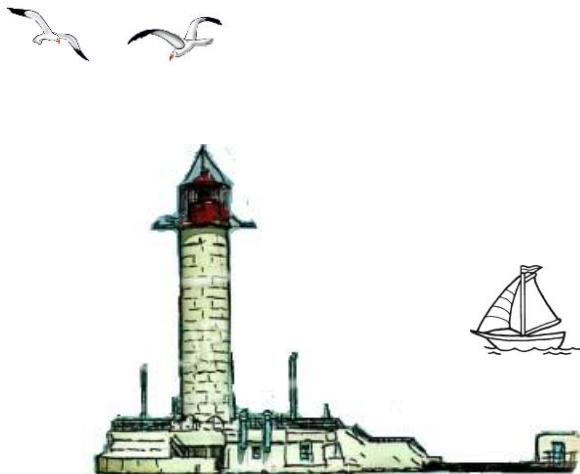


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДП УКРАЇНСЬКИЙ НДІ МЕДИЦИНИ ТРАНСПОРТУ
МОЗ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ МЕДИЧНОЇ НАУКИ

БЮЛЕТЕНЬ XXII ЧИТАНЬ ІМ. В. В. ПІДВИСОЦЬКОГО

18 – 19 травня 2023 року



ОДЕСА 2023

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Підвисоцький В. В. : 61

Організатори – засновники конференції:

Міністерство охорони здоров'я України
ДП Український НДІ медицини транспорту МОЗ України
Одеський національний медичний університет
Наукове товариство патофізіологов України
Українська асоціація медичної науки

Головний редактор

Гоженко А. І.

Редакційна колегія

Бадюк Н. С.

Вастьянов Р. С.

Єфременко Н. І.

Котюжинська С. Г.

Насібуллін Б. А.

Савицький І. В.

Адреса редакції:

вул. Канатна 92, 65039, м.Одеса, Україна

e-mail: badiuk_ns@ukr.net

XXII–і читання В. В. Підвисоцького: Бюлетень матеріалів наукової конференції (18-19 травня 2023 року). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, 2023. – 179 с.

© УкрНДІ медицини транспорту



**ПДВИСОЦЬКИЙ
ВОЛОДИМИР ВАЛЕРІАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Засновник і декан медичного факультету,
Завідуючий кафедрою загальної патології
Імператорського Новоросійського університету
в місті Одесі
1900-1905

Вельмишановні колеги!



Ми з Вами разом продовжуємо традицію проведення читань присвячених В. В. Підвисоцькому. Це вже ХХІІ читання, присвячені одному з засновників патофізіології в Україні. Впевнений, що ця традиція буде спарити розвитку патофізіології.

Впевнений, що широкий загал науковців-медиків буде продовжувати справу нашого видатного земляка, спрямованого на розвиток як патофізіології так і взагалі теоретичної медицини, а це є наріжним каменем практичної медицини.

Президент наукового товариства
патофізіологів України, проф.

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke, representing the name A. I. Gojenko.

А. І. Гоженко

**ЦИКЛ СПАННЯ – НЕСПАННЯ КІНДЛІНГОВИХ ЩУРІВ ЗА
УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ МОДУЛЯТОРА Н₃ ГІСТАМІНОВИХ
РЕЦЕПТОРІВ ПІТОЛІЗАНТА**

**THE CYCLE OF SLEEP – WAKEFULNESS OF KINDLING
RATS UNDER THE CONDITIONS OF APPLICATION OF THE
MODULATOR OF N₃ HISTAMINE RECEPTORS PITOLISANT**

Єгоренко О. С., Годлевський Л. С.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Модель хронічної епілептизації мозку, яка створюється шляхом повторного застосування епілептогену в підпороговій дозі адекватно відтворює ознаки клінічних форм захворювання, в тому числі порушення циклу неспання – сну. Дослідження даного циклу дозволяють провести оцінку стану механізмів мозку, які контролюють його збудливість, визначитися з участю механізмів, які забезпечують окремі його фази в механізмах впливу досліджуваних фармакологічних агентів на структури головного мозку.

Метою даного дослідження було вивчення особливостей циклу неспання – сну у щурів з пентилентетразол (ПТЗ) – індукованим кіндлінгом за умов застосування високоафінного конкурентного антагоніста Н₃ гістамінових рецепторів пітолізанта, який застосовується при нарколепсії.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальне дослідження виконано в умовах гострого експерименту на щурах-самцях (кількість 54) лінії Вістар масою 180 - 250 г, згідно вимог з питань біоетики Одеського національного медичного університета.

Кіндлінг відтворювали шляхом однократних щодобових введень субконвульсивної дози ПТЗ (30,0 мг/кг, в/очер) («Sigma-Aldrich», США) на протязі трьох тижнів. Для спостережень використовували щурів, у яких три останні ін'єкції викликали генералізовані клоніко-тонічні судомні напади. Щурів спостерігали безперервно індивідуально протягом 4 годин, через 24 г з моменту останнього застосування коразолу за умов їх вільної поведінки та однакового ступеня шумів та освітлення (з 11.00 до 15.00). За поведінковими характеристиками визначали такі показники циклу:

активне та пасивне неспання, повільнохвильовий сон (ПХС) та парадоксальний сон (ПС). Крім того, досліджували латентні періоди (ЛП) засинання та парадоксального сну (ЛП ПС). Пітолізонт («Selleck», США, 5,0 мг/кг, в/очер) застосовували протягом 10 діб. Порівнювали ефекти з впливом діазепаму (Calmprose, Ranbaxy Diagnostics, Індія), який застосовували в дозі 1,5 мг/кг, в/очер. Тваринам контрольної групи замість препаратів вводили аналогічний об'єм 0,9% розчину NaCl.

Результати. На тлі розвинутого кіндлінгового синдрому спостерігалась тенденція до подовження періоду ПХС, тривалість якого перевищувала таку в групі контролю на 7,9% ($P>0,05$). При цьому достовірно (на 38,4%, $P<0,05$) скорочувалась тривалість ПС. Крім того у кіндлінгових щурів визначалась тенденція до скорочення ЛП засинання – на 20,1% у порівнянні до контролю ($P>0,05$), а також скорочення ЛП ПС – на 20,3% у порівнянні до контролю ($P>0,05$). Також достовірно (на 65,8%, $P<0,05$) збільшувалось число періодів ПС. За умов застосування діазепаму (1,5 мг/кг, в/очер) у порівнянні з показниками в групі кіндлінгових щурів без лікування скорочувався період неспання щурів – на 23,6% ($P>0,05$), а також зростала тривалість періоду ПХС – на 6,05 ($P>0,05$). Тривалість ПС в той же час збільшувалась на 26,6% ($P>0,05$) і при цьому залишалась меншою у порівнянні до такої в групі інтактних щурів – на 22,0% ($P>0,05$). У порівнянні з групою інтактних щурів достовірно скорочувався ЛП засинання (на 37,3%, $P<0,05$), а також ЛП ПС (на 39,1%, