшому буду відігравати значну роль у формуванні дисфункції ендотелію. Також гіпергомоцистеїнемія викликає дисбаланс між матриксними металопротеїназами і тканинними їх інгібіторами, що призводить до накопичення колагену в аорті. В свою чергу, АГ та гіпергомоцистеїнемія вважаються двома найважливішими факторами в розвитку інсульту та пов'язані з розвитком повторних ішемічних атак.

Висновки. У щурів лінії SHR спостерігається підвищений рівень маркера дисфункції ендотелію – гомоцистеїну, що може бути предиктором судинних ускладнень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, патогенез, гомоцистеїн.

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В КОСМЕТОЛОГІЇ

Саустян Я. С., Рибак В. А.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
anasaustan@gmail.com

Вступ. Інтеграція штучного інтелекту (ШІ) у косметичну промисловість – це сфера, що швидко розвивається, з потенціалом революціонізування різних аспектів догляду за шкірою, косметичних процедур та розробки продуктів. Використовуючи машинне навчання, глибоке навчання та нейронні мережі, ШІ може підвищити точність діагностики, адаптувати лікування до індивідуальних потреб та оптимізувати процеси формулювання.

Мета. Дослідити використання штучного інтелекту в косметології.

Матеріали та методи. Комплексний аналіз літературних джерел. У ході досліджень застосовувались методи сучасного інформаційного пошуку, аналізу, узагальнення, систематизації, а також порівняння інформації.

Результати та їх обговорення. ШІ все частіше використовується для розробки персоналізованих режимів догляду за шкірою, особливо для демографічних груп з особливими потребами, таких як жінки в перименопаузі та менопаузі. Ключове дослідження продемонструвало ефективність діагностики на основі ШІ в оцінці клінічних ознак обличчя, гідратації та трансепідермальної втрати води при оцінці антивікових дермокосметичних продуктів. Результати застосування ШІ виявили значне покращення зволоженості шкіри, зменшення зморшок та якості життя учасників, що підкреслює потенціал ШІ в персоналізації процедур догляду за шкірою для цільових груп населення.

Одним із помітних застосувань ШІ в косметиці є його здатність прогнозувати вміст вологи в шкірі з більшою точністю. Дослідження показали, що інтеграція машинного навчання із зображеннями шкіри у видимому світлі та такими факторами, як кількість коричневих плям, кількість пор та шорсткість шкіри, призводить до точніших прогнозів вологості порівняно з традиційними методами. Це досягнення підкреслює потенціал ІШ для вдосконалення діагностичних інструментів та створення персоналізованих рішень для догляду за шкірою, які відповідають індивідуальним потребам шкіри.

ШІ значно вплинув на косметичну дерматологію, надаючи інструменти, які дозволяють пацієнтам активно брати участь у своїх планах догляду за шкірою та її лікуванням. Прикладами є використання налаштовуваних засобів догляду за шкірою, додатків доповненої реальності та інструментів для аналізу шкіри вдома. Дослідження підкреслило використання аналізу шкіри на основі ШІ для допомоги дерматологам у наданні таких інструментів, як тривимірні моделі реконструкції обличчя для прогнозування клінічних результатів. Це вимагає вдосконалення професійний навичок фахівцями для ефективного керування пацієнтами, використовуючи передові технології. ШІ та машинне навчання відіграють вирішальну роль у вирішенні складних проблем у формулюванні продуктів.

Наукові дослідження показали використання ШІ для розробки системи прогнозування ефективності очищувальних пін на основі самоорганізованих структур та хімічних властивостей їхніх інгредієнтів. Проаналізувавши понад 500 зразків, дослідження застосувало кілька моделей машинного навчання для досягнення високої точності прогнозування очищувальних можливостей, що підкреслює потенціал ШІ для оптимізації процесів формулювання в косметичній промисловості. Моделі прогнозування віку, адаптовані для косметичних процедур, також отримали значні переваги від ШІ.

Дослідження китайських пацієнтів, які перенесли операції з омолодження, показало, що модель глибокого навчання, заснована на фреймворку VGG-16, значно перевершила традиційні моделі машинного навчання за точністю прогнозування. Це підкреслює потенціал глибокого навчання для покращення клінічних оцінок, хоча складність його обчислювальної логіки залишається проблемою.

Ще одним переконливим застосуванням ШІ в косметичній промисловості є аналіз шкіри обличчя для отримання персоналізованих рекомендацій щодо догляду за шкірою. У дослідженні використовувалася архітектура U-Net зі схемами уваги для сегментації зморшок і пор, що значно покращило точність фокусування на критичних ділянках та інтегрувало інформацію про положення шкіри. Цей метод перевершив традиційну обробку зображень та нещодавні підходи глибокого навчання, демонструючи свій потенціал для більш широкого застосування – оцінка віку та прогнозування захворювань. ШІ зробив революцію в швидкому аналізі засобів особистої гігієни.

Результати досліджень з використання програми машинного навчання Highlight, яка обробляє дані двовимірної газової хроматографії з високою роздільною здатністю мас-спектрометрії, показали можливість виявлення шкідливих речовини у багатьох зразках. Цей прогрес ілюструє роль ШІ у підвищенні безпеки та ефективності продукції.

Моделі на основі ШІ виявилися цінними в медичній освіті в галузі косметичної хірургії. Дослідження з використанням генеративно-змагальних мереж створило реалістичні навчальні зображення, пропонуючи значні переваги у створенні навчальних матеріалів для пацієнтів, зберігаючи при цьому конфіденційність. Ця програма демонструє покращення освітніх ресурсів у косметичній хірургі за допомогою ШІ. Хоча, переваги ШІ в косметиці є значними, необхідно враховувати етичні міркування, такі як конфіденційність даних, інформована згода та потенційні упередження.

Проведені дослідження висвітлили етичні проблеми та наголосили на необхідності належних рекомендацій і правил для забезпечення відповідальної інтеграції ШІ. Крім того, підвищення рівня освіти та управління ризиками конфіденційності мають вирішальне значення для повного використання потенціалу ШІ.

Інструменти на основі ШІ сприяють динамічній оцінці шкіри. Науковцями було розроблено цифровий інструмент для консультацій зі шкіри на базі ШІ, який забезпечує ефективнішу оцінку параметрів шкіри за допомогою відео, а не статичних зображень. Це дослідження підкреслює важливість удосконалення

інструментів ШІ для забезпечення надійних та персоналізованих рекомендацій щодо догляду за шкірою.

Висновки. Штучний інтелект все більше впроваджується в косметичну промисловість, підвищуючи точність діагностики, персоналізуючи процедури догляду за шкірою та оптимізуючи формуляцію продуктів. Досягнутий прогрес є значним, але актуальним є подальші дослідження з вирішення етичних питань та покращення навчання штучному інтелекту. З розвитком технології штучного інтелекту потенціал для пропонування інноваційних рішень та покращення результатів у косметичній промисловості є величезним, що обіцяє більш ефективне та етичне майбутнє для косметичних засобів та засобів особистої гігієни.

Ключові слова: штучний інтелект, косметологія, косметичні засоби, омолодження, шкіра.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Селюкова Н. Ю.

[1]Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
[2]ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна
selyk3@gmail.com

Вступ. Великі метаболічні потреби вагітності вимагають специфічних фізіологічних і анатомічних змін. Ці зміни впливають майже на всі системи органів, включаючи серцево-судинну, дихальну, ниркову, шлунково-кишкову та гематологічну системи.

Метою роботи було проаналізувати знайдену літературу та оцінити анатомо-фізіологічні зміни в ендокринній системі протягом вагітності.

Матеріали та методи. Було проведено комплексний пошук електронної літератури в базах даних PubMed і Web of Science. Відповідні ключові слова використовувалися для отримання інформації.

Результати та їх обговорення. Метаболічні зміни, що відбуваються під час вагітності, необхідні для задоволення потреб зростаючого плоду та плаценти. До третього триместру основний метаболізм збільшується на 20%. Існує стан гіперінсулінізму внаслідок гіперплазії острівцевих клітин підшлункової залози разом із станом периферичної резистентності до інсуліну. Вважається, що людський плацентарний лактоген і людський плацентарний гормон росту сприяють інсулінорезистентності. Перший діє як інсуліноподібна та антиінсулінова молекула, змушуючи клітини підшлункової залози виділяти інсулін і водночас індукуючи периферичну резистентність до інсуліну. Це забезпечує доступність глюкози для плода, підтримуючи постпрандіальний рівень глюкози на високому рівні. Крім того, посилення глюконеогенезу в печінці в третьому триместрі сприяє підтримці постпрандіальних рівнів глюкози. Пацієнтам із уже існуючою резистентністю до інсуліну або діабетом необхідно буде підвищити дози інсуліну при збільшенні терміну вагітності.

Рівні ліпідів у матері підвищуються під впливом резистентності до інсуліну та естрогену. Під час першої половини вагітності збільшується синтез ліпідів і накопичений жир. Однак під час третього триместру накопичений жир буде використовуватися матір'ю для виробництва енергії. Це важливо, оскільки жирні кислоти та гліцерин служать живильним паливом для матері, тоді як глюкоза та амінокислоти переважно використовуються плодом.

На додаток до метаболічного статусу, деякі органи, що виділяють гормони, такі як гіпофіз і щитовидна залоза, зазнають різких змін. Естроген індукує гіперплазію та гіпертрофію лактотрофів, що призводить до збільшення гіпофіза з рівнем пролактину, який згодом також зростає. Крім того, спостерігається зниження гонадотропів через збільшення прогестерону та естрогену. Однак кортикотрофи та тиреотрофи залишаються без змін. Плацента також бере участь у гормональних змінах, так, плацентарний гормон росту підвищується в середині

вагітності, стимулюючи вивільнення інсуліноподібних факторів росту, які сприяють акромегалії деяких жінок під час вагітності.

Вагітність - це стан гіперкортицизму. Кортикотропін-рилізинг гормон синтезується плацентою і збільшується впродовж вагітності. Кортикотропін-рилізинг-гормон стимулює вивільнення як плацентарного, так і гіпофізарного адренокортикотропного гормону, і, що характерно, перший не пригнічується тестом з низькими дозами дексаметазону. Крім того, печінкове виробництво кортизол-зв'язуючих глобулінів регулюється під впливом естрогену, забезпечуючи збільшення періоду напіввиведення та зниження печінкового кліренсу. Отже, рівень кортизолу підвищується, і в основному сплеск кортизолу відбувається під час пологів.

Рівні загального трийодтироніну та тетрайодтироніну підвищуються під час вагітності в результаті індукованого естрогеном збільшення тиреоїдного зв’язуючого глобуліну, зниження печінкового кліренсу та збільшення вироблення гормонів щитовидною залозою. Ці гормони відіграють ключову роль у нейрогенезі плоду. Зокрема, рівень гормонів щитовидної залози на ранніх термінах вагітності позитивно корелює з когнітивним і поведінковим розвитком у дитинстві та підлітковому віці. Історично існували певні суперечки щодо лікування субклінічного гіпотиреозу матері та покращення результатів розвитку нервової системи. Нещодавнє клінічне випробування остаточно показало, що результати розвитку нервової системи у віці до 5 років суттєво не покращилися в групі лікування. Тому Американський конгрес акушерства та гінекології разом з Американською асоціацією щитовидної залози не рекомендують універсальний скринінг дисфункції щитовидної залози під час вагітності.

Під час вагітності щитовидна залоза збільшується в розмірах. Крім того, йододефіцитний стан виникає через активний транспорт йоду через плаценту до плоду, збільшення ниркової екскреції та збільшення споживання йоду щитовидною залозою матері.

Висновки. Велика кількість змін, що відбуваються під час вагітності, змушує клініцистів забезпечити оптимальний догляд під час призначення ліків. Розуміння цих змін має ключове значення для клініциста під час лікування пацієнтів, у яких можуть розвинутися такі ускладнення, як прееклампсія та кровотеча, або які вже мають соматичні захворювання.

Ключові слова: вагітність, анатомія, фізіологія, ендокринна система.

КУРОРТОЛОГІЯ ЯК ДОПОМІЖНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ: ЩО ГОВОРЯТЬ ДОКАЗИ?

Селюкова Н. Ю.[1,2], Таможанська Г. В.[1], Перець О. В.[1]
[1]Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
[2]ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна
selyk3@gmail.com

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є серйозною проблемою психічного здоров'я з високою поширеністю серед військових та цивільних осіб, що зазнали травматичного досвіду. Традиційні методи лікування ПТСР (психотерапія, фармакотерапія) є ефективними, але не завжди призводять до повної ремісії, що зумовлює пошук додаткових та комплементарних підходів.

Курортологічні методи, що включають використання природних факторів (мінеральні води, клімат, грязі), мають потенціал у зменшенні стресу, тривожності та покращенні загального самопочуття, що може бути корисним при ПТСР. Проте, доказова база щодо ефективності курортології як допоміжного методу лікування ПТСР залишається недостатньо вивченою та потребує систематизації.

Мета. Проаналізувати наявні наукові докази щодо ефективності курортологічних методів як допоміжного лікування ПТСР у військових та цивільних осіб. Оцінити потенційні механізми впливу курортних факторів на симптоми ПТСР та визначити сильні та слабкі сторони існуючої доказової бази та сформулювати рекомендації для подальших досліджень.

Матеріали та методи. Систематичний огляд наукової літератури з використанням ключових слів: "post-traumatic stress disorder", "PTSD", "balneotherapy", "hydrotherapy", "spa therapy", "climate therapy", "mud therapy", "natural remedies", "complementary therapy".

Пошук проводився в електронних базах даних (PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library).

Відбір досліджень здійснювався за критеріями включення (дослідження, що оцінюють вплив курортологічних методів на симптоми ПТСР у дорослих) та виключення (огляди, мета-аналізи, дослідження на тваринах, дослідження інших психічних розладів). Оцінка якості включених досліджень проводилася за допомогою відповідних інструментів оцінки ризику систематичної помилки (наприклад, Cochrane Risk of Bias tool). Синтез даних проводився шляхом якісного опису знайдених досліджень, їхніх методологічних характеристик та основних результатів.

Результати та їх обговорення. Виявлено обмежену кількість досліджень, які безпосередньо оцінювали вплив курортології на ПТСР. Більшість знайдених досліджень мають невеликий розмір вибірки та методологічні обмеження (наприклад, відсутність рандомізації, сліпого методу).

Деякі дослідження демонструють тенденцію до зменшення симптомів тривожності, покращення сну та загального самопочуття після застосування бальнеологічних процедур (наприклад, мінеральних ванн, гідромасажу).

Вплив кліматотерапії та грязелікування на ПТСР досліджений ще менше.

Висновки. Наявна доказова база щодо ефективності курортологічних методів як допоміжного лікування ПТСР є слабкою та обмеженою. Попередні дані свідчать про потенційну користь деяких курортних факторів у полегшенні окремих симптомів ПТСР, зокрема тривожності та порушень сну, ймовірно, через механізми розслаблення та впливу на нервову систему.

Необхідні подальші високоякісні рандомізовані контрольовані дослідження з більшими вибірками та чіткими протоколами для встановлення ефективності та безпечності різних курортологічних методів у лікуванні ПТСР.

У клінічній практиці курортологічні методи можуть розглядатися як додатковий інструмент у комплексній програмі лікування ПТСР, але не як заміна доказових методів першої лінії. Рішення про їхнє застосування має прийматися індивідуально, з урахуванням стану пацієнта та потенційних ризиків і переваг.

Ключові слова: курортологія, методи лікування, посттравматичний стресовий розлад.

ДИНАМІКА СТАНУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОЇ КРОВОТЕЧІ ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ

Сідоров С. А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
ramiresserhio@gmail.com

Вступ. Цироз печінки залишається глобальною проблемою охорони здоров'я, що щороку забирає мільйони життів. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, цироз є однією з провідних причин смертності від неінфекційних захворювань. Поширеність цього захворювання зростає паралельно зі збільшенням споживання алкоголю, ожирінням та поширеністю вірусних гепатитів. Особливе занепокоєння викликає тенденція до «помолодшання» контингенту хворих на цироз печінки.

Цироз характеризується незворотними структурними змінами печінкової паренхіми, що проявляються порушенням архітектоніки органу, формуванням фіброзних септ і регенераторних вузлів. Ці зміни призводять до порушення нормального кровотоку через печінку та розвитку портальної гіпертензії – підвищення тиску в системі ворітної вени. Портальна гіпертензія є ключовим механізмом розвитку життєво небезпечних ускладнень цирозу, зокрема, варикозного розширення вен стравоходу.

Варикозно розширені вени стравоходу формуються приблизно у 50-60% пацієнтів із цирозом. Особливу небезпеку становить їх схильність до розриву і кровотечі, яка характеризується високим рівнем летальності – до 30-50% при вже першому епізоді.

Мета – вивчити динаміку стану пацієнтів із цирозом печінки після перенесеної кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 27 пацієнтів із діагнозом цирозу печінки та кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу.

При надходженні до стаціонару всім пацієнтам виконували ендоскопічне лігування варикозно розширених вен, що кровили. В подальшому проводили ще 3 візити з інтервалом в 1 місяць для оцінки динаміки змін функціонального стану печінки (загальний білірубін, прямий білірубін, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, γ-глутамілтранспептидаза, лужна фосфатаза, альбумін, сечовина, протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення).

Результати та їх обговорення. У пацієнтів, які ввійшли у дослідження, мали місце 4 (14,8%) випадки рецидиву кровотечі. В динаміці спостерігалася зміна класу захворювання за класифікацією Child-Pugh-Turcotte, при цьому лише у 2 пацієнтів мало місце зниження класу захворювання, натомість підвищення класу захворювання мало місце у 4 пацієнтів.

Щодо динаміки динаміка досліджуваних лабораторних показників, то тенденція була наступною. Так, статистично значуще покращення всіх показників мало місце в перший місяць після епізоду кровотечі, що, імовірно,

пов’язано із проведеним у стаціонарі комплексом лікувальних заходів. В подальшому, хоча й спостерігалася незначна негативна динаміка досліджуваних показників, проте без доведення її статистичної значущості. При цьому, всі досліджувані показники на всіх етапах дослідження залишалися достовірно кращими за такі на момент надходження до стаціонару.

Висновки. Результати дослідження продемонстрували, що після комплексного лікування з використанням ендоскопічного лігування вен стравоходу спостерігається значне покращення функціонального стану печінки в перший місяць після кровотечі із наступною негативною динамікою. Отримані результати підтверджують необхідність ретельного динамічного спостереження за даним контингентом пацієнтів.

Ключові слова: цироз печінки; портальна гіпертензія; кровотеча із варикозно розширених вен стравоходу; лігування варикозно розширених вен стравоходу; функціональний стан печінки.

КОМПЛЕКСНЕ ВИКОРИСТАННЯ КІНЕЗІОТЕРАПІЇ ТА ЕРГОТЕРАПІЇ У ПІСЛЯІНСУЛЬТНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Сіренко Д. С.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
sirenkodarya007@gmail.com

Вступ. Інсульт залишається однією з провідних причин інвалідизації у всьому світі. Внаслідок порушення мозкового кровообігу у пацієнтів виникають стійкі неврологічні дефіцити, які суттєво знижують якість життя. Ефективна післяінсультна реабілітація є важливою складовою медичної допомоги, спрямованої на відновлення втрачених функцій, покращення мобільності та самообслуговування. Серед провідних напрямків сучасної реабілітації виділяють кінезіотерапію та ерготерапію, які у поєднанні сприяють більш цілеспрямованому та комплексному впливу на фізичний та психоемоційний стан пацієнта.

Мета дослідження. Проаналізувати доступні наукові публікації та результати досліджень щодо ефективності поєднаного використання кінезіотерапії та ерготерапії у післяінсультній реабілітації.

Матеріали та методи. Аналіз спеціальної та науково-методичної літератури, інтернет-джерел (PubMed, Scopus, Google Scholar), контент-аналіз і метод систематизації отриманої інформації.

Результати дослідження. Для підготовки роботи були використані аналітичні огляди, результати клінічних досліджень, статті з професійних медичних журналів, а також електронні ресурси. Зокрема, у кількох дослідженнях описується перебіг реабілітації пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт. У цих публікаціях пацієнтів поділяли на дві групи: основну, яка проходила комплексну програму з елементами кінезіотерапії та ерготерапії, та контрольну — із застосуванням лише стандартної фізичної терапії. Реабілітаційний період тривав 6 тижнів, а оцінювання результатів здійснювали за допомогою шкал FIM (Functional Independence Measure) та Barthel Index.

За даними досліджень пацієнти, які проходили комплексну реабілітацію, демонстрували кращу динаміку відновлення.

• Індекс Бартел: в основній групі результати зростали з 45 до 75 балів, у контрольній — з 46 до 62 балів.

• Шкала FIM: у пацієнтів з комплексною терапією бал зростав з 65 до 100, у групі без ерготерапевтичного втручання — з 67 до 85.

Також спостерігалося покращення здатності до самообслуговування, зниження рівня тривожності та зростання мотивації до активного відновлення. Такі висновки були зроблені на основі аналізу публікацій різних авторів, доступних у фахових джерелах з реабілітаційної медицини.

Висновки. Комплексне використання кінезіотерапії та ерготерапії в післяінсультній реабілітації є більш ефективним, ніж застосування лише фізичних методів. Такий підхід сприяє не лише відновленню рухової функції, а й покращує рівень незалежності у повсякденному житті, психоемоційний стан та

загальну якість життя пацієнтів. Рекомендується включати ерготерапевтичні втручання до стандартних програм реабілітації після інсульту.

Ключові слова: інсульт, реабілітація, кінезіотерапія, ерготерапія, функціональна незалежність.

ВПЛИВ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ ВПРАВ НА ОЖИРІННЯ У ЖІНОК

Сіренко Д. С.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
sirenkodarya007@gmail.com

Вступ. Ожиріння є однією з найпоширеніших метаболічних патологій у жінок і важливим фактором ризику для серцево-судинних, ендокринних та опорно-рухових порушень. Зростання малорухливого способу життя сприяє поширенню надмірної ваги, особливо серед жінок репродуктивного та менопаузального віку. Фізична терапія, зокрема лікувальна гімнастика, є ефективним та безпечним засобом у боротьбі з ожирінням, покращує метаболізм, сприяє зниженню ваги та нормалізації гормонального фону.

Мета дослідження. Метою аналізу наявних джерел було узагальнити інформацію щодо впливу фізіотерапевтичних вправ на стан жінок з ожирінням, зокрема на зниження індексу маси тіла (ІМТ) та покращення метаболічних показників.

Матеріали та методи. У роботі використано матеріали наукових статей, клінічних спостережень, а також звіти про результати програм фізичної реабілітації жінок із ожирінням. Проаналізовано дані, отримані з відкритих джерел, в тому числі електронних бібліотек, медичних журналів та методичних рекомендацій. Основна увага приділялась результатам, що демонструють ефективність фізичних вправ (аеробних, силових, гімнастичних) у програмах тривалістю від 8 до 12 тижнів.

Результати дослідження. Аналіз наукових джерел показав, що програми фізіотерапевтичних вправ тривалістю 8–12 тижнів призводять до помітного покращення фізичного стану жінок з ожирінням. Найчастіше у дослідженнях використовувалися комплексні програми, які включали:

- аеробні вправи (ходьба, біг, велотренажери, плавання);
- силові навантаження з елементами лікувальної гімнастики;
- функціональні вправи на стабілізацію та баланс (у тому числі пілатес і вправи на м’ячах).

За результатами, середнє зниження ІМТ становило від 1,8 до 3,5 кг/м² після 12 тижнів регулярних занять. Зменшення окружності талії варіювалося від 4 до 9 см, що свідчить про зниження вісцерального жиру.

Крім антропометричних показників, у ряді джерел також зафіксовано покращення метаболічного профілю:

- Зниження рівня глюкози натще в середньому на 0,5–1,2 ммоль/л.
- Зниження загального холестерину та тригліцеридів.
- Покращення показників артеріального тиску – систолічного на 5–10 мм рт. ст., діастолічного на 3–7 мм рт. ст.

Окремі автори також вказують на зменшення рівня запальних маркерів (наприклад, С-реактивного білка) та покращення психоемоційного стану учасниць (зниження рівня тривожності, депресивних проявів).

Загалом, ефективність фізіотерапевтичних програм підтверджується як клінічними, так і лабораторними показниками, а також відгуками самих пацієнток щодо покращення самопочуття та підвищення мотивації до активного способу життя.

Висновки. На основі аналізу наукових джерел можна зробити висновок, що фізіотерапевтичні вправи є ефективним та безпечним методом корекції ожиріння у жінок. Регулярне виконання фізичних навантажень, адаптованих до індивідуальних особливостей пацієнток, сприяє:

• значному зниженню індексу маси тіла та об’ємів тіла (особливо окружності талії);

• покращенню метаболічних показників – нормалізації рівня глюкози, ліпідів крові, артеріального тиску;

• зниженню ризику розвитку супутніх хронічних захворювань (цукрового діабету 2 типу, гіпертонії, метаболічного синдрому);

• покращенню психоемоційного стану та загальної якості життя.

Фізіотерапія має бути невід’ємною частиною комплексних програм лікування та профілактики ожиріння серед жінок різного віку. Залучення фахівців фізичної терапії дозволяє індивідуалізувати навантаження та забезпечити безпечне зниження маси тіла без шкоди для здоров’я.

Ключові слова. ожиріння, фізіотерапія, жінки, фізичні вправи, реабілітація.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ТА ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ

Сіренко Д. С.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
sirenkodarya007@gmail.com

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — це психічний стан, що виникає внаслідок сильного психологічного стресу або травматичних подій. Згідно з даними, знайденими в наукових статтях, публікаціях та відкритих інтернет-джерелах, ПТСР зустрічається як у військовослужбовців, які брали участь у бойових діях, так і серед цивільного населення, яке пережило травмуючі події — насильство, втрату, катастрофи. Розлад значно впливає на емоційний стан, поведінку, соціальні зв'язки та якість життя постраждалих.

Мета дослідження. Метою цього дослідження є аналіз наявних досліджень та публікацій щодо посттравматичного стресового розладу у військових і цивільних осіб, виявлення основних симптомів і підходів до лікування, що використовуються в сучасній психотерапевтичній практиці.

Матеріали та методи. У роботі використано матеріали з наукових статей, медичних досліджень, психологічних публікацій та звітів міжнародних організацій. Інформація була отримана із відкритих джерел, що стосуються теми ПТСР, та наукових баз даних, таких як PubMed, Google Scholar та інші джерела, що публікують сучасні результати досліджень у сфері психічного здоров'я.

Результати. Згідно з даними, зібраними з наукових публікацій, ПТСР виявляється в 20–30% військових після участі в бойових діях. Військові, як правило, стикаються з більш інтенсивними симптомами ПТСР, такими як гіпервозбудливість, агресія, проблеми зі сном (безсоння), часті нічні кошмари та флешбеки, що призводять до значної соціальної ізоляції. У багатьох випадках такі симптоми можуть перешкоджати нормальному функціонуванню в повсякденному житті, знижуючи працездатність і порушуючи міжособистісні стосунки.

Серед цивільного населення частота ПТСР складає приблизно 7–10%, хоча у деяких групах (наприклад, у жертв насильства або людей, які пережили природні катастрофи) цей показник може бути вищим. У цивільних осіб симптоми ПТСР, як правило, менш виражені, однак вони також можуть значно впливати на якість життя. Тривожність, депресивні стани, емоційна нестабільність, труднощі з концентрацією уваги, почуття відчуження та зниження соціальної активності — це основні прояви ПТСР серед цивільних.

Дослідження показали, що найбільш ефективними методами лікування ПТСР є когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), яка допомагає змінити негативні моделі мислення та поведінки, а також метод EMDR (десенсибілізація і переробка травми рухами очей), що дозволяє зменшити вплив травмуючої пам'яті. Крім того, психологи відзначають важливість психосоціальної підтримки — групової терапії та реабілітаційних програм, які допомагають пацієнтам адаптуватися до нормального соціального функціонування після

пережитих травм. У деяких випадках також потрібне медикаментозне лікування для полегшення симптомів, таких як депресія або тривожність.

Додатково, аналіз показав, що військові часто потребують тривалішої реабілітації через складність їхнього психоемоційного стану, в той час як цивільні можуть пройти терапію в більш короткі терміни, за умови своєчасного звернення за допомогою.

Висновки. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) серйозно впливає на психічне здоров'я як військових, так і цивільних осіб. Військові, які пережили бойові дії, частіше страждають від більш виражених симптомів ПТСР, таких як агресія, соціальна ізоляція. У цивільних осіб симптоми зазвичай менш інтенсивні, але також знижують якість життя. Найефективнішими методами лікування є когнітивно-поведінкова терапія та EMDR, а також медикаментозне лікування в деяких випадках. Важливо, щоб лікування було індивідуальним, враховуючи специфіку травми та стан пацієнта. Загалом, успішне лікування ПТСР вимагає комплексного підходу, включаючи психотерапію, соціальну реабілітацію та підтримку. Для військових реабілітація часто вимагає більше часу, ніж для цивільних осіб.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, військові, цивільні, психотерапія, EMDR, психічне здоров'я.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Сіренко Д. С.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
sirenkodarya007@gmail.com

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією з основних причин смертності та інвалідності у світі. Згідно з інформацією, отриманою з наукових публікацій, клінічних протоколів і фахових джерел, фізична терапія розглядається як важливий елемент у профілактиці, лікуванні та реабілітації пацієнтів із патологіями серцево-судинної системи. Регулярні фізичні навантаження сприяють покращенню функціонального стану серця, підвищенню фізичної витривалості та зниженню ризику рецидиву.

Мета дослідження. Метою даної роботи є узагальнення сучасної інформації про застосування фізичної терапії при серцево-судинних захворюваннях на основі доступних наукових, клінічних та методичних джерел.

Матеріали та методи. Для підготовки роботи були опрацьовані наукові публікації, статті з медичних журналів, методичні рекомендації з фізичної реабілітації, а також матеріали, доступні на фахових інтернет-ресурсах. Особлива увага приділялася доказовим даним щодо впливу терапевтичних вправ, аеробних вправ, дихальної гімнастики, масажу та вправ для м’язів тазового дна на стан пацієнтів із відповідними захворюваннями.

Результати. Згідно з опрацьованими джерелами, регулярне застосування фізичної терапії при серцево-судинних захворюваннях дає стабільні позитивні результати у більшості пацієнтів. Одним із головних ефектів є покращення толерантності до фізичних навантажень: пацієнти можуть довше та активніше рухатися без задишки чи болю в грудях.

У результаті проведення програм кардіореабілітації, які включають дозовану аеробну активність (наприклад, ходьба, легкий біг, плавання), було зафіксовано:

• Зниження артеріального тиску у гіпертоніків;

• Зменшення частоти серцевих скорочень у спокої та під час навантаження;

• Зниження рівня холестерину та глюкози в крові, що є важливим для профілактики атеросклерозу;

• Покращення емоційного стану — зменшення тривожності, депресивних проявів, страху перед фізичною активністю.

Крім того, пацієнти, які брали участь у комплексних програмах реабілітації, демонстрували зменшення ризику повторного інфаркту міокарда, меншу кількість госпіталізацій, покращення якості життя та швидше повернення до повсякденної активності. Фізичні вправи також позитивно впливали на дихальну функцію, зменшували прояви серцевої недостатності (наприклад, набряки, швидка втомлюваність) і підвищували загальний рівень витривалості.

Найкращі результати спостерігались за умови, коли фізичні вправи поєднувались з навчанням здоровому способу життя, корекцією харчування та підтримкою з боку медичних фахівців.

Висновки. Фізична терапія є важливою складовою у комплексному лікуванні та реабілітації пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Згідно з даними різних авторів, регулярні фізичні вправи сприяють покращенню роботи серця, зниженню артеріального тиску, зменшенню симптомів захворювання та покращенню загального самопочуття. Крім того, фізична активність позитивно впливає на психоемоційний стан, знижує ризик ускладнень і сприяє поверненню пацієнтів до повсякденного життя. За умови індивідуального підходу та контролю з боку спеціалістів, фізична терапія показує високу ефективність у профілактиці й лікуванні серцево-судинної патології.

Ключові слова: фізична терапія, серцево-судинні захворювання, репродуктивне здоров’я, терапевтичні вправи, реабілітація, відновлення.

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ

Сіренко Д. С.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
sirenkodarya007@gmail.com

Вступ. Інсульт — це одна з провідних причин смертності та довготривалої інвалідності у всьому світі. Значна частина пацієнтів, які пережили інсульт, стикається з порушенням рухових, мовленнєвих, сенсорних і когнітивних функцій. Відновлення цих функцій можливе завдяки явищу нейропластичності — здатності мозку адаптуватися, утворювати нові синаптичні зв'язки та функціональні нейронні мережі. Сучасна реабілітація дедалі більше спрямована на використання методів, що стимулюють ці процеси. До таких методів належать: дзеркальна терапія, інтенсивна повторювана моторна терапія, вправи з віртуальною реальністю, транскраніальна магнітна стимуляція та інші.

Мета дослідження. На основі аналізу наукових джерел було з'ясовано, що сучасні підходи до реабілітації після інсульту активно впроваджують методи, спрямовані на стимуляцію нейропластичності. Метою роботи стало узагальнення та оцінка ефективності таких методів, як моторне навчання, дзеркальна терапія, транскраніальна магнітна стимуляція та вправи з використанням віртуальної реальності, згідно з даними, опублікованими в наукових дослідженнях.

Матеріали та методи. Аналіз спеціальної та науково-методичної літератури, інтернет-джерел (PubMed, Scopus, Google Scholar), контент-аналіз і метод систематизації отриманої інформації.

Результати дослідження. Проаналізовано результати клінічних досліджень, у яких брали участь 20 пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт. В одній із праць пацієнтів було розподілено на дві групи: одну з традиційною реабілітацією, іншу — з додатковим застосуванням методів стимуляції нейропластичності, зокрема інтенсивного моторного тренування, дзеркальної терапії, транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС) та вправ з віртуальною реальністю. Оцінка ефективності проводилася за шкалами Фугль-Майєра (FMA) та Бартеля. Упродовж 5 тижнів пацієнти основної групи отримували:

- інтенсивне моторне тренування (за принципом «використовуй або втрачай»);
- дзеркальну терапію;
- транскраніальну магнітну терапію над моторною корою;
- вправи на віртуальну реальність.

Ефективність оцінювалася за шкалою Фугль-Майєра (FMA) для оцінки моторики та шкалою Бартеля (Barthel Index) для самообслуговування.

У проаналізованому дослідженні встановлено, що після 5-тижневої програми, застосування методів нейропластичності дозволило досягти суттєвого покращення моторних функцій у пацієнтів (підвищення на 17,4 бала за FMA у порівнянні з 10,2 бала у контрольній групі). Також фіксувалося зростання рівня незалежності в самообслуговуванні за індексом Бартеля. Таким чином, методи

нейропластичності виявилися ефективними для стимуляції відновлення функцій після інсульту.

Висновки. Застосування методів нейропластичності в реабілітації пацієнтів після інсульту суттєво підвищує ефективність відновлення рухових, когнітивних і мовленнєвих функцій. Пацієнти, які проходили терапію з використанням дзеркальної терапії, транскраніальної магнітної стимуляції та вправ у віртуальній реальності, продемонстрували кращу динаміку одужання, вищу самостійність та швидше повернення до активного життя. Методи нейропластичності сприяють формуванню нових нейронних зв'язків і компенсують ушкоджені функції мозку. Вони активізують адаптивні процеси в нервовій системі, скорочують тривалість реабілітації та зменшують ризик інвалідизації. Отже, включення таких підходів до стандартних реабілітаційних програм є доцільним і перспективним для покращення якості життя пацієнтів після інсульту.

Ключові слова: інсульт, нейропластичність, реабілітація, моторне відновлення.

АНТИФІБРОГЕННА ТА АНТИАПОПТОТИЧНА АКТИВНІСТЬ БІОФЛАВОНОЇДІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Січнава Ф. Г., Піліпонова В. В.
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
piliponova1977@ukr.net

Вступ. Діабетична нефропатія (ДН) є основною причиною термінальної ниркової недостатності. Гіперглікемія спричиняє токсичну дію на ендотелій судин нирок, викликає пошкодження та підвищення її проникності При ДН у ниркових клітинах (включаючи подоцити, мезангіальні клітини, ендотеліальні клітини та епітеліальні клітини) активується ренін-ангіотензин-альдостеронова система, відбувається накопичення кінцевих продуктів глікування (AGE), індукується окислювальний стрес, активація протеїну С, мітоген-активуючого протеїну, дія вазоактивних факторів, цитокінів, що спричиняють ушкодження нирок на рівні клітини. Це призводить до розвитку ниркової гіпертрофії та акумуляції екстрацелюлярного матриксу, що передують таким незворотним змінам, як гломерулосклероз і тубулоінтерстиціальний фіброз. Відомо, що з метою корекції процесів апоптозу та фіброгенезу широко використовуються біофлавоноїди. Проте залишається невивченим антифіброгенна та антиапоптотична активності різних класів поліфенольних сполук за діабетичного ураження нирок.

Мета. Оцінити вплив біофлавоноїдів (ресвератролу, геністеїну та кверцетину) на процеси фіброгенезу та апоптозу в нирках щурів за діабетичної нефропатії.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведені на 50 білих нелінійних щурах самцях, які були поділені на п’ять груп: 1 група – контроль (отримували еквівалентну кількість розчинників); 2 група – тварини з експериментальним ЦД, який моделювали одноразовим введенням стрептозотоцину (40 мг/кг маси, інтраперитонеально); 3 група - тварини з експериментальним ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування ресвератролом (50 мг/кг/добу, інтрагастрально); 4 група - тварини з ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування геністеїном (5 мг/кг/добу, інтрагастрально); 5 група - тварини з ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування кверцетином (25 мг/кг/добу, інтрагастрально).

В гомогенаті нирок щурів визначали рівні маркеру фіброзу TGF-β та проапоптотичного фактора каспази-8 імуноферментними методами з використанням комерційних наборів («Elabscience Biotechnology Inc.», США) відповідно до інструкцій фірм-виробника.

Результати та їх обговорення. Показано, що у тварин з експериментальним ЦД в нирках індукується розвиток фіброзу та апоптозу про що вірогідно свідчать зростання рівнів TGF-β та каспази-8 відповідно в 4,6 та 4,8 рази порівняно з відповідними показниками контрольної групи щурів.

Застосовані поліфенольні сполуки з різною ефективністю стримували розвиток фіброзу та апоптозу в нирках за експериментального ЦД. Найменший

вплив на фіброгенез та апоптоз за діабетичної нефропатії виявляли геністеїн та кверцетин. За цих умов зменшення рівнів TGF-β та каспази-8 в нирках становило 34-45 % відносно групи нелікованих тварин. Найвищу антифіброгенну та антиапоптотичну активність за ЦД показав ресвератрол. В групі тварин, лікованих ресвератролом, вміст TGF-β та каспази-8 в нирках був вірогідно меншим на 65-80 % порівняно з тваринами, які не отримували лікування.

Висновки. Застосовані поліфеноли з різною ефективністю зменшували активності процесів фіброгенезу та апоптозу на тлі діабетичного ураження нирок. За антифіброгенною та антиапоптотичною активністю поліфенольні сполуки можна розташувати наступним чином: ресвератрол > геністеїн ≈ кверцетин

Ключові слова: цукровий діабет, нефропатія, ресвератрол, кверцетин, геністеїн, фіброз, апоптоз та щури.

РОЛЬ ЛІПІДНИХ БІОМАРКЕРІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ВЕЛИКОГО ДЕПРЕСИВНОГО РОЗЛАДУ

Скосар М. І.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна
mariia.skosar@gmail.com

Вступ. Великий депресивний розлад (ВДР) є однією з ключових нейропсихопатологій сьогодення, у патогенезі якої залучені молекулярні механізми, пов'язані з дисбалансом нейротрансмітерних систем, розвитком оксидативного стресу та порушенням системного метаболічного гомеостазу. ВДР суттєво погіршує якість життя, характеризується тривалим пригніченим настроєм, втратою інтересу до занять, які раніше приносили задоволення, та когнітивними порушеннями. Незважаючи на його поширеність, точні патофізіологічні механізми розвитку ВДР залишаються недостатньо вивченими. Ліпіди регулюють функції мембранних протеїнів і синаптичну передачу, а також розглядаються як індикатори системного запалення та оксидативного стресу. Зміни в ліпідному профілі можуть впливати на нейротрансмісію серотоніну та дофаміну, що мають ключове значення в регуляції настрою. Визначення ліпідних біомаркерів є перспективним у діагностиці, моніторингу перебігу та розробці нових терапевтичних стратегій щодо депресивного розладу.

Мета. Аналіз наукових даних щодо кореляції показників ліпідного метаболізму та депресії; оцінка потенціалу ліпідних біомаркерів у діагностиці та терапії ВДР.

Матеріали та методи. Систематичний пошук та мета-аналіз публікацій з використанням баз даних PubMed, Google Scholar, Scopus та інших.

Результати та їх обговорення. Дослідження демонструють кореляцію між низьким рівнем холестеролу плазми та суїцидальністю. Недостатність холестеролу порушує структуру мембранних ліпідних рафтів, де локалізовані серотонінові рецепторів 5-HT1A, 5-HT2A, що призводить до зниження їх щільності. Це зменшує ефективність серотонінової нейротрансмісії. Серотонін відіграє критичну роль у регуляції настрою, емоцій та поведінки, тому такі зміни можуть сприяти депресивній симптоматиці. Гіперхолестеролемія, у свою чергу, підвищує рівень прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлин-альфа (TNF-α) та інтерлейкін-6 (IL-6), що асоційовані з ВДР. Підвищений рівень цих цитокінів може впливати на нейротрансмісію, зокрема, зменшуючи синтез серотоніну, дофаміну, норадреналіну, а також порушуючи функцію синапсів. Узначної частки пацієнтів при ВДР виявлено підвищений рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), знижений рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) та підвищену концентрацію аполіпопротеїну В. Порушення балансу між цими ліпопротеїнами призводить до накопичення холестеролу в тканинах, включаючи мозок, та сприяє розвитку запалення. Водночас циркулюючі рівні ЛПНЩ можуть бути обернено пов'язані з розвитком депресії за умов перебування показників ЛПВЩ та загального холестеролу в межах норми. Це спостерігалося в пацієнтів у ремісії ВДР та пов'язано з участю ЛПНЩ у

відновленні ліпідної структури нейрональних мембран, а отже - і покращенні нейротрансмісії. Омега-6 жирні кислоти є попередниками прозапальних ейкозаноїдів, а омега-3 жирні кислоти мають протизапальні властивості. Дані типи кислот конкурують за спільні ензими розщеплення (ліпоксигеназу, циклооксигеназу). Збільшене співвідношення омега-6 до омега-3 жирних кислот веде до зсуву метаболізму в бік прозапального профілю, що активує мікроглію, запускає експресію індуцибельної синтази оксиду азоту (iNOS) й підтримує хронічне нейрозапалення. Надлишок омега-6 також сприяє утворенню реактивних форм кисню, які ушкоджують нейрони і посилюють запальні реакції. Цераміди впливають на активність різних сигнальних шляхів, включаючи ті, що задіяні в регуляції запалення та апоптозу. Зокрема, ініціюють запалення через активацію ядерного фактора каппа-В (NF-KB), який, переміщуючись у ядро, стимулює експресію прозапальних цитокінів. Цераміди стимулюють мікроглію до продукції TNF-a, інтерлейкіну-1-бета (IL-1ß) та оксиду азоту (NO), що посилює нейрозапалення. Астроцити під їхнім впливом починають продукувати S100B - кальційзв'язуючий білок, що в надмірних концентраціях набуває нейротоксичних властивостей. Пригнічення кислої сфінгомієлінази, що відповідає за утворення церамідів, є новим патогенетично орієнтованим підходом до лікування ВДР. Терапевтичний механізм спрямований на відновлення ліпідного гомеостазу, зменшення церамід-опосередкованої токсичності та пригнічення хронічного запалення в мозку. Підвищення рівня сфінгомієлінів при цьому сприяє активації аутофагії, так як забезпечує ефективне злиття аутофагосом з лізосомами, а також пригнічує активність механістичної мішені рапаміцину (mTOR) – серин/треонінової протеїнкінази, яка є головним негативним регулятором аутофагії. Це забезпечує деградацію пошкоджених органел і знижує рівень клітинного стресу. Як наслідок, модуляція аутофагії через накопичення сфінгомієлінів може сприяти зменшенню нейрозапалення, стабілізувати гомеостаз у клітинах нейроглії та покращити функціонування нейрональних мереж, що є важливими складовими патогенезу та терапії ВДР.

Висновки. Порушення метаболізму холестеролу, ліпопротеїнів, жирних кислот та сфінголіпідів чинить суттєвий вплив на нейротрансмісію, запальні процеси та аутофагію в мозку, що сприяє розвитку великого депресивного розладу. Комплексна оцінка ліпідного профілю в поєднанні з молекулярними та клінічними маркерами є перспективною в здійсненні персоналізованого підходу до лікування цього захворювання та виявленні більш точних патогенетичних механізмів. Ліпідні біомаркери можуть бути корисними і для ранньої діагностики великого депресивного розладу, вказуючи на порушення метаболічних і нейробіологічних процесів, що лежать в основі цієї патології.

Ключові слова: ліпідні біомаркери, великий депресивний розлад, серотонінова нейротрансмісія, холестерол, ліпідні рафти, нейрозапалення, жирні кислоти, прозапальні цитокіни, ліпопротеїни, сфінголіпіди, цераміди, сфінгомієліназа, аутофагія.

ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ У ЩУРІВ ПРИ ПРОФІЛАКТИЧНОМУ ВВЕДЕННІ РЕСВЕРАТРОЛУ ТА МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ КОМОРБІДНОГО З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ

Слободян Ж. Г., Гончаренко Я. М., Савицький І. В.
Міжнародна академія екології та медицини, м. Київ, Україна
prof_s.i.v@ukr.net

Вступ. Гострі порушення мозкового кровообігу є однією із найважливіших медико-соціальних проблем, що зумовлено їх високою часткою в структурі захворюваності та смертності населення, значними показниками тимчасової втрати працездатності та первинної інвалідизації. Інсульт на сьогодні є основною соціально-медичною проблемою практичної охорони здоров'я. В структурі смертності інсульти займають друге місце після серцево-судинних захворювань в усьому світі. Щорічно в світі церебральний інсульт переносять майже шість мільйонів осіб (за даними ВООЗ, у розвинутих країнах світу щорічно реєструють від 100 до 300 інсультів на 100 тис. населення), а в Україні понад 125 тис. Одним із перспективних напрямків галузі практичної охорони здоров'я є впровадження превентивних заходів як одних із основних стратегій попередження ускладнення коморбідних станів, а також їх контрольоване прогнозування. У випадку профілактики ішемічних станів головного мозку окрім тромболітичної терапії доцільним є призначення препаратів із нейропротекторною та антиоксидантною дією. Саме тому актуальність введення запропонованої профілактичної комбінації ресвератролу та мелатоніну не викликає сумнівів.

Мета. Вивчення особливостей поведінкових реакцій у щурів за умов профілактичного введення ресвератролу та мелатоніну на тлі ішемічного інсульту коморбідного з тривожно-депресивних станів.

Матеріали та методи. Експерименти проведені на білих нелінійних щурах масою 180-200 г. Тварини були розподілені на 3 групи (по 10 тварин в кожній групі): 1 група – щури із змодельованим ішемічним інсультом та ТДР, 2-3 групи – тварини, яким превентивно вводили ресвератрол та мелатонін в умовноефективних дозах протягом 20-и та 40-а діб відповідно. Відтворення ішемічного інсульту у щурів проводили з використанням моделі ендоваскулярної оклюзії середньої мозкової артерії (фокальна ішемія) за E. Z. Longa. Для поглибленого вивчення патофізіологічних ланок ТДР було обрано модель резерпін-індукованої депресії у щурів. Для оцінки експериментальних поведінкових моделей депресії на лабораторних щурах були використані наступні тести: тест «відкрите поле», тест «піднесений хрестоподібний лабіринт» та тест «плавання з навантаженням»

Результати та їх обговорення. При дослідженні тесту «відкритого поля» встановлені вірогідні зміни всіх показників даного тесту як у другій групі тварин, так і в третій групі. Варто зазначити, що вірогідна різниця спостерігалася також між двома групами тварин, яким профілактично до початку моделювання патологій, вводили ресвератрол та мелатонін протягом 20-ти та 40-а діб. При вивченні впливу ресвератролу та мелатоніну на показники тесту «піднесений

хрестоподібний лабіринт» відмічалися зміни всіх параметрів у тварин, які отримували комбінацію препаратів протягом 20-ти діб, однак вірогідних відмінностей не спостерігалося. У тварин третьої експериментальної групи латентний період входу до темної камери знижувався ($p<0,05$) порівняно із 1-ою групою тварин, час перебування в темних рукавах ($p<0,05$), кількість відвідувань темних рукавів ($p<0,05$), підвищувався час перебування в освітлених рукавах ($p<0,05$) та кількість відвідувань освітлених рукавів ($p<0,05$). Вірогідних відмінностей між другою та третьою експериментальними групами не відмічалося. Одержані результати вказують на те, що профілактичне введення ресвератролу та мелатоніну вже на 20-у добу має позитивний вплив на показники тесту «піднесений хрестоподібний лабіринт», однак більш виражений превентивний ефект встановлено при 40-денному введенні даної комбінації лікарських засобів. Дослідження впливу ресвератролу та мелатоніну на показники тесту «плавання з навантаженням» дозволило встановити наступні зміни. У нелікованих тварин відмічалося зниження фізичної витривалості в ускладнених умовах функціонування (за умов плавання). У групі нелікованих тварин час плавання з навантаженням складав 6,8±0,3 с. У тварин 2-ї та 3-ї експериментальних груп даний показник вірогідно не відрізнявся від даних першої групи, що вказує на відсутність позитивного впливу при тривалому профілактичному введенні ресвератролу та мелатоніну.

Аналіз особливостей поведінкових реакцій щурів вказує на високу ефективність профілактичного введення антиоксиданту та мелатоніну можна пояснити властивістю ресвератролу покращувати когнітивну та цереброваскулярну функції. За літературними даними відомо, що при застосуванні ресвератролу відмічають усунення нейровегетативних та психоемоційних розладів легкої та середньої важності. Відомо про використання ресвератролу в пацієнтів в постінсультний період ішемічного інсульту. Ефективність посилюється комплексною активністю мелатоніну, оскільки йому притаманний високий антиоксидантний, протизапальний, аналгезуючий та нейропротекторний ефект.

Висновок. Дослідження особливостей поведінкових реакцій у щурів при профілактичному введенні ресвератролу та мелатоніну дозволило встановити, що застосування корекції протягом 20-ти діб не призводить до поліпшення церебральної функції при моделювання ішемічного інсульту на тлі ТДР, що підтверджувалося показниками тесту «відкритого поля», «піднесений хрестоподібний лабіринт» та «плавання з навантаженням». Введення ресвератролу та мелатоніну протягом 40 діб до початку моделювання коморбідної патології вірогідно впливало на показники поведінкових тестів, що вказувало на зменшення проявів депресивності та підвищення фізичної витривалості у експериментальних тварин. Високу ефективність профілактичного введення антиоксиданту та мелатоніну можна пояснити властивістю ресвератролу покращувати когнітивну та цереброваскулярну функції.

Ключові слова: ішемічний інсульт, тривожно-депресивні розлади, корекція.

АНАЛІЗ РІЗНИХ СХЕМ ВВЕДЕННЯ ВІТАМІНУ D_3 ЩОДО СПЕРМОГРАМИ САМЦІВ ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ДОБРОЯКІСНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Смолєнко Н. П., Бєлкіна І. О., Коренєва Є. М., Мараховський І. О., Бондаренко В. О.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна

smtaska@ukr.net

Вступ. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) порушує репродуктивну функцію чоловічого організму як людей, так і тварин, при хворобі спостерігаються негативні зміни у показниках спермограми, статевої поведінки, фертильності та, як наслідок, реєструється зниження плідності. Зростання кількості чоловіків із цим недугом та їх більш молодий вік спонукає науковців до пошуку більш дієвих засобів лікування статевої сфери при ДГПЗ.

Є повідомлення про залежність спермограми від рівня вітаміну D. Так, як низькі, так і високі концентрації вітаміну D можуть знижувати кількість, рухливість сперматозоїдів, а також збільшувати морфологічні аномалії гамет і тим самим негативно впливати на фертильність (Shahreza F. D. et al., 2020). Актуальним є знаходження оптимальних схем застосування холекальциферолу при репродуктопатіях, що й обумовило мету нашого дослідження.

Мета: проаналізувати вплив вітаміну D_3 (холекальциферолу) при різних схемах введення на спермограму самців щурів із сульпірид-індукованою доброякісною гіперплазією передміхурової залози.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на 40 самцях щурів популяції Вістар масою 330-380 г. ДГПЗ викликали 30-ти денним внутрішньом'язовим введенням сульпіриду в дозі 40 мг/кг маси тіла тварин (група ДГПЗ). Щурам групи Контроль вводили по 0,5 мл 0,9 % розчину хлориду натрію. В якості референтного препарату використовували екстракт пальми Сабаль.

Введення вітаміну D_3 (*per os* у дозі 4000 МО) та/або референтного препарату (*per os* у дозі 35 мг/кг м.т.) здійснювали за двома схемами – умовно названими «корегувальна» та «профілактична».

При корегувальній схемі експерименту введення препаратів (протягом 21 дня) розпочинали на наступний день після останньої ін’єкції сульпіриду, за допомогою якого викликали патологію простати. Тварини одержували нарізно або разом холекальциферол та екстракт пальми Сабаль: група ДГПЗ+віт. D_3, група ДГПЗ+Реф та група ДГПЗ+ віт. D_3+Реф.

При застосуванні «профілактичної» схеми – препарати вводили за два тижні до початку моделювання патології, на його тлі та одного тижня після закінчення моделювання. Було досліджено такі групи: окреме введення досліджуваних речовин група проф ДГПЗ+віт. D_3, група проф ДГПЗ+ Реф та сумісне – група проф ДГПЗ+віт D_3+Реф.

Визначення стану сперматогенезу проводили у суспензії придатку сім'яника за загальноприйнятою методикою, визначаючи концентрацію епідидимальних сперміїв, відсоток їх рухливих та патологічних форм.

Статистичну значимість відмінностей між групами визначали з використанням критерію t Стьюдента. Розбіжності вважалися значущими при $P<0,05$

Результати та їх обговорення. При експериментальній сульпірид-індукованій ДГПЗ виникли виразні порушення процесу сперматогенезу (знижувалась кількість та відсоток рухливих форм, підвищувався відсоток морфологічно анормальних сперміїв). Аналіз показників спермограми при застосування схеми експерименту з корегувальним введенням вітаміну D_3 (протягом 21 дня після останньої ін'єкції сульпіриду), тобто щурам у яких вже розвилась ДГПЗ (група ДГПЗ+віт. D_3), виявив статистично значуще підвищення відсотку рухливих сперміїв у 1,7 раза у порівнянні з групою простатопатія без корекції (43±4,5) %. Такі ж зміни спостерігались при наданні самцям щурів із ДГПЗ референтного препарату (група ДГПЗ+Реф). При аналізі показників спермограми у тварин, що отримували препарати за «корегувальної» схеми виявлено, що їх сумісне введення (група ДГПЗ+віт. D_3+Реф) збільшувало як концентрацію сперматозоїдів в 1,6 раза ($p<0,05$), так відсоток рухливих форм в 1,5 раза ($p<0,05$), проти показників рухливості (43±4,5) % та загальної концентрації гамет (28,4±1,1) млн/мл у групі ДГПЗ.

Профілактичне застосування вітаміну D_3 (група проф ДГПЗ+віт D_3), в наших дослідженнях, статистично значущих змін у показники спермограми не вносило. Аналогічні зміни спостерігались при використання референтного препарату (екстракту пальми Сабаль) як окремо, так і при сумісному використанні із холекальциферолом.

Двотижневе введення препаратів до моделювання простатопатії, на тлі експериментального відтворення ДГПЗ та тижня після було не ефективне стосовно показників спермограми. Тобто, можна припустити, що надання щурам вітаміну D_3 до моделювання ДГПЗ та на тлі її розвитку не мало сенсу, а отримання самцями зазначених препаратів після ін'єкцій сульпіриду було не достатньо тривалим.

Висновок. 1. У щурів із сульпірид-індукованою доброякісною гіперплазією передміхурової залози «корегувальне» введення вітаміну D_3 призводить до покращення рухливості сперматозоїдів при окремому застосуванні і до збільшення як рухливості, так і концентрації сперматозоїдів при застосуванні вітаміну D_3 сумісно з екстрактом плодів пальми Сабаль. 2. Профілактичне застосування вітаміну D_3 не є ефективним стосовно спермограми однорічних самців щурів із доброякісною гіперплазією передміхурової залози.

Ключові слова: гіперплазія передміхурової залози, репродуктопатії, спермограма, холекальциферол, щури.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ МІЄЛОБЛАСТНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ

Собченко В. К.
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна
vitaliinaa@ukr.net

Вступ. Лейкемії — це група гематологічних захворювань, які характеризуються безконтрольною проліферацією злоякісних клітин у кістковому мозку та подальшим їх виходом в периферичну кров. Молекулярно-цитогенетичні мутації лежать в основі патофізіологічних механізмів розвитку гострої мієлобластної лейкемії (ГМЛ) та несуть основи сучасної класифікації, прогнозу перебігу, лікування та відповіді на терапію.

Мета. Аналіз сучасних літературних даних щодо основних молекулярно-цитогенетичних причин розвитку гострої мієлобластної лейкемії для більш глибокого розуміння патофізіологічних механізмів виникнення, діагностики та лікування даної нозології.

Матеріали та методи. Емпіричний, інтерпретаційний, спостереження, метод наукових досліджень (на базі інтернет-видань та літературних джерел вітчизняних і зарубіжних вчених).

Результати та їх обговорення. В основі онкогенезу бластної клітини крові лежать молекулярно-цитогенетичні мутації. Такі порушення можна визначити за допомогою: каріотипування, що дозволяє ідентифікувати хромосомні аномалії, такі як: транслокації, делеції, інверсії та інші структурні перебудови хромосом; флуоресцентної гібридизації in situ (FISH), яка використовується для виявлення хромосомних аномалій або генних мутацій за допомогою флуоресцентно мічених ДНК-зондів; секвенування наступного покоління (NGS), що дає змогу провести аналіз послідовності нуклеотидів ДНК і РНК для визначення генетичних мутацій та порушень експресії генів.

В основі патофізіологічних механізмів розвитку ГМЛ лежать повторювані генетичні аномалії; мутація білка TP53; мутації в окремих генах ASXL1, BCOR, EZH2, RUNX1, SF3B1, SRSF2, STAG2, U2AF1, ZRSR2; мутації, асоційовані з мієлодиспластичним синдромом (МДС): del(5q)/t(5q)/add(5q); −7/del(7q); +8; del(12p)/t(12p)/(add)(12p); i(17q), −17/add(17p) або del(17p); del(20q); idic(X)(q13), які покладені в основу сучасної класифікації ГМЛ ВООЗ 2022. Ця класифікація має ієрархічну будову та включає етапність обстеження пацієнта.

ГМЛ з повторюваними генетичними аномаліями охоплює такі мутації (≥ 10% бластів у кістковому мозку або периферичній крові): t(15;17), t(8;21), inv(16), t(9;11), t(6;9), inv(3) або t(3;3), мутований NPM1, мутація bZIP CEBPA, t(9;22). Цю категорію було розширено з метою включення додаткових варіантів транслокацій RARA, KMT2A, MECOM, які також мають важливе прогностичне значення.

Мікрооточення кісткового мозку відіграє важливу роль у розвитку нормальної гемопоетичної клітини, а порушення його функціонування, за рахунок мієлодиспластичних змін та визрівання тих чи інших клітин, також

може призводити до бластної трансформації та сприяти розвитку ГМЛ. У сучасній класифікації ВООЗ 2022 ГМЛ, асоційована з терапією або первинним МДС, МДС/МПС (мієлопроліферативним синдромом), відноситься до окремих нозологічних одиниць. Мутації в генах ASXL1, BCOR, EZH2, RUNX1, SF3B1, SRSF2, STAG2, U2AF1, ZRSR2 визначені як МДС-асоційовані мутації.

Пацієнти з ГМЛ стратифікуються по групам ризику відповідно до класифікації генетичного ризику лейкемії European LeukemiaNet 2022, що має визначальну роль при виборі тактики терапії та призначенні таргетних препаратів. Наприклад, пацієнти з мутацією білка TP53, MECOM потрапляють у групу високого ризику та є кандидатами для проведення алогенної трансплантації у першій лінії терапії, що на сьогодні є «золотим стандартом» тактики ведення таких пацієнтів. У подальшому такі аберації стають зручним інструментом для моніторингу мінімальної залишкової хвороби з метою визначення глибини статусу ремісії, ризику рецидиву після ремісії, виявлення можливого майбутнього рецидиву для забезпечення раннього втручання та оцінки ефективності терапії в цілому.

Висновки. Основні молекулярно-цитогенетичні порушення, що призводять до розвитку гострої мієлобластної лейкемії, дають можливість детальніше зрозуміти патофізіологічні механізми її виникнення для визначення тактики терапії та оцінки мінімальної залишкової хвороби з метою досягнення якомога глибшої ремісії, покращення виживаності та якості життя пацієнтів з цим захворюванням.

Ключові слова: лейкемія, онкогенез, бластні клітини, молекулярно-цитогенетичні мутації, генетичні аномалії, мієлодиспластичний синдром, мінімальна залишкова хвороба.

ВПЛИВ ШКІДЛИВИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН

Соловйов Н. В.[1], Кузнецова Т. Ю.[2], Гармаш Т. П.[2]
[1]*Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна;*
[2]*Полтавський національний педагогічний університет імені В. Г. Короленка, м. Полтава, Україна*
solovyovanatali7@gmail.com

Вступ. У сучасному світі техногенні фактори набувають все більшого значення як загроза для здоров'я людини та тварин. Екзогенні чинники — це зовнішні впливи, що надходять із навколишнього середовища, серед яких переважають хімічні, фізичні, біологічні та соціальні. Їх шкідлива дія зумовлює зростання кількості захворювань, порушення функцій організму, негативні зміни на рівні популяцій тварин та екосистем. Урахування цих загроз є необхідним для розробки ефективних заходів профілактики та збереження біорізноманіття.

Мета дослідження. Вивчити вплив шкідливих екзогенних факторів на організм людини та тварин з метою виявлення механізмів дії, наслідків для здоров'я та можливостей профілактики їх негативного впливу.

Матеріали та методи. У ході роботи було здійснено аналіз наукової літератури, екологічних звітів, офіційних статистичних даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Європейської екологічної агенції (ЄЕА) та відкритих публікацій щодо екологічної ситуації в Україні та світі. Також розглянуто окремі конкретні приклади екологічних катастроф і токсичного впливу хімічних речовин на живі організми. Методи дослідження включали: порівняльний аналіз, систематизацію, узагальнення наукових джерел.

Результати та їх обговорення. Шкідливі екзогенні чинники умовно поділяються на кілька груп:

1) Хімічні (викиди промисловості, пестициди, важкі метали). Наприклад, отруєння ртуттю в Японії (затока Мінамата) спричинило серйозні неврологічні патології.

2) Фізичні (іонізуюче випромінювання, шум, температурні коливання). Чорнобильська катастрофа 1986 року стала причиною масових онкологічних захворювань, мутацій та загибелі великої кількості диких тварин.

3) Біологічні (інфекційні агенти, віруси, бактерії). Поширення хвороб унаслідок зміни клімату (наприклад, збільшення ареалів комах-переносників) негативно позначається як на людях, так і на тваринах.

4) Соціальні (стрес, шкідливі звички). Хронічний стрес у міських умовах провокує порушення імунної системи, а також знижує адаптивні можливості організму.

В організмі людини шкідливий вплив проявляється у вигляді: зниження фертильності, порушення гормонального балансу, накопичення токсичних речовин у тканинах, змін поведінки та загибелі популяцій.

Прикладом є масове скорочення популяцій бджіл унаслідок дії неонікотиноїдних пестицидів.

Серед заходів профілактики варто відзначити:

– впровадження екологічних норм та моніторингу забруднення;
– застосування біологічно безпечних технологій у сільському господарстві; популяризацію здорового способу життя;
– просвітницьку діяльність серед населення.

Висновки. У результаті дослідження встановлено, що шкідливі екзогенні фактори мають багатокомпонентну дію на організм людини та тварин. Їхній вплив проявляється у фізіологічних, біохімічних та генетичних порушеннях, зменшенні тривалості життя, погіршенні репродуктивної функції, а також в екологічному дисбалансі. Зменшення негативного впливу можливе лише за умови поєднання наукових, освітніх і державних заходів, спрямованих на захист довкілля та підвищення екологічної свідомості населення.

Ключові слова: екзогенні чинники, організм людини, моніторинг довкілля.

ВИЗНАЧЕННЯ АСОЦІАТИВНИХ ЗВ'ЗКІВ МІЖ ЗАХВОРЮВАННІСТЮ БАТЬКІВ ТА МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ У ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ

Старець О. О., Шаповаленко І. Є., Пирогова А. С., Вєлікова М. Д., Оверчук А. С., Моргунова Є. О.

Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна
velikova2018m@gmail.com

Вступ. Ожиріння серед дітей є глобальною проблемою, яка стрімко поширюється як у розвинених, так і в країнах, що розвиваються. У 10% дітей і підлітків з ожирінням спостерігається порушення толерантності до глюкози, близько 40% мають дисліпідемію та ознаки метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки (МАЖХП). Актуальним питанням лишається вивчення асоціації ожиріння та метаболічних розладів у батьків і їх дітей для розуміння, який вплив мають генетична схильність і соціально-побутові фактори.

Метою роботи було визначити асоціативні зв'язки між захворюваністю батьків та метаболічними розладами у дітей.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективне дослідження на базі педіатричних відділень БМЦ ОНМедУ в період з 2020 по 2024 р.р.. У когорту було включено дітей з надлишковою вагою та ожирінням (індекс маси тіла >85 центиля до віку / статті). Критеріями виключення було наявність супутніх генетичних та ендокринних захворювань та прийом препаратів, які потенційно можуть впливати на патологічний набір ваги. До аналізу взято дані анамнезу життя та сімейний анамнез, захворюваність, харчові вподобання, наявність занять спортом, тощо.

Результати. Досліджувана когорта складалася із 298 дітей, серед яких 75% мали надлишкову вагу, у решти було діагностовано ожиріння. Середній вік дітей в когорті складав 10,7±1,9 роки. Не визначено статистично значущої різниці щодо розподілу по статі. Виявлено, що більше 80% батьків обстежених дітей мали надлишкову вагу або ожиріння та у 40 % дітей сімейний анамнез був обтяжений наявність цукрового діабету 2 типу (ЦД2Т). В родинах відзначено високу частоту вживання продуктів багатих на легкозасвоювані вуглеводи та транс-жири (85 %) та схильність до малорухливого способу життя (88%). Факторний аналіз продемонстрував, що у дітей з обтяженим сімейним анамнезом щодо метаболічних розладів у батьків частіше зустрічаються такі комор бідні стани як ожиріння (ВШ 2,36), пре гіпертензія (ВШ 3,88), МАЖХП (ВШ2,64), переддіабет (ВШ 6,02) та шкідливі харчові звички (ВШ6,02), $p<0,05$. Кореляційний аналіз за методом Пірсона виявив статистично значущий зв'язок між метаболічними розладами та ожирінням у батьків та пре гіпертензією ($r = 0,14$), переддіабет / ЦД2Т ($r = 0,22$), вживанням легкозасвоюваних вуглеводів ($r = 0,34$) та малорухливий спосіб життя ($r = 0,23$), $p<0,05$.

Висновки. Виявлено асоціативні зв'язки між захворюваністю батьків та метаболічними розладами у дітей. У досліджених сім'ях виявлено сталу схильність до малорухливого способу життя та надмірного споживання простих

вуглеводів і транс жирів. У зв'язку з цим пріоритетним завданням є здійснення просвітницької діяльності серед населення з метою формування здорового способу життя та поліпшення стану здоров'я дітей і їхніх родин.

Ключові слова: захворюваність батьків, розлади у дітей, ожиріння, зв'язки.

ДЕМОГРАФІЧНІ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЗОРБЦІЇ КІСТКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Стрільчук Д.
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна
strilchuk.dmytro@gmail.com

Вступ. Кісткова тканина щелеп являє собою динамічну структуру, яка зазнає постійного ремоделювання у зв'язку із змінами жувального навантаження протягом життя. За наявності повного зубного ряду це навантаження розподіляється рівномірно, забезпечуючи оптимальну стимуляцію кістки, проте у випадку видалення зуба/зубів процес функціональної адаптації кістки щелеп порушується. Внаслідок цього відбувається перерозподіл навантаження, а відсутність механічного стимулювання в ділянках видалення веде до резорбції кістки.

Розуміння процесів ремоделювання та функціональної адаптації кісткової тканини щелеп має ключове значення для належного планування і проведення постекстракційної стоматологічної реабілітації з метою підтримки цілісності та здоров'я стоматогнатичної системи.

Незважаючи на активне вивчення цього напрямку та розвиток рентгенологічних методів діагностики, вікові та статеві особливості, а також кількісні параметри процесу постекстракційної резорбції вивчені недостатньо.

Мета. Дане ретроспективне дослідження мало на меті оцінити демографічні та рентгенологічні особливості резорбції кістки та регенерації постекстракційної ділянки через 3 міс після видалення зуба.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 11 пацієнтів (30 видалених зубів), яким проводилася конусно-променева комп'ютерна томографія до видалення та через 3 міс після нього. У зв'язку з негауссівським розподілом даних, були застосовані непараметричні статистичні методи (визначення рангових кореляцій за Спірменом та порівняння двох незалежних вибірок за Mann-Whitney). Якщо не вказано інше, дані подано як медіана (нижній квартиль; верхній квартиль). У результатах подано лише статистично достовірні кореляції ($p < 0,05$).

Результати та їх обговорення. Вік пацієнтів склав 36,00 (29,00; 57,00) р.; висота альвеолярного відростка (АВ) до видалення – 20,89 (12,38; 25,21) мм, після видалення – 17,16 (9,39; 22,54) мм; ширина АВ до видалення – 10,78 (8,46; 14,07) мм; товщина кортикальної пластинки до видалення – 1,10 (0,72; 3,02) мм. Вертикальна резорбція складала 12,14 (7,19; 28,06) %, що приблизно відповідало показникам горизонтальної резорбції (12,07 (3,42; 21,44) %).

Вік обернено корелював з номером зуба у квадранті (тест Mann-Whitney: -0,651), шириною АВ до видалення (-0,506) та товщиною кортикальної пластинки до видалення (-0,377). Кореляція віку з номером зуба у квадранті свідчить про те, що у міру старіння пацієнти все частіше потребують видалення зубів фронтальної ділянки, на відміну від молодих осіб, які переважно потребують видалення зубів мудрості за ортодонтичними показаннями.

Жодних відмінностей показників резорбції за статтю виявлено не було.

Від номера зуба у квадранті залежав ступінь вертикальної резорбції: чим далі був розташований зуб, тим меншою була резорбція. Для зубів мудрості були характерні менша висота та більша ширина АВ як до, так і після видалення; домінувала горизонтальна резорбція. Нижній щелепі були притаманні більша висота і ширина АВ, більша товщина кортикальної пластинки, а також менш виражені показники і горизонтальної, і вертикальної резорбції.

Висновки. Статевих відмінностей у процесі резорбції виявлено не було, натомість похилий вік асоціювався з меншою товщиною кортикальної пластинки та шириною альвеолярного відростка до видалення. Переважно, після видалень зберігається баланс між вертикальною та горизонтальною резорбцією, однак, для зубів мудрості домінує горизонтальний патерн.

Ключові слова: постекстракційна резорбція, вертикальна резорбція, горизонтальна резорбція.

РУХОВІ РОЗЛАДИ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ МЕТОДАМИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Таможанська Г. В., Кононенко Н. М. Чікіткіна В. В.,
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
valentina.chikitkina@gmail.com

Вступ. Розсіяний склероз (РС) – це хронічне прогресуюче аутоімунне демієлінізуюче та нейродегенеративне захворювання центральної нервової системи та основна причина неврологічної інвалідності у молодих людей, яка не пов'язна з травматизмом. РС є серйозною проблемою, його поширеність у світі досягає 2,5 мільйонів людей, в Північній Америці, Західній Європі та Австралазії є найвищою (>100 випадків на 100 000 населення), жінки страждають майже втричі частіше, ніж чоловіки, а середній вік маніфестації захворювання становить близько 30 років.

В мультифакторіальному етіопатогенезі РС певну роль відіграють генетичні фактори, бактерійні та вірусні інфекції, тютюнопаління, дефіцит вітаміну D, надмірна інсоляція, ожиріння і харчові звички. РС характеризується запаленням із демієлінізацією та астрогліальною проліферацією (гліозом) і нейродегенерацією.

Клінічні ознаки РС різняться залежно від локалізації та тяжкості уражень ЦНС, проявлятися гостро або підгостро протягом годин або днів, іноді з подальшою поступовою спонтанною ремісією протягом тижнів або місяців. До основних відносяться слабкість кінцівок, атаксія, диплопія, сенсорні симптоми, когнітивна дисфункція, депресія, стомлюваність, сексуальна дисфункція, спастичність, неврит зорового нерва, дисфункція сечового міхура, запор, занепокоєння, симптом Лермітта, пароксизмальні симптоми.

Серед рухових розладів при РС найпоширенішими є синдром неспокійних ніг, тремор, атаксія, паркінсонізм, пароксизмальні дискінезії, хорея та балізм, лицьова міокімія, спастична контрактура, тики та туретизм. Для зменшення їх інтенстивності, покращення якості життя, підтриманння належного фізичного та психологічного стану використовують методи реабілітації, в тому числі й фізичної терапії.

Мета – теоретичний аналіз даних щодо можливості корекції рухових розладів при розсіяному склерозі методами фізичної терапії.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проведено аналіз літературних джерел та узагальнення отриманої інформації.

Результати та їх обговорення. На цей час значний інтерес викликає позитивний вплив фізичних методів реабілітації для лікування проявів РС. Переваги тренувань з фізичними вправами були задокументовані в оглядах Cochrane по РС і свідчать про покращення фізіологічних можливостей (аеробної витривалості, м'язової сили/витривалості, здатності ходити), симптомів (наприклад, втоми, депресії) та якості життя. Слід зазначити, що фізичні вправи для дорослих пацієнтів з РС рекомендовані при легкому та середньому ступеню важкості. Перед призначенням програми вправ необхідно визначити симптоми,

характерні для конкретного пацієнта з РС. Наприклад, люди з високою чутливістю до тепла повинні займатися в прохолодному середовищі.

При РС поширеним є синдром неспокійних ніг – розлад, що характеризується неприємними відчуттями в нижніх кінцівках, які з'являються в спокої (частіше у вечірній і нічний час), змушують хворого здійснювати полегшуючі їх рухи і часто призводять до порушення сну. Ефективно знизити тяжкість синдрому неспокійних ніг і поліпшити результати сну в пацієнтів із РС, за даними літератури, допомагає 16-тижнева фізична активність.

На тлі дисфункції мозочкових зв'язків із корою головного мозку, стовбуром мозку, таламусом і спинним мозком у пацієнтів з РА часто виникає атаксія (майже у 80%) – розлад узгодженості та координації рухів, який окремо або в поєднанні з іншими неврологічними порушеннями суттєво впливає на професійну діяльність та якість життя. Лікування атаксії комплексне і включає фармакотерапію та фізичну реабілітацію, яка покращує функціональність пацієнтів. Різні автори пропонують вправи на рівновагу з обтяженнями для тулуба, цілеспрямовані вправи та вправи на стійкість корпусу, вправи на поперекову стабілізацію. Цільова балетна програма, спрямована на пом'якшення атаксії та покращення балансу у жінок, показала значне клінічне поліпшення, яке було відзначено Міжнародною кооперативною шкалою оцінки атаксії, тестом Mini-Balance Evaluations Systems, плавністю рухів за обидві "крок-в-стійку" до і після втручання.

Загальні аеробні вправи спочатку рекомендується виконувати за участі фізичного реабілітолога 2-3 дні на тиждень, поступово збільшуючи тривалість з 10 до 30 хвилин. Ці вправи мають виконуватися з помірною інтенсивністю (11-13 балів за 20-бальною шкалою Борга сприйнятих навантажень (RPE), за позитивного ефекта та можливості досягати 15-20 балів. Деякі варіанти занять включають: ергометрію (для рук, ніг або комбіновану), ходьба (по землі або біговій доріжці), водні види спорту (включаючи плавання), еліптичний тренажер. Силові тренування в основному спрямовані на основні/великі групи м'язів: силові тренажери, вільні ваги, еластичні стрічки. Тренування з обтяженнями повинні бути зосереджені в основному на м'язах нижніх кінцівках, і включати ті групи м'язів, які є найслабшими і/або функціонально неповноцінними. Між підходами/групами м'язів має бути достатній відпочинок від 2 до 4 хвилин. При рецидивуванні РС можлива зміна програма вправ або тимчасове припинення тренувань до зменшення симптомів. Крім того, під час тренувань існує ризик падіння пацієнтів, тому аеробні і силові вправи необхідно виконувати у сидячому положенні (наприклад, лежачий велотренажер, силові тренажери) та під наглядом фахівця.

Висновки. Отже, при легкому та середньому ступеню важкості РС рекомендовано фізичні методи реабілітації для покращення фізіологічних можливостей (аеробної витривалості, м'язової сили/витривалості, здатності ходити), рухливості. Досягнення позитивних результатів можливе за умови постійних тренувань.

Ключові слова: розсіяний склероз, фізична реабілітація.

РОЛЬ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Тищенко К. Ю., Бондаренко М. О.
Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна
katetishchenko77@gmail.com

Вступ. Метаболічні порушення, такі як ожиріння, інсулінорезистентність, цукровий діабет другого типу та серцево-судинні захворювання, є одними з найбільш розповсюджених і соціально значущих патологій у світі. Сучасні дослідження переконливо демонструють, що хронічне запалення відіграє ключову роль у патогенезі цих станів. На відміну від гострого запалення, хронічне має тривалий характер і супроводжується стійкою активацією імунних клітин, виділенням прозапальних цитокінів та іншими молекулярними змінами, які сприяють метаболічній дисфункції. Розуміння механізмів взаємозв'язку між запаленням і метаболічними захворюваннями відкриває нові можливості для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування.

Мета. Проаналізувати сучасні дані, щодо патофізіологічного взаємозв'язку між хронічними запальними процесами в організмі людини та розвитком метаболічних порушень, зокрема ожиріння, інсулінорезистентності, цукрового діабету другого типу та серцево-судинних захворювань. Сформувати уявлення про потенційні терапевтичні стратегії, спрямовані на модулювання запального процесу.

Матеріали і методи. Проведено систематичний аналіз наукової літератури останніх років, що включає результати експериментальних і клінічних досліджень, метааналізів та оглядових статей. Використано методи патофізіологічного аналізу, критичного осмислення отриманих даних та синтезу знань.

Результати та їх обговорення. Хронічне запалення виступає ключовим механізмом, що об'єднує різноманітні метаболічні порушення. На відміну від гострої запальної реакції, яка є захисною відповіддю на ушкодження, хронічне запалення супроводжується тривалою субклінічною активацією імунної системи з переважанням прозапальних медіаторів: фактору некрозу пухлин α (TNF-α), інтерлейкінів 6 та 1β (IL-6, IL-1β), хемокінів, а також реактивних форм кисню і азоту.

Одним із критичних аспектів патогенезу є активація макрофагів у жировій тканині. Їхня пролонгована продукція TNF-α сприяє розвитку інсулінорезистентності через порушення сигнальних шляхів інсуліну, що веде до дисліпідемії, збільшення концентрації вільних жирних кислот та формування атерогенних змін у судинах.

Ожиріння, особливо абдомінальне, розглядається як ключовий фактор запуску хронічного системного запалення. Гіпертрофовані адипоцити здатні секретувати численні прозапальні цитокіни та хемокіни, посилюючи імунну відповідь і підтримуючи патологічні зміни обміну речовин.

У пацієнтів із цукровим діабетом другого типу відзначають підвищення рівня С-реактивного білка та інших маркерів запалення, що корелює із ступенем

ураження β-клітин підшлункової залози, їх апоптозом та прогресуючим зниженням секреції інсуліну.

Також було встановлено, що хронічне запалення сприяє дисфункції ендотелію, яка є основою для розвитку атеросклерозу — ключового механізму серцево-судинних ускладнень при метаболічних захворюваннях. Прозапальні цитокіни збільшують проникність судинної стінки, активують тромбоутворення та сприяють прогресуванню судинних уражень.

Окремо варто виділити роль запалення у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), що супроводжується фіброзом і може призводити до цирозу печінки.

У клінічній практиці оцінка рівня маркерів запалення має важливе прогностичне значення та може бути використана для стратифікації ризиків. Сучасні дослідження розглядають протизапальну терапію як перспективний напрямок лікування метаболічного синдрому та його ускладнень.

Висновки. Хронічне запалення є центральною патогенетичною ланкою у розвитку метаболічних порушень. Розкриття механізмів взаємозв'язку між запальними процесами та метаболічною дисфункцією відкриває нові можливості для профілактики і лікування таких поширених захворювань, як ожиріння, цукровий діабет другого типу, серцево-судинні хвороби та НАЖХП. Подальші дослідження у цьому напрямку є надзвичайно актуальними для створення ефективних терапевтичних стратегій.

Ключові слова: хронічне запалення, метаболічний синдром, ожиріння, інсулінорезистентність, цукровий діабет другого типу, серцево-судинні захворювання, прозапальні цитокіни, патогенез.

ІНТРАНАЗАЛЬНЕ ВВЕДЕННЯ ПРОГЕСТЕРОНУ ПО-РІЗНОМУ ВПЛИВАЄ НА НЕЙРОСТЕРОЇДНУ ЛАНКУ РЕГУЛЯЦІЇ АЛКОГОЛЬ ЗАЛЕЖНИХ ЩУРІВ З АГРЕСИВНИМ ТА СУБМІСИВНИМ ТИПАМИ ПОВЕДІНКИ

Тіткова А. М., Левічева Н. О., Берченко О. Г.
ДУ "Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України", м. Харків, Україна
annatitkova2@ukr.net

Вступ. Хронічне зловживання алкоголем чинить вплив на всі регуляторні механізми головного мозку. Однією з важливих ланок нейрорегуляції є модуляторна нейростероїдна. Її вплив розповсюджується на всі типи мотиваційно-емоційної поведінки, включаючи стан залежності від психо-активних речовин і, як наслідок, прояви агресивності та когнітивної дисфункції. Емоційні розлади асоціюються значною мірою з регуляторним дисбалансом на рівні гіпоталамусу та амигдали, в той час, як когнітивні дисфункції – на рівні гіпокампу та префронтального неокортексу. Тривале вживання алкоголю призводить до підвищення рівня тривожності, що в конфліктних ситуаціях може проявлятись по-різному: від агресивного до субмісивного типів поведінки, які підтримуються певними механізмами активації/супресії регуляторних компонентів. Нейроактивні стероїди синтезуються в клітинах головного мозку і мають значний вплив на мозкову метаболічну активність. В останні роки було показано, що прогестерону притаманні властивості послаблювати алкогольну залежність та покращувати робочу пам'ять. В попередніх наших дослідженнях було продемонстровано зниження рівня прогестерону в структурах головного мозку щурів з алкогольною залежністю, що підтримувало думку про необхідність підвищення рівня цього гормону в мозку. Інтраназальне введення препаратів сприяє швидкій цільовій доставці активної речовини безпосередньо до мозку, що дозволяє знизити їх дози та ризик розвитку побічних ефектів від цих препаратів. Але прогестерон є попередником низки активних метаболітів, які самі відіграють значну роль в регуляції мотиваційно-емоційних станів та можуть визначати характер змін поведінки. До них належать тестостерон та естрадіол. Метою дослідження було виявити особливості дисбалансу в нейрогормональному ланцюгу прогестерон – тестостерон – естрадіол при формуванні алкогольної залежності, його зміни, що підтримують агресивний або субмісивний тип поведінки у зоосоціальному конфлікті та вплив на ці процеси екзогенного інтраназально введеного прогестерону.

Матеріали та методи. Алкогольну залежність моделювали у 24 щурів-самців шляхом добровільного прийому алкоголю з їжею (стандартні шматочки хлібу) у дозі 1,2 г/кг маси щура протягом 30 днів. Агресивний або субмісивний тип поведінки визначали методом зоосоціального конфлікту в тесті «прозора перетинка». Для тестування робочої пам'яті використовували метод розпізнавання нових об'єктів. Досліджувався час розпізнавання знайомих та незнайомих об'єктів та дискримінаційний коефіцієнт (час, проведений перед новим об'єктом по відношенню до часу, проведеному перед обома об'єктами).

Для інтраназального введення готували розчин прогестерону в рициновій олії (4 мг/мл), та вводили в дозі 160 мкг у 2 ніздрі (по 40 мкг в кожну) протягом 10 днів двічі на день на тлі відміни прийому алкоголю. У фронтальному неокортексі, гіпокампі, амигдалі, гіпоталамусі та сироватці крові визначали концентрацію прогестерону, тестостерону та естрадіолу методом імуноферментного аналізу на наборах фірми «Гранум» (Україна).

Результати та їх обговорення. У щурів зі сформованою алкогольною залежністю виявлені когнітивні порушення, які проявлялись послабленням робочої пам'яті та підвищенням коефіцієнту дискримінації (до 70 % порівняно з вихідними значеннями 64 %) за рахунок більшого часу дослідження незнайомого об'єкту. Зоосоціальна конфронтація посилювала ці порушення. Прогестерон відновлював процеси розпізнавання та диференціювання об'єктів як в групі агресивних, так і субмісивних щурів. При цьому у агресивних щурів знижався рівень агресивності, але характер реагування в конфліктній ситуації у тварин не змінювався.

У щурів в стані алкогольної залежності спостерігали значне зниження концентрації прогестерону в структурах мозку і сироватці крові (від 53 % до 79 %) та тестостерону: в гіпоталамусі на 32% і в сироватці крові на 47 %. Рівень естрадіолу в структурах мозку практично не змінювався. Такий гормональний дисбаланс формувався, як було показано нами раніше, також за рахунок значного збільшення продукції кортизолу. Інтраназальне введення прогестерону в значній мірі відновлювало ендогенний рівень прогестерону в досліджених тканинах обох груп щурів за винятком його низької концентрації в амигдалі агресивних тварин (43 % в порівнянні з контрольним рівнем). Відрізнялись вони також за вмістом тестостерону і естрадіолу в амігдалі: зниження тестостерону на 24 % на тлі вірогідного підвищення естрадіолу на 16 % у субмісивних щурів, - та збільшеною концентрацією тестостерону в сироватці крові агресивних щурів (в 1,67 рази відносно рівня гормону у субмісивних тварин). В останні роки стало відомо про наявність в амигдалі специфічних нейронів, що синтезують естрадіол, які у самців активуються на агресію з боку інших самців (Unger et.al., 2015). В нашому експерименті екзогенний прогестерон підвищував рівень естрадіолу в амигдалі субмісивних самців на відміну від агресивних. Такі результати є несподіваними та потребують подальшого детального вивчення.

Висновки. Інтраназальне введення прогестерону щурам з алкогольною залежністю після зоосоціальних зіткнень покращує їх послаблену робочу пам'ять, знижує рівень агресивності в групі агресивних тварин. Ці зміни відбуваються на тлі відновлення зниженого рівня прогестерону в структурах головного мозку та прогестерону і тестостерону сироватки крові. В амигдалі субмісивних щурів на відміну від агресивних екзогенний прогестерон сприяє активації синтезу естрадіолу, важливого компоненту регуляції агресивної поведінки.

Ключові слова: алкогольна залежність, зоосоціальний конфлікт, робоча пам'ять, інтраназальне введення прогестерону, головний мозок, прогестерон, тестостерон, естрадіол.

ВПЛИВ СУЧАСНИХ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Ткачова О. В., Бутко Я. О., Бондарєв Є. В., Кузенков Р. В., Березняков А. В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
tkachevaov@gmail.com

Вступ. У XXI столітті інформаційні технології (ІТ) стали невід'ємною частиною повсякденного життя. Вони охоплюють усі сфери: освіту, медицину, роботу, побут і значно впливають на спосіб життя людини. З одного боку, ІТ створюють комфорт та ефективність, з іншого — провокують нові виклики для здоров'я. Надмірне використання гаджетів, тривала сидяча робота, електронна залежність — це фактори ризику, які актуалізують необхідність вивчення даної теми.

Мета. Проаналізувати вплив сучасних інформаційних технологій на фізичне й психічне здоров'я людини, визначити основні ризики і можливості їх профілактики.

Матеріали та методи. У роботі використано аналітичний огляд наукової літератури за останні 5 років (PubMed, Google Scholar), статистичні дані ВООЗ та національних медичних джерел. Аналітичний огляд наукової літератури було проведено за ключовими словами: "information technology and health", "digital stress", "screen time health effects", "internet addiction adolescents", "computer vision syndrome", "sedentary lifestyle technology", "impact of gadgets on mental health", "telemedicine and well-being". Пошук охоплював публікації за період 2019–2024 років. Під час аналітичного огляду було проаналізовано близько 70 публікацій, у тому числі понад 30 статей з бази даних PubMed. Методи дослідження — контент-аналіз, систематизація, порівняльний підхід.

Результати та їх обговорення. За даними багатьох досліджень було ідентифіковано основні ризики впливу ІТ на здоров'я людини. До них можна віднести: офтальмологічні проблеми: «комп'ютерний зоровий синдром», сухість очей, міопія; ортопедичні наслідки: хронічний біль у шиї, спині, порушення постави; психоемоційні розлади: діджитал-стрес, тривожність, розлади сну, зниження концентрації; поведінкова залежність: розвиток інтернет-залежності, особливо серед молоді; зниження фізичної активності, що сприяє ожирінню, метаболічному синдрому. Разом з тим, при правильному використанні, ІТ можуть бути ресурсом для збереження та підтримки здоров'я за рахунок використання телемедицини, мобільних застосунків для здоров'я, фітнес-трекерів, платформ ментального благополуччя.

Висновки. Сучасні інформаційні технології мають двоїстий вплив на здоров'я людини: як ризик, так і користь. Важливо формувати цифрову грамотність населення, навички здорового використання інформаційних технологій, впроваджувати профілактичні програми на рівні держави, освіти та роботодавців. Особлива увага має приділятись дітям, підліткам та працівникам офісного типу, в тому числі студентам та викладачам, що тривало працюють за монітором комп'ютера.

Ключові слова: інформаційні технології, здоров'я, комп'ютерний синдром, інтернет-залежність, профілактика.

СТАН ФОСФОЛІПІДІВ МЕМБРАН КАРДІОМІОЦИТІВ У ТВАРИН З ДІАБЕТИЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ І НА ТЛІ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ

Українець О. В., Піліпонова В. В.
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
piliponova1977@ukr.net

Вступ. За даними ВООЗ у світі діагностовано близько 422 мільйони людей, а в Україні - близько 1,5 мільйони пацієнтів з цукровим діабетом. Смертність від діабетичних ускладнень складає 1,5 мільйона випадків. В патогенезі діабетичної кардіоміопатії (ДКМП) виділяють надмірне накопичення ліпідів і ліпідних метаболітів, що сприяє резистентності серця до інсуліну, зниженню біодоступності оксиду азоту, запаленню, фіброзу та діастолічній дисфункції. Мітохондріальна дисфункція відіграє критичну роль у розвитку ДКМП. В основі патогенетичної терапії лежить зменшення інсулінової резистентності та корекція гіперглікемії, дисліпопротеїнемій, порушень метаболізму міокарда. Залишається відкритим питання щодо можливості посилення кардіопротекторної активності метформіну за ДКМП.

Мета. Оцінити вплив метформіну та його комбінації з ресвератролом на рівень фосфатидилхоліну, лізофосфатидилхоліну в серці щурів та маркери кардіоцитолізу в сироватці крові за експериментального цукрового діабету.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведені на 40 білих нелінійних щурах самцях, які були поділені на чотири групи: 1 група – контроль (отримували еквівалентну кількість розчинників); 2 група – тварини з експериментальним ЦД, який моделювали одноразовим введенням стрептозотоцину (40 мг/кг маси, інтраперитонеально); 3 група – тварини з експериментальним ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування метформіном (500 мг/кг/добу, інтрагастрально); 4 група – тварини з ЦД, яким метформін (у вищенаведеній дозі) вводили разом з ресвератролом (50 мг/кг/добу, інтрагастрально).

В гомогенаті серця визначали вміст фосфатидилхоліну та лізофосфатидилхоліну методом тонкошарової хроматографії з використанням хроматографічних пластинок «Sorbfil». В сироватці крові щурів оцінювали маркери кардіоцитолізу – активності аспартатамінотрансферази та креатинфосфокінази кінетичними методами з використанням стандартних наборів (Спайн Лаб, Україна).

Результати та їх обговорення. Встановлено, що у тварин з експериментальним цукровим діабетом відмічається фосфоліпідний дисбаланс в серці щурів: вірогідно зростає вміст лізофосфатидилхоліну в 2,3 рази та зменшується рівень фосфатидилхоліну на 28 % порівняно з групою контрольних тварин. Поряд з цим відмічаються ознаки виразного кардіоцитолізу про що доказово свідчить вірогідне зростання сироваткової активності КФК та АСТ на 48-64 % відносно контролю.

Застосована фармакотерапія з різною ефективністю зменшувала фосфоліпідний дисбаланс та цитоліз кардіоміоцитів за діабетичної кардіоміопатії. Так, ізольоване використання метформіну спричиняло зменшення сироваткової активності КФК та АСТ на 16-20 %, зниження в серці рівня лізофосфатидилхоліну на 35 % та збільшення рівня фосфатидилхоліну на 14 % порівняно з нелікованими тваринами. В той же час на тлі комбінованого введення метформіну та ресвератролу зниження сироваткової активності КФК та АСТ становило 22-31 %, зменшення кардіального рівня лізофосфатидилхоліну – 49 %, збільшення рівня фосфатидилхоліну - 25 % порівняно з нелікованими тваринами.

Висновки. За діабетичної кардіоміопатії поєднане використання метформіну та ресвератролу характеризується максимальним кардіоцитопротекторним ефектом про що свідчить найбільш виразне зменшення окисної деградації фосфатидилхоліну мембран кардіоміоцитів (зростає рівень фосфатидилхоліну на тлі зменшення вмісту лізофосфатидилхоліну) та зниження сироваткової активності ензиматичних маркерів кардіоцитолізу

Ключові слова: цукровий діабет, кардіоміопатія, ресвератрол, метформін, фосфоліпіди, кардіоцитоліз, щури.

ВИВЧЕННЯ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ МАС-СПЕКТРОМЕТРИЧНОГО РОЗПАДУ АФІ НАТРІЙ 2-((4-АМІНО-5-(ТІОФЕН-2-ІЛМЕТИЛ)-4*H*-1,2,4-ТРІАЗОЛ-3-ІЛ)ТІО)АЦЕТАТУ ТА ЙОГО СУПУТНІХ ДОМІШОК

Усенко Д. Л., Каплаушенко А. Г.
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна
usenko.d.l@ukr.net

Вступ. Дослідження мас-спектрометричного розпаду активних фармацевтичних інгредієнтів (АФІ) є ключовим етапом для ідентифікації структурних фрагментів і домішок, а також для розуміння стабільності сполук при аналітичному визначенні. Вивчення шляхів фрагментації активних фармацевтичних інгредієнтів за допомогою високоефективної рідинної хроматографії в поєднанні з мас-спектрометрією (ВЕРХ-МС) є важливим етапом у розробці, контролі якості та безпеки лікарських засобів. Мас-спектрометрія, особливо в режимі електроспрей-іонізації, дозволяє не лише детектувати наявність цільових сполук і домішок на наднизьких рівнях, а й аналізувати їхню структуру шляхом дослідження характерних шляхів іонного розпаду. В даній роботу увагу приділено вивченню шляхів і закономірностей іонного розпаду АФІ натрій 2-((4-аміно-5-(тіофен-2-ілметил)-4*H*-1,2,4-тріазол-3-іл)тіо)ацетату та його супутніх домішок за допомогою мас-спектрометрії з електроспрей-іонізацією (ESI).

Мета. Метою роботи є встановлення закономірностей фрагментації іонів АФІ натрій 2-((4-аміно-5-(тіофен-2-ілметил)-4*H*-1,2,4-тріазол-3-іл)тіо)ацетату та його супутніх домішок, з метою покращення методів якісного аналізу за допомогою мас-спектрометрії.

Матеріали та методи. Дослідження проводили з використанням системи Agilent 1260 Infinity у поєднанні з одноквадрупольним мас-спектрометром Agilent 6120, оснащеним джерелом іонізації ESI. Застосовували режим позитивної іонізації. Досліджували фрагментацію як цільової сполуки натрій 2-((4-аміно-5-(тіофен-2-ілметил)-4*H*-1,2,4-тріазол-3-іл)тіо)ацетату, так і основних домішок: 2-(тіофен-2-іл)ацетогідразиду, 4-аміно-5-(тіофен-2-ілметил)-2,4-дигідро-3*H*-1,2,4-тріазол-3-тіону та калій 2-(2-(тіофен-2-іл)ацетил)гідразин-1-карбодіонату.

Результати. В результаті аналізу мас-спектрів встановлено основні шляхи фрагментації досліджуваних сполук. Ідентифіковано характерні іонні піки, що відповідають розриву зв’язків у тріазольному та тіофеновому фрагментах. Показано, що електроспрей-іонізація забезпечує переважне утворення протонованих молекул $[M+H]^+$, які далі фрагментують за певними закономірностями. Встановлено залежність інтенсивності фрагментів від напруги фрагментації. Для кожної сполуки побудовано схеми можливого фрагментаційного розпаду, що дозволяє їх ідентифікувати навіть у складних сумішах.

Висновки. Проведене дослідження дозволило детально охарактеризувати шляхи фрагментації АФІ натрій 2-((4-аміно-5-(тіофен-2-ілметил)-4*H*-1,2,4-

тріазол-3-іл)тіо)ацетату та його домішок. Ідентифіковані іонні фрагменти можуть бути використані як маркери при розробці та валідації аналітичних методик контролю якості. Отримані дані можуть бути впроваджені для різних цілей фармацевтичного аналізу, включаючи оцінку стабільності препарату, контроль домішок і підтвердження структури АФІ.

Ключові слова: АФІ натрій 2-((4-аміно-5-(тіофен-2-ілметил)-4Н-1,2,4-тріазол-3-іл)тіо)ацетат.

СУЛЬФОНІЛУРЕТИКИ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ РИЗИКИ

Файзуллін О. В., Кузенков Р. В., Халєєва О. Л.
Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна
faizullin.alexandr@gmail.com

Вступ. Основною причиною смертності серед хворих на цукровий діабет другого типу (ЦД2) є серцево-судинні патології, такі як інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, інсульт, що розвиваються як ускладнення ЦД2. З огляду на зазначене, одним з найважливіших критеріїв, що визначає вибір протидіабетичних засобів є їхній вплив на кардіоваскулярні ризики у хворих на ЦД2. В той же час існує точка зору, що застосування похідних сульфонілсечовини пов'язане зі зростанням серцево-судинних ризиків. В ході експериментальних досліджень було продемонстровано негативний вплив похідних сульфонілсечовини на стан міокарда в умовах ішемії, що й обумовило початок дискусій відносно доцільності застосування цих препаратів у хворих на ЦД2 з встановленими серцево-судинними захворюваннями.

Мета – спираючись на дані наукової літератури, оцінити вплив цукрознижувальних засобів групи сульфонілуретиків на кардіоваскулярні ризики у хворих на цукровий діабет другого типу.

Матеріали та методи. Проведено аналіз публікацій у фахових виданнях та інтернет-джерелах за період з 2000 по 2020 рік. Пошук інформації проводили в доступних у мережі Інтернет архівах спеціалізованих видань, а також за допомогою баз даних PubMed, Medline.

Результати та їх обговорення. Механізм цукрознижувальної дії похідних сульфонілсечовини пов'язаний зі стимуляцією секреції інсуліну, а вона, у свою чергу, обумовлена їхньою здатністю до взаємодії зі специфічними рецепторами сульфонілсечовини (SUR), що являють собою додаткові субодиниці у складі октамерної структури $К_{АТФ}$-каналів. З'язуючись з SUR1 в β-клітинах острівцевого апарату підшлункової залози, сульфонілуретики спричиняють блокування $К_{АТФ}$-каналів та, за рахунок обмеження трансмембранного потоку іонів $К^+$, викликають деполяризацію клітинної мембрани, а це, у свою чергу, призводить до відкриття потенціалзалежних Ca^{2+}-каналів і надходження іонів Ca^{2+} всередину клітини. Зрештою, підвищення внутрішньоклітинного рівня іонів Ca^{2+} стимулює екзоцитоз секреторних гранул, що містять інсулін.

SUR представлені трьома ізоформами та експресуються не тільки в β-клітинах підшлункової залози (SUR1), а й у кардіоміоцитах та скелетних м'язах (SUR2A), гладеньких м'язах (SUR2B), деяких нейронах головного мозку (SUR1, SUR2A, SUR2B) і адипоцитах (SUR1). Саме зі стимуляцією позапанкреатичних рецепторів SUR2A та SUR2B і пов'язують можливе зростання кардіоваскулярних ризиків на тлі застосування похідних сулфонілсечовини.

Зв'язування похідних сульфонілсечовини з SUR2A в серцевому м'язі обумовлює блокування $К_{АТФ}$-каналів, що перешкоджає ішемічному прекондиціонуванню, як одному з ключових механізмів захисту в умовах гіпоксії.

В той же час, накопичений клінічний досвід вказує на те, що ці негативні ефекти не можна розглядати як безумовний недолік усієї фармакологічної групи, оскільки вона характеризуються значною гетерогенністю за цим показником. Так, глібенкламід чинить неселективну дію, в той час як гліклазид з високою вибірковістю з'язується з SUR1, блокуючи тільки калієві канали β-клітин. Спорідненість глімепірида до SUR2A також приблизно в п'ять разів нижча ніж для глібенкламіда.

Припускається також, що збільшення кардіоваскулярних ризиків при застосуванні похідних сульфонілсечовини може бути зумовлене високою частотою гіпоглікемічних ускладнень при їх застосуванні. Існують докази того, що гіпоглікемія асоціюється з підвищеним рівнем летальності, зокрема, обумовленої серцево-судинними подіями.

Результати клінічних досліджень, метою яких було визначеня впливу сульфонілуретиків на кардіоваскулярні ризики, є доволі суперечливими, що, частково, може пояснюватися їх методологічною недосконалістю, але протягом останнього часу з'являється все більше достовірних свідчень підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і загальної смертності на тлі терапії похідними сульфонілсечовини.

Так, у 2014 році C.L. Morgan зі співавторами було проведено дослідження, спрямоване на оцінку загальної смертності (первинна кінцева точка) і частоти серйозних несприятливих серцево-судинних подій (вторинна кінцева точка) серед хворих на ЦД2, які отримували метформін або препарати сульфонілсечовини в якості стартової монотерапії. Для аналізу використовували базу даних CPRD (Clinical Practice Research Datalink). В основний аналіз було включено 76811 хворих, які отримували монотерапію метформіном (середній період спостереження 2,9 року), і 15687 пацієнтів, які приймали препарати сульфонілсечовини (середній період спостереження 3,1 року). Додатковий аналіз був проведений у когортах попарно підібраних учасників – за основними характеристиками (по 2604 пацієнти в кожній групі) і за схильністю (по 8836 хворих). Відносний ризик смерті від будь-якої причини виявився достовірно вищим під час терапії препаратами сульфонілсечовини порівняно з метформіном у разі застосування всіх трьох аналітичних підходів, відповідно 1,58 (95% ДІ 1,483-1,684), 1,272 (1,021-1,584) і 1,902 (1,733-2,088). Відносний ризик серйозних несприятливих серцево-судинних подій становив, відповідно, 1,196 (1,090-1,313), 0,814 (0,578-1,148) і 1,202 (1,001-1,442).

Дослідження, проведене у 2022 році в Гонконзі, також продемонструвало зростання ризику шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті при застосуванні похідних сульфонілсечовини у пацієнтів з ЦД2 порівняно із застосуванням метформіну.

Висновки. На основі проведених нещодавно рандомізованих клінічних досліджень та оновлених міжнародних настанов похідні сульфонілсечовини, як препарати другої лінії, доцільно призначати пацієнтам з цукровим діабетом другого типу без встановлених серцево-судинних захворювань.

Ключові слова: цукровий діабет другого типу, похідні сульфонілсечовини, кардіоваскулярний ризик.

МОЖЛИВОСТІ УКРАЇНСЬКОГО ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГЛАУКОМУ

Халєєва О. Л., Козар В. В., Міщенко О. Я., Бондарєв Є. В., Файзуллін О. В., Ткачова О. В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

elena.chaleeva@gmail.com

Вступ. Глаукома - одна з основних причин слабобачення та сліпоти у всьому світі. За даними ВООЗ, це захворювання становить 4–5% усієї патології очей. В Україні щорічно реєструється понад 25 тисяч нових випадків цієї хвороби, а в структурі причин інвалідності по зору показник глаукоми становить 40%. Фундаментальні дослідження патогенезу глаукоми дозволили виявити кілька факторів, що призводять до невиліковної сліпоти. Одним з таких факторів, що викликають незворотні розлади зору, є підвищення внутрішньоочного тиску. Нормалізація офтальмотонусу шляхом застосування лікарських засобів (ЛЗ) гіпотензивної дії є основним у лікуванні глаукоми.

Мета. Визначення асортименту місцевих препаратів, що можуть застосовуватися для фармакотерапії хворих на глаукому.

Матеріали та методи. Аналіз даних літератури та Державного реєстру лікарських засобів України, що стосуються інформації про ЛЗ для місцевого застосування, які використовуються для лікування глаукоми.

Результати та їх обговорення. Номенклатура зареєстрованих в Україні місцевих препаратів для лікування глаукоми становить 100 торгових найменувань, що випускаються у вигляді очних крапель. 78% антиглаукомних препаратів закордонного виробництва. Більшість імпортних препаратів постачають фірми із країн Європи. За АТХ-класифікацією вони відносяться до фармакотерапевтичної групи S01E – протиглаукомні та міотичні засоби. У своєму складі містять симпатоміметик бримонідин, який не викликає мідріаз, зменшує продукцію водянистої вологи та підвищує увеосклеральний відтік, М-холіноміметик пілокарпін, який викликає міоз і спазм акомодації, покращує відтік внутрішньоочної рідини. Бринзоламід та дорзоламід з групи інгібіторів карбоангідрази (фермент, що відіграє ключову роль в утворенні водянистої вологи), β-адреноблокатори тимолол і бетаксолол що попереджають стимулюючу дію на β-адренорецептори катехоламінів, знижують секрецію водянистої вологи. Аналоги простагландинів (латанопрост, біматопрост, травопрост, тафлупрост, латанопростену бунод) підвищують відтік водянистої вологи через трабекулярний та увеосклеральний шляхи, мають гіпотензивну і нейропротекторну дію. 30% зареєстрованих в Україні антиглаукомних очних крапель це комбіновані препарати. Більшість з них це комбінації тимололу з інгібіторами карбоангідрази чи аналогами простагландинів.

Висновки. В Україні представлений широкий асортимент антиглаукомних препаратів для місцевого застосування, що дає можливість персоніфікованого підходу при лікуванні глаукоми.

Ключові слова: глаукома, асортимент лікарських засобів, фармакотерапія.

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ В МІСЦЯХ ПРОВЕДЕННЯ АКТИВНИХ БОЙОВИХ ДІЙ

Худякова М. Б.
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна
mrkh74@ukr.net

Вступ. Генералізований пародонтит (ГП) - багатофакторне стоматологічне захворювання, що характеризується інфекційно-запальним процесом у тканинах пародонта з поступовим руйнуванням опорно-утримувального апарату зубів та резорбцією альвеолярного відростка.

Відповідно до Указу Президента України «Про Цілі сталого розвитку України на період до 2030 року» від 25 вересня 2015 року № 70/1 однією із задекларованих цілей сталого розвитку є дотримання та забезпечення здорового способу життя населення та сприяння благополуччю кожній людини незалежно від її віку. В цьому контексті важливу роль в лікувально-діагностичній діяльності медичних закладів відіграє стоматологічна служби України, яка опинилася поза межами первинної ланки надання медичної допомоги.

24 лютого 2022 року в Україні введено військовий стан, який диктує всій системі охорони здоров'я нові підходи в роботі щодо надання медичної, зокрема стоматологічної допомоги цивільному населенню. З початку повномасштабного вторгнення російської армії на територію України лікарі-стоматологи не припиняли надавати фахову допомогу пацієнтам, а в зонах активних бойових дій та прилеглих до них територій шукали можливість організувати таку допомогу за необхідності. В українських і світових фахових джерелах є досить мало інформації про надання амбулаторної стоматологічної допомоги в умовах військового стану. Бойові дії у східних регіонах України тривають із 2014 року, проте у країні не оголошувався військовий стан на всій її території, а особливості надання стоматологічної пародонтологічної допомоги цивільному населенню в зоні активних бойових дій раніше не аналізували.

Автором узагальнено основні фактори, які значно обмежують надання спеціалізованої стоматологічної допомоги на територіях, де ведуться бойові дії або ж на окупованих територіях. Встановлено основні проблеми державного регулювання вітчизняної системи СДН (стоматологічна допомога населенню), які обумовлюють її перебування в стані кризи та стагнації. Акцентовано увагу на тому, що за останні 5 років за рахунок державних коштів не було обладнано і введено в експлуатацію жодного стоматологічного кабінету. Все стоматологічне обладнання в стаціонарних та мобільних кабінетах польових госпіталів та бойових частин є волонтерським ресурсом. Окрім того, залишаються відсутніми, затверджені на законодавчому рівня, конкурентні "правила гри" в системі СДН у вигляді розробки й затвердження регуляторних нормативно-правових актів, а також погодження документів професійного самоврядування стоматологів тощо.

При комплексному лікуванні хворих на ГП необхідно враховувати особливості етіології й патогенезу дистрофічно-запальних захворювань

пародонта. Умовно-патогенні мікроорганізми зубної плівки можуть мати свою патогенну дію тільки у випадку деякого ослаблення місцевого або системного імунного захисту організму пацієнта. Наявність стресу значно впливає на резистентність організму й, відповідно, на розвиток, перебіг і лікування захворювань пародонта. Це треба враховувати при комплексному лікуванні хворих на ГП.

Автори наводять, що спеціальна медична ортопедична допомога 3-4 рівнів надається у спеціалізованих військово-медичних відділеннях і цивільних стоматологічних закладах. Кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Полтавського державного медичного університету працює на базі комунального підприємства «Полтавський обласний центр стоматології – стоматологічна клінічна поліклініка» і надає консультативну та спеціалізовану ортопедичну допомогу різних рівнів складності.

З урахуванням цього запропоновано медикаментозну схему підготовки хворих на ГП хронічного перебігу ІІ ступеня важкості з проявами психоемоційного стресу в умовах військового стану.

Метою нашого дослідження було визначення результатів клінічної ефективності комплексного лікування ГП хворим, що перебувають в місцях проведення активних бойових дій з проявами психоемоційного стресу в умовах військового стану на тлі застосування еліксиру, що регулює роботу центральної нервової системи.

Матеріали та методи. До крос-секційного дослідження було залучено 40 пацієнтів, які звернулися за стоматологічною пародонтологічною допомогою до Університетського стоматологічного центру (УСЦ) на кафедру стоматології Харківського національного медичного Університету (ХНМУ) протягом 2022-2023 років. Серед обстежених було 15 чоловіків віком 40-59 років та 25 жінок віком 45-58 років. Стан тканин пародонта оцінювали згідно з Міжнародною класифікацією хвороб пародонта (2017). Усім учасникам дослідження проводили клінічне пародонтологічне обстеження з використанням пародонтального зонда зі шкалою ВООЗ та рентгенологічне (ортопантомограма) дослідження. Рівень психологічного стресу у хворих оцінювали за допомогою опитувальників DASS-21 і Спілберга-Ханіна. Наявність запалення в яснах виявляли та оцінювали за допомогою проби Шиллєра-Пісарєва (1962). Оцінку рівня кровоточивості ясен оцінювали за індексом кровоточивості PBI (HR Mühlemann, S. Son, 1971).

Результати дослідження та обговорення. Встановлено, що основною причиною звернень за пародонтологічною допомогою хворих, що перебувають в місцях проведення активних бойових дій з проявами психоемоційного стресу серед цивільного населення була необхідність в комплексному лікуванні ГП.

Для визначення ефективності запропонованого методу було проведено клініко-лабораторне обстеження та лікування 40-ти хворих на ГП ІІ ступеня хронічного перебігу з проявами психоемоційного стресу. Ці пацієнти були поділені на дві рівноцінні підгрупи – основну (30 пацієнтів) і підгрупу порівняння (10 пацієнтів). Відтак, основну (першу) підгрупу склали тридцять (75,00%) хворих на ГП з проявами психоемоційного стресу, для яких при

комплексному лікуванні застосовували еліксир Релакс торгової марки (ТМ) «Примафлора» по 10 капель 3 раза на день після їжі, що регулює роботу центральної нервової системи, який має наступні складові: екстракт кореня валеріани, екстракт трави собачої кропиви, екстракт трави лофанта анісового, екстракт плодів пожитника, екстракт трави материнки, екстракт звіробою, екстракт м'яти, Триптофан, нікотинамід (віт.В3), магній, вітамін В6, фолієва кислота. Підгрупу порівняння склали десять (25,00%) хворих на ГП з проявами психоемоційного стресу, для яких при комплексному лікуванні проводили аналогічне до пацієнтів основної підгрупи лікування, але без застосування еліксиру Релакс.

Аналіз результатів лікування показав, що рівень запалення знижувався в яснах пацієнтів обох дослідних підгруп, про що свідчила негативна проба Шиллєра-Пісарєва в пацієнтів основної підгрупи й у пацієнтів підгрупи порівняння. Визначення кількісного значення проби Шиллєра-Пісарєва за йодним числом Свракова показало, що в пацієнтів основної підгрупи воно зменшувалося у хворих із II ступенем ГП із 2,76±0,19 до 1,29±0,09 бала. У підгрупі порівняння воно зменшувалось відповідно із II ступенем із 2,76±0,19 до 1,41±0,09 бала. Числові значення проби Шиллєра-Пісарєва пацієнтів обох підгруп після лікування статистично достовірно відрізнялись ($p < 0,05$). У хворих на ГП основної підгрупи значення індексу PBI знижувалось у хворих із II ступенем із 2,74±0,19 до 0,65±0,06 бала. У пацієнтів підгрупи порівняння значення індексу PBI знижувалось із 2,77±0,19 до 0,82±0,07 бала. Дані, отримані в пацієнтів основної підгрупи й підгрупи порівняння, статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялись.

Висновок. У результаті досліджень отримані дані свідчать про досягнення стабілізації патологічного процесу в пародонті. Усе це разом демонструє сприятливий вплив запропонованого методу комплексного лікування на тлі застосування еліксиру, що регулює роботу центральної нервової системи, на дистрофічно-запальний процес у пародонті та свідчить про ефективність його застосування в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит, що перебувають в місцях проведення активних бойових дій з проявами психоемоційного стресу в умовах військового стану.

Ключові слова: пародонт, дистрофічно-запальний процес, бойові дії.

ЗМІНИ РІВНЯ BDNF У ПЛАЗМІ КРОВІ ЩУРІВ ПІСЛЯ ПОВТОРЮВАНОЇ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ

Чабан В. О., Козлова Ю. В.
Дніпровський державний медичний університет,
м. Дніпро, Україна
dma.employee.v@gmail.com

Вступ. Повторювана вибухо-індукована нейротравма (пВІНТ) є актуальною медико-біологічною проблемою, особливо в умовах воєнних конфліктів. Вона призводить до порушення когнітивних функцій, моторики та психоемоційного стану постраждалих, спричиняючи розвиток хронічних неврологічних розладів. Одним із перспективних напрямків дослідження патогенезу пВІНТ є вивчення нейротрофічного фактора головного мозку (BDNF), який відіграє ключову роль у процесах нейропластичності, нейропротекції та регенерації нервової тканини. Відомо, що зміни рівня BDNF можуть бути маркером пошкодження та відновлення мозку після травматичного впливу.

Мета. Дослідити динаміку змін рівня BDNF у плазмі крові щурів у різні терміни (1-а, 3-я, 7-а, 14-а, 21-а та 28-а доба) після 3-кратного впливу вибухової хвилі.

Матеріали та методи. У дослідженні використано 42 безпородних самців білих щурів масою 225–275 г. Тварин було розподілено на контрольну (n=6) та експериментальну (n=36) групи. Тварин експериментальної групи піддавали триразовому впливу надлишкового тиску 31,6±4,8 кПа за допомогою спеціально розробленого пристрою з інтервалом у 2 хвилини між ударами. Забір крові проводили у 1-у, 3-ю, 7-у, 14-у, 21-у і 28-у добу після впливу вибухової хвилі. Рівень BDNF у плазмі визначали методом ELISA згідно з інструкцією виробника.

Результати та обговорення. У 1-у добу після пВІНТ відзначено найвищий рівень BDNF, що перевищував контрольні значення на 74% ($p<0,01$), вказуючи на активацію нейропластичних процесів. Надалі спостерігалось поступове зниження концентрації BDNF: на 3-ю добу перевищення склало 51%, на 7-у — 28%, на 14-у — 16%, на 21-у — 8% (усі відмінності статистично значущі). На 28-у добу рівень BDNF майже не відрізнявся від контролю. Це свідчить про залучення BDNF у регенеративні процеси у гострий та ранній посттравматичний періоди після пВІНТ.

Висновки. Повторюваний вплив вибухової хвилі призводить до значного підвищення рівня BDNF у плазмі крові щурів із подальшим поступовим зниженням рівня цього фактора впродовж місяця. Динаміка змін BDNF може вказувати на його роль у відновних процесах нервової тканини головного мозку після повторюваної вибухо-індукованої нейротравми та свідчить про можливість використання BDNF як перспективного біомаркера для оцінки тяжкості та стадійності цієї травми.

Ключові слова: центральна нервова система, вибухова травма, BDNF, плазма крові, біомаркер.

ПРОБЛЕМА ПОЛІПРАГМАЗІЇ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Чікіткіна В. В., Кононенко Н. М.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
valentina.chikitkina@gmail.com

Вступ. Поліпрагмазію визначають як одночасне і регулярне застосування кількох лікарських препаратів, що пов'язане з несприятливими наслідками, до яких належать побічні ефекти, небажані лікарські взаємодії, токсичність та вищий ризик госпіталізації та смертності. Частота поліпрагмазії збільшується з віком паралельно з накопиченням хронічних захворювань. У цьому контексті взаємодія між кількома препаратами та захворюваннями може призвести до ускладнення лікування та контролю хронічних захворювань.

Метою даної роботи було висвітлити дані літератури щодо поліпрагмазії у людей похилого віку хворих на цукровий діабет та її негативних наслідків.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проведено аналіз даних літератури та узагальнення отриманої інформації.

Результати та їх обговорення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я одна з найзначніших соціальних тенденцій XXI століття - старіння населення. Люди похилого віку частіше хворіють і, як показують клініко-епідеміологічні дослідження, страждають на такі соціально значущі хронічні захворювання, як артеріальна гіпертензія, бронхіальна астма, стенокардія, подагра, цукровий діабет тощо, тобто мають поліморбідність, у зв'язку з чим змушені отримувати велику кількість лікарських засобів. Зазвичай, поліморбідність пов'язують зі зниженням якості життя, мобільності та функціональних здібностей пацієнта, а також збільшенням кількості госпіталізацій, смертності та економічних витрат.

Відомо, що велика кількість лікарських засобів, які призначають одночасно, є найсильнішим фактором розвитку небажаних лікарських реакцій, оскільки зростає частота лікарських взаємодій. Лікарська взаємодія – це зміна ефективності та безпеки одного засобу при одночасному або послідовному його застосуванні з іншим препаратом. За даними літератури при використанні 5 препаратів і менше частота небажаних лікарських реакцій не перевищує 5%, а при застосуванні 6 засобів і більше вона різко збільшується – до 25%. За наявними даними, від 17 до 23% призначуваних лікарями комбінацій лікарських засобів є потенційно небезпечними і в 1/3 випадків призводять до летальних наслідків. У той же час у більшості випадків небажані лікарські реакції є прогнозованими і відповідно їх розвитку можна уникнути.

Слід зазначити, що похилий вік і супутні захворювання роблять літніх людей уразливими до поліпрагмазії та одночасного використання невідповідних ліків, в деяких статистичних дослідженнях показано, що середня кількість ліків у людей похилого віку становить 5,9.

Не виключенням є категорія людей похилого віку з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), серед яких поліпрагмазія досить поширена, оскільки захворюваність на діабет збільшується з віком і після 65-ти років досягає близько 20%. Важливим

фактором розвитку поліпрагмазії вважають комбіновану терапію ЦД2 із застосуванням щонайменше двох протидіабетичних препаратів у близько 40% пацієнтів. Крім того, поліпрагмазія за умови ЦД2 обумовлена необхідністю лікування мікросудинних і макросудинних ускладнень, наявністю інших захворювань, не пов'язаних з діабетом, (злоякісні новоутворення), пацієнти частіше приймають безрецептурні препарати та рослинні добавки, що може призводити до лікарських взаємодій. Також у пацієнтів похилого віку хворих на ЦД2 частішими є побічні реакції на лікарські засоби внаслідок порушення метаболізму та виведення їх з організму на тлі захворювань печінки або нирок.

За різними даними серед пацієнтів похилого віку з ЦД2 поліпрагмазія розповсюджена у 95% осіб, а у понад 50% спостерігається гіперполіпрагмазія (прийом 10 або більше ліків). Причому у пацієнтів із ЦД2 ймовірність поліпрагмазії вища у 12 разів порівняно з такою ж віковою категорією людей, але без діабету.

Окрім комбінацій гіпоглікемічних препаратів, серед лікарських засобів, які найчастіше призначаються хворим на ЦД2, називають антитромботичну терапію, зокрема, ацетилсаліцилову кислоту, а також антигіперліпідемічні (статини) і антигіпертензивні препарати, що вже означає поліпрагмазію. У міру збільшення кількості призначуваних ліків збільшується і складність схем приймання ліків, що призводить до потенційних проблем у контролі глікемії і загальному стані пацієнта. Так, негативними наслідками поліпрагмазії називають збільшення маси тіла (наприклад, деякі антипсихотичні препарати), що згубно позначається на контролі діабету, оскільки надмірна вага може погіршити резистентність до інсуліну; підвищення ризику гіпоглікемії при застосуванні інсуліну і препаратів сульфонілсечовини (деякі антигіпертензивні препарати або антидепресанти); порушення функції нирок; депресивна дія на ЦНС, що призводить до когнітивних порушень або седації; ортостатичну гіпотензію (раптове падіння артеріального тиску при вставанні); шлунково-кишкові симптоми (нудота, діарея або запор).

Багато авторів підкреслюють важливість балансу між кращою медикаментозною терапією і ризиками поліпрагмазії у цих пацієнтів, вказують на необхідність індивідуального та багатопрофільного підходу. На цей час в клінічній практиці для мінімізації поліпрагмазії використовують методи аналізу кожного лікарського призначення і методи оптимізації фармакотерапії за допомогою «обмежувальних» переліків. З метою аналізу лікарського призначення в зарубіжних дослідженнях широко використовують індекс раціональності лікарського засобу (MAI). Це кількісний критерій оцінки обґрунтованості лікарського призначення, розроблений у 1992 році J. Hanlon (США). Він представляє собою опитувальник для лікаря-експерта, що складається з 10 запитань, на які потрібно відповісти щодо кожного з призначених препаратів. MAI застосовується для оцінки якості фармакотерапії та оцінки ефективності методів її оптимізації (у тому числі різних методів боротьби з поліпрагмазією), а також для виявлення нерекомендованих («небажаних») лікарських засобів і «вибудовування» рейтингу лікарського засобу за ступенем його потрібності/непотрібності та прийняття рішень про скасування.

Висновки. Таким чином, пацієнти похилого віку з ЦД2 можуть не тільки піддаватися негативним наслідкам поліпрагмазії як такої, а й наявність поліпрагмазії може також призвести до неоптимального глікемічного контролю та, у свою чергу, до підвищеного ризику довгострокових ускладнень діабету. При складанні схеми лікування цих пацієнтів слід ретельно аналізувати компроміси між потенційними перевагами та ризиками додавання нових ліків, пов'язаних із діабетом, та інших ліків для терапії ускладнень патології та супутніх захворювань.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, пацієнти похилого віку, поліпрагмазія.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА В МЕНЕДЖМЕНТІ ОЖИРІННЯ: ВІТЧИЗНЯНІ ТА МІЖНАРОДНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Шаповал Т. О., Кабачна А. В.

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

2023aspirant.t@gmail.com

Вступ. У зв'язку з зростанням поширеності ожиріння його лікування потребує комплексного та міждисциплінарного підходу, що включає не лише медичне втручання, але й активну участь фармацевтів як фахівців із супроводу фармакотерапії.

Зі зростанням частоти застосування фармакотерапії, як сучасного методу лікування ожиріння, створюється підґрунтя для розширення ролі фармацевтів у моніторингу, консультуванні та оцінці ефективності лікування. В країнах Європейського Союзу, Великій Британії, а також Іспанії вже сформовані підходи, які інтегрують фармацевтичну опіку в систему лікування ожиріння на всіх етапах ведення пацієнта. В настановах EASO та NICE чітко визначено функції фармацевта у межах мультидисциплінарної команди.

Натомість в Україні роль фармацевтів у лікуванні пацієнтів із ожирінням залишається недостатньо визначеною та малореалізованою на практиці. Нечіткість нормативної бази та обмежена інтеграція фармацевтів у клінічну практику створюють виклики для ефективного впровадження міжнародного досвіду у вітчизняну систему охорони здоров'я. Це зумовлює потребу у всебічному аналізі світових моделей фармацевтичної опіки при лікуванні ожиріння та пошуку шляхів адаптації їх до у країнських реалій.

Мета. Метою роботи є дослідження сучасного стану фармацевтичної опіки при лікуванні ожиріння в Україні та за кордоном, а також визначення перспектив її розвитку в країні з урахуванням міжнародного досвіду.

Матеріали та методи. Огляд наукових публікацій, клінічних настанов та рекомендацій міжнародних організацій (FDA, NICE, EASO, GIRO) щодо ролі фармацевта у лікуванні ожиріння; нормативна бази України щодо фармакотерапії ожиріння. Використано бібліографічний аналіз, метод систематизації та узагальнення інформації з нормативних джерел.

Результати та їх обговорення. Нами з'ясовано, що фармацевтична опіка як складова комплексного підходу до лікування ожиріння широко інтегрована в клінічну практику розвинених країн. Зокрема, у рекомендаціях Європейської асоціації з вивчення ожиріння (EASO) фармацевтам відведено активну роль у моніторингу ефективності та безпеки фармакотерапії, консультуванні пацієнтів щодо вибору препаратів, корекції дозування, а також запобіганні потенційним лікарським взаємодіям. У британських настановах NICE фармацевт виступає повноправним членом міжпрофесійної команди, що забезпечує належний рівень супроводу пацієнта на всіх етапах лікування.

У США (рекомендації FDA) основний акцент робиться на клінічні випробування, безпечність та ефективність препаратів, однак чітко окреслена роль фармацевтів у довготривалому супроводі пацієнтів із ожирінням у цих

настановах фактично відсутня. Це свідчить про наявність системних відмінностей у підходах до фармацевтичної опіки між європейською та американською моделями.

У іспанських клінічних настановах (GIRO) фармацевти також залучаються до ведення пацієнтів із ожирінням, однак їхня роль, переважно, обмежується етапом контролю за дотриманням призначеного лікування та корекцією дозувань. Таким чином, роль фармацевта в Іспанії не є настільки комплексною, як у Британії або країнах Північної Європи.

В Україні, згідно з чинними настановами та клінічною практикою, фармацевтична опіка при лікуванні ожиріння чітко не регламентована. Хоча фармацевти можуть надавати консультативну допомогу щодо правильного застосування препаратів, взаємодії лікарських засобів та запобігання побічним ефектам, їхня участь у міжпрофесійному менеджменті пацієнта з ожирінням залишається обмеженою. Це значною мірою зумовлено як нормативно-правовими бар'єрами, так і недостатньою інтеграцією клінічної фармації в амбулаторну та госпітальну ланки охорони здоров'я.

Висновки. Проведений аналіз свідчить про достатньо високий рівень інтеграції фармацевтичної опіки у систему менеджменту ожиріння в європейських країнах. У британських настановах (NICE) фармацевтична опіка визначається як невід'ємна складова комплексного лікування ожиріння. В США (FDA) акцент зроблено переважно на безпечності та ефективності лікарських засобів, однак роль фармацевтів не виокремлена на нормативному рівні. іспанська модель демонструє часткову інтеграцію фармацевтів.

В той же час українська система охорони здоров'я, нажаль, не забезпечує повноцінної інтеграції фармацевтичної опіки в лікування ожиріння; її розвиток стримується відсутністю чітких клінічних протоколів та нормативного закріплення ролі фармацевта у цьому процесі.

Перспективним напрямом є створення власних підходів та адаптація найкращих міжнародних практик до вітчизняних умов з метою підвищення ефективності фармакотерапії ожиріння та якості фармацевтичного супроводу пацієнтів.

Ключові слова: ожиріння, фармацевтична опіка, фармацевт, фармакотерапія, клінічні настанови.

ВМІСТ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН ТА ЗВАЖЕНИХ УЛЬТРАДИСПЕРСНИХ ЧАСТИНОК У ПОВІТРІ РОБОЧОЇ ЗОНИ ПРАЦІВНИКІВ МАШИНОБУДІВНОГО ПІДПРИЄМСТВА ЯК ФАКТОР НЕКАНЦЕРОГЕННОГО РИЗИКУ

Шаравара Л. П.
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, Україна
saravaralarisa@gmail.com

Вступ. Відомо, що у різних галузях виробництва працівники піддаються впливу шкідливих та небезпечних факторів виробничого середовища. Ця категорія працівників зазнає впливу фізичних та хімічних факторів виробничого середовища, серед яких провідним фактором є перевищення вмісту хімічних речовин та виробничого пилу у повітрі робочої зони. Всі ці чинники можуть чинити несприятливий вплив на стан здоров'я працівників та рівень їх працездатності. Дослідження ризиків від впливу небезпечних хімічних речовин та дрібнодисперсних зважених частинок, які утворюються під час технологічних операцій та потрапляють у повітря робочої зони, є важливою складовою санітарно-гігієнічного моніторингу у системі оцінки ризиків і розробці відповідних заходів профілактики.

Мета. Провести оцінку вмісту хімічних речовин та зважених ультрадисперсних частинок у повітрі робочої зони працівників машинобудівного підприємства та визначити рівень неканцерогенного ризику.

Матеріали та методи. Проведено аналіз протоколів дослідження повітря робочої зони на вміст хімічних речовин на робочому місці плавильника металу та сплавів, електрозварника ручного зварювання, шліфувальника та обрубувача ливарного цеху машинобудівного підприємства за період з 2021 по 2024 роки. Оцінка вмісту зважених ультрадисперсних частинок у повітрі робочої зони відповідних працівників проводилась за допомогою портативного скануючого спектрометру Nanoscan 3910 (США). Згідно отриманих даних розраховані коефіцієнти небезпеки окремо для кожної хімічної речовини та вмісту зважених частинок, а також сумарний неканцерогенний ризик при одночасній дії кількох хімічних речовин.

Результати та їх обговорення. При аналізі протоколів повітря робочої зони електрозварника ручного зварювання встановлена присутність наступних хімічних сполук: оксид заліза (III), хрому та марганцю оксиди, кристалічний кремній, оксид вуглецю, озон, нікель, діоксид азоту та титан. При цьому, коефіцієнти небезпеки (HQ) для оксиду марганцю (HQ - 4,4) та озону (HQ - 1,3) перевищили допустимий рівень (більше 1), що вказує на потенційний ризик виникнення негативних наслідків. Сумарний неканцерогенний ризик (HI) для електрозварника ручного зварювання склав 10,5. Найбільший негативний вплив від комбінації хімічних речовин очікується на органи дихання (HI = 5,4), центральну нервову систему (HI = 5,9) та серцево-судинну систему (HI = 1,14). У результаті дослідження кількісної концентрації зважених частинок ультрадисперсного діапазону встановлено, що на робочому місці

електрозварника ручного зварювання загальна концентрація зважених частинок склала 88 804 частинок/см^3, найбільша концентрація їх спостерігалася серед частинок розміром від 36 до 115 нм. Коефіцієнт небезпеки (HQ) від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≥ 6 кг/м^3 для електрозварника ручного зварювання склав 4,44, коефіцієнт небезпеки від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≤ 6 кг/м^3 - 2,22.

Аналіз повітря робочої зони плавильника металу та сплавів показав присутність у повітрі робочої зони таких речовин, як оксид заліза (III), оксид марганцю, кристалічний кремній, оксид вуглецю, вуглецевий пил та титан. Коефіцієнти небезпеки (HQ) перевищили одиницю для оксиду марганцю (4,4) та вуглецевого пилу (1,5), що вказує на потенційний ризик виникнення негативних наслідків. Сумарний неканцерогенний ризик (HI) для цієї професії склав 8,32. Основними органами та системами, що можуть зазнавати негативного впливу, є органи дихання (HI = 3,2), центральна нервова система (HI = 5,1) та серцево-судинна система (HI = 1,4). У результаті дослідження кількісної концентрації зважених частинок ультрадисперсного діапазону встановлено, що на робочому місці плавильника металу та сплавів загальна концентрація зважених частинок склала 97669 частинок/см^3, найбільша концентрація їх спостерігалася серед частинок розміром від 27 до 64 нм. Коефіцієнт небезпеки (HQ) від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≥ 6 кг/м^3 для плавильника металу та сплавів склав 4,88, коефіцієнт небезпеки від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≤ 6 кг/м^3 - 2,44.

Дослідження повітря робочої зони шліфувальника встановило наявність у повітрі робочої зони електрокорунду та титану. Коефіцієнт небезпеки (HQ) для електрокорунду становив 1,4, що перевищує одиницю та може сприяти виникненню негативних наслідків. Сумарний неканцерогенний ризик (HI) для шліфувальника склав 2,0. Основною системою органів, що зазнає потенційного негативного впливу, є органи дихання (HI = 1,4). У результаті дослідження кількісної концентрації зважених частинок ультрадисперсного діапазону встановлено, що на робочому місці шліфувальника загальна концентрація зважених частинок склала 43246 частинок/см^3, найбільша концентрація їх спостерігалася серед частинок розміром від 20 до 48 нм. Коефіцієнт небезпеки (HQ) від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≥ 6 кг/м^3 для шліфувальника склав 2,16, коефіцієнт небезпеки від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≤ 6 кг/м^3 – 1,08.

Аналіз протоколів дослідження повітря робочої зони обрубувача показав наявність електрокорунду, діоксиду азоту, моноетаноламіну та оксиду вуглецю. Коефіцієнти небезпеки (HQ) перевищили одиницю для електрокорунду (1,31) та моноетаноламіну (1,12). Сумарний неканцерогенний ризик (HI) для обрубувача склав 3,34. Основними органами та системами, що можуть зазнавати негативного впливу, є органи дихання (HI = 1,89) та центральна нервова система (HI = 1,45). У результаті дослідження кількісної концентрації зважених частинок ультрадисперсного діапазону встановлено, що на робочому місці обрубувача загальна концентрація зважених частинок склала 52620 частинок/см^3, найбільша концентрація їх спостерігалася серед частинок розміром від 36 до 48 нм.

Коефіцієнт небезпеки (HQ) від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≥ 6 кг/м^3 для обрубувача склав 2,63, коефіцієнт небезпеки від впливу завислих ультрадисперсних частинок зі щільністю ≤ 6 кг/м^3 – 1,32.

На робочому місці працівників контрольної групи кількісна концентрація зважених частинок склала 8000 частинок/см^3. Встановлено, що кількісна концентрація на робочому місці плавильника сплавів та металу була статистично вирогідно більшою ($p \leq 0,05$) у порівнянні з контролем за всіма розмірами зважених частинок, на робочому місці електрозварника ручного зварювання та шліфувальника – серед частинок розміром від 10 до 205 нм, на робочому місці обрубувача – серед частинок розміром від 10 до 115 нм.

Для працівників контрольної групи, які не зазнають впливу шкідливих виробничих факторів та не мають на робочому місці джерел утворення зважених частинок, коефіцієнти небезпеки (HQ = 0,37 та HQ = 0,19) були найнижчими та не перевищували одиницю.

Висновки. У результаті проведених досліджень отримані результати, які дозволяють провести ранжування серед працівників машинобудівного підприємства за величиною розрахованого неканцерогенного ризику для визначення пріоритетних заходів профілактики. Встановлено, що найбільші неканцерогенні ризики за вмістом хімічних речовин та вмістом зважених ультрадисперсних частинок мали працівники, які піддаються впливу аерозолю конденсації при плавленні та зварюванні металу. Працівники, які піддаються впливу аерозолю дезінтеграції (шліфувальник та обрубувач), мали також високі коефіцієнти небезпеки, які перевищували одиницю. Найменші коефіцієнти небезпеки були отримані для працівників контрольної групи.

Ключові слова: зважені ультрадисперсні частинки, коефіцієнти небезпеки, неканцерогенний ризик, хімічні речовини.

ЕМБОЛІЗАЦІЯ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ

Шляхтюк Т. Р.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
tatka.vin.ua@gmail.com

Вступ. Цироз печінки становить одну з ключових проблем у структурі захворювань травної системи і залишається надзвичайно важливим питанням для систем охорони здоров'я в усьому світі, як з соціально-економічної точки зору, так і в клініко-епідеміологічному контексті. Ускладнення цирозу є провідною причиною летальних наслідків серед пацієнтів гастроентерологічного профілю, розвиваючись щонайменше у 40% хворих. Мінімально інвазивні методики профілактики рецидивів кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу демонструють високу ефективність і повинні розглядатись як пріоритетний напрямок у лікуванні таких пацієнтів. Часткова емболізація селезінкової артерії є однією з таких методик, спрямованою на зниження тиску в портальній системі шляхом зменшення притоку крові.

Мета – оцінити ефективність емболізації селезінкової артерії у пацієнтів із цирозом печінки.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 12 пацієнтів із підтвердженим діагнозом цирозу печінки, що ускладнився портальною гіпертензією із наступним виникненням кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу. Всім пацієнтам виконували ендоскопічне лігування вариксів, що кровили та часткову емболізацію селезінкової артерії. Під час поступлення до стаціонару, а також в динаміці з інтервалом в 1 місяць оцінювали рівні лабораторних показників, що характеризують функціональний стан печінки (загальний білірубін, прямий білірубін, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, γ-глутамілтранспептидаза, лужна фосфатаза, альбумін, сечовина, протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення).

Результати та їх обговорення. Протягом усього терміну дослідження рецидиви кровотечі не спостерігалися у жодного пацієнта. Майже у всіх пацієнтів мало місце пониження класу захворювання за класифікацією Child-Pugh-Turcotte. У всіх пацієнтів мало місце достовірне покращення досліджуваних показників з часом. При цьому покращення показників носило прогресивний характер та мало статистично достовірний приріст під час кожного наступного етапу дослідження по відношенню до попереднього.

Висновки. Проведення процедури емболізації селезінкової артерії у хворих з цирозом печінки після перенесеної кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу призводить до суттєвого поліпшення загального стану пацієнтів. Це виражається у зниженні тяжкості захворювання відповідно до класифікації Child-Pugh-Turcotte, значному зменшенні випадків повторних кровотеч та сприятливих змінах у лабораторних показниках, що відображають функціональний стан печінки.

Ключові слова: цироз печінки; портальна гіпертензія; кровотеча із варикозно розширених вен стравоходу; емболізація селезінкової артерії; функціональний стан печінки.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ УРАЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ВЖИВАННІ ПАЛЬМОВОЇ ОЛІЇ

Яловега К. С.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
ksyaloveha.1m21@knmu.edu.ua

Вступ. Пальмова олія (ПО) широко застосовується в харчовій індустрії завдяки низькій вартості та вигідним технологічним характеристикам. Однак дослідники різних спеціальностей вживання ПО з високим вмістом насичених жирних кислот пов'язують з розвитком ожиріння, з порушеннями функціонування травної системи, з розвитком цукрового діабету та серцево-судинних захворювань. Такі ризики обумовлюють необхідність проведення додаткових експериментальних досліджень, в тому числі стосовно підшлункової залози (ПЗ), оскільки в наш час спостерігається значне збільшення випадків ураження ПЗ.

Мета. Вивчити мікроскопічні зміни в тканині підшлункової залози, що виникають при додаванні пальмової олії до раціону лабораторних тварин.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на самцях щурів лінії WAG масою 190–220 г та віком 5 місяців на початок дослідження. Було сформофано три групи по чотири особини в кожній: контрольна група (гр.К) – отримувала базовий раціон; група порівняння (гр.СО) – додатково отримувала соняшникову олію у дозі 10г/кг/добу; основна група (гр.ПО) – додатково споживала «Кулінарну» пальмову олію в тій же дозі. Тривалість досліду становила 9 тижнів. Щурів виводили з досліду шляхом декапітації. Під час розтину проводили вилучення підшлункової залози з фіксацією в 10% розчині формаліну. Після парафінової заливки виготовляли мікропрепарати з фарбуванням: гематоксиліном-еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном, галоціаніном за Ейнарсоном, ставили ШІК-реакцію. На зображеннях мікропрепаратів, пофарбованих за Ейнарсоном, визначали оптичну щільність цитоплазми ацинарних епітеліоцитів. Мікроскопію здійснювали з використанням мікроскопа «Axiostar-plus» (Zeiss, Німеччина).

Результати та обговорення. Виявилось, що щури гр.СО (збільшення маси тіла за 9 тижнів - 34,3%), та гр.ПО (50,8%), набирали вагу швидше, ніж тварини з гр.К (15,2%).

У тварин гр.СО - ознаки більш вираженого, ніж в гр.К, оновлення ацинарного епітелію, в цитоплазмі клітин переважають еозинофільні гранули. Оптична щільність цитоплазми ацинарних епітеліоцитів, що зберіглися, є збільшеною в 1,5 разів відносно гр.К (фарбування за Ейнарсоном). Строма, особливо в перидуктальних зонах, дещо ширша, ніж в гр.К, з інфільтрацією поодинокими макрофагами та лімфоцитами. Протоки на поперечному зрізі мають правильну (круглу) форму, епітелій збережений. Виявлені як великі, так і малі острівці Лангерганса. У тварин з гр.ПО спостерігається активна загибель ацинарних та протокових епітеліоцитів, тобто клітинна регенерація не покриває виникаючий дефіцит цих епітеліоцитів. Оптична щільність цитоплазми ацинарних епітеліоцитів, що зберіглися, є збільшеною в 2,5 разів відносно гр.К

(фарбування за Ейнарсоном). Протоки здебільшого мають неправильну форму, що може свідчити про порушення моторної активності. Строма більш розвинена, особливо у перидуктальних ділянках, і демонструє виражену інфільтратрацію макрофагами та лімфоцитами. В острівцях Лангерганса середнього й великого розміру виявлено зниження щільності розміщення інсулоцитів і наявність тонких смужок фуксинофілії, що може свідчити про початкові прояви склерозу.

Висновок. Додавання до раціону щурів гідрогенізованої пальмової олії протягом 9 тижнів сприяє розвитку початкових патоморфологічних змін у тканинах підшлункової залози, що проявляються у вигляді ушкодження як екзокринного, так і ендокринного компонентів органа. Спостерігаються ознаки інтерстиціального запалення, загибелі та початкового склерозування підшлункової залози.

Ключові слова: патологічна анатомія, підшлункова залоза, пальмова олія.

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ЗА УМОВ ЗАГОЄННЯ РАН

Янковська Д. О., Павлов С. Б., Кумечко М. В., Бабенко Н. М.
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна
do.yankovska@knmu.edu.ua

Вступ. Однією з актуальних проблем в хірургічній практиці є вивчення біохімічних механізмів регуляції процесів репарації. Загоєння ран у військових та цивільного населення під час військової агресії РФ є важливим протекторним процесом, що забезпечує виживання людини. За сучасною класифікацією рани - це механічне ушкодження всіх шарів шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язів тощо. Тому важливо підібрати сучасні методи лікування хронічних ран, зокрема фотобіомодуляційну терапію (ФБМТ) або низькорівневу лазерну терапію (НРЛТ).

Мета дослідження. Вивчити вплив фотобіомодуляційної терапії на процеси репарації в хронічних ранах за умов визначення вмісту в крові експериментальних тварин прозапальних цитокінів.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на 12 білих щурах популяції WAG масою 250±30 г віком 9 місяців. Щури знаходилися в стандартних умовах віварію.

Трофічну рану моделювали шляхом відтворення локальної гіпоксії та порушення мікроциркуляції. Після депіляції шкірного покрову хірургічними ножицями висікали шкіру до фасції діаметром 20 мм в проксимальній частині спини з подальшим накладанням кетгутового шву. Для проведення операції застосовували загальний наркоз з золетілом – із рахунку 10 мг/кг маси тіла.

Методом випадкової вибірки експериментальних тварин поділяли на 2 групи. Рановий дефект у щурів групи контролю нічим не обробляли, а у щурів дослідної групи – хронічну рану опромінювали за допомогою прибору, проводили ФБМТ. Фотобіомодуляційну терапію проводили після нанесення ранового дефекту 1 раз на добу, проводили 5 сеансів.

Для опромінення застосовували апарат «Ліка - терапевт М» (Україна), у безперервному режимі (довжина хвилі 660 нм, потужність-50мВт), протягом 60 секунд. Площу дефекта шкіри вимірювали на фотографіях за допомогою програмного забезпечення ImageJ (США). Щурів виводили із досліду через 28 днів. Вміст прозапальних інтерлейкінів – IL-1β та TNF-α в крові щурів визначали імуноферментним методом з використанням наборів реактивів.

Результати та обговорення. Вміст прозапальних інтерлейкінів IL-1β та TNF-α у сироватці крові щурів з хронічними ранами при застосуванні фотобіомодуляційної терапії значно знижувався у порівнянні з показниками у щурів контрольної групи. Концентрація в крові IL-1β - прозапального інтерлейкіну знижувалася на 37,80 % у порівнянні з показниками у контрольній групі. Також визначали зниження вмісту ФНП-α на 33,65 % у порівнянні з показниками групи контролю.

З даних літератури відомо, що у пацієнтів з хронічними ранами визначається підвищений вміст цитокінів, зокрема IL-1β, IL-6, TNF-α. Відома роль IL-1β як фактору хронізації запального процесу. За даними наших досліджень визначено, що застосована терапія покращує загоєння хронічних ран шляхом модуляції співвідношення про- та протизапальних інтерлейкінів. ФБМТ індукує вивільнення у вогнище запалення IL-1β на початкових етапах загоєння рани: діє на епітелій, стимулює ангіогенез. ФНП-α – прозапальний цитокін, відповідає за запуск каскаду інших цитокінів, що приймають участь у запальному процесі, підвищує проникність судин, пригнічує запальні процеси. Вміст ФНП-α в крові щурів знижувався за умов проведеної терапії.

Висновки. Таким чином, одним з механізмів регуляції процесів репарації є зниження вмісту в крові щурів прозапальних інтерлейкінів, зокрема IL-1β та TNF-α. Доведено, що застосування фотобіомодуляційної терапії може бути використано у лікуванні хронічних ран, що довго не загоюються.

Ключові слова: репаративні процеси, прозапальні інтерлейкіни, фотобіомодуляційна терапія.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ВМІСТ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СКОПОЛОМІН-ІНДУКОВАНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ

Яремій К. М., Кметь О. Г.
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна
karemij030.med@bsmu.edu.ua

Вступ. При хворобі Альцгеймера розвиток нейродегенеративних порушень супроводжується зниженням продукції гідроген сульфіду в структурах тканин головного мозку.

Мета. Вивчити вплив мелатоніну на вміст гідроген сульфіду в плазмі крові щурів із скополамін-індукованою нейродегенерацією (експериментальна модель хвороби Альцгеймера).

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 24 самцях нелінійних білих щурів, масою 180-200 г, яких було розподілено на три групи: 1) контрольна (інтактні); 2) щури зі скополамін-індукованою нейродегенерацією, викликаною щоденним упродовж 27 днів внутрішньоочеревинним введенням тваринам скополаміну гідрохлориду (Sigma, США) в дозі 1 мг/кг; 3) щури зі скополамін-індукованою нейродегенерацією, яким щодня впродовж 14 днів внутрішньошлунково вводили мелатонін (Sigma, США) в дозі 10 мг/кг. Евтаназію тварин проводили у відповідності до етичних принципів поводження з експериментальними тваринами. У плазмі крові щурів визначали вміст гідроген сульфіду за методикою, яка грунтується на взаємодії сульфід-аніону з кислим розчином N,N-диметил-*n*-фенілендіаміну в присутності FeCl3. Достовірність різниці показників оцінювали використовуючи параметричний t-критерій Ст'юдента (при нормальному розподілі) і непараметричний U-критерій Манна-Уїтні (при невідповідності нормальному розподілу). Відмінності вважали вірогідними при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення. Згідно результатів дослідження, у сироватці крові щурів зі скополомін-індукованою нейродегенерацією вміст гідроген сульфіду був вірогідно нижчим, ніж у тварин контрольної групи (на 24%). У тварин зі скополомін-індукованою нейродегенерацією, яким вводили мелатонін уміст гідроген сульфіду в плазмі крові лише на 12% перевищував показники інтактних тварин контрольної групи.

Висновки. Пероральне застосування мелатоніну в дозі 10 мг/кг щоденно впродовж двох тижнів на фоні скополамін-індукованої нейродегенерації запобігає зниженню вмісту гідроген сульфіду в плазмі крові щурів.

Ключові слова: мелатонін, гідроген сульфід, щурі, скополамін-індукована нейродегенерація.

Scientific publication

**VII scientific and practical conference
of students and young scientists with international participation**

FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL PATHOPHYSIOLOGY TO THE ACHIEVEMENTS OF MODERN MEDICINE AND PHARMACY

**Collected papers of VII scientific and practical conference
of students and young scientists with international participation**

(May 15, 2025)

Signed to print 13.05.2025. Format 60x84/16. Paper is offset.
Font of Times New Roman. Risograph printing.
Conventional printed sheets 5,8.
100 copies were printed. Order from 14.05.2025. The price negotiated.

Printed from make-up page in the print-house of FOP Zanochkin D.L.

16 George Tarasenko str., Kharkiv, Ukraine, tel. (057) 757-93-82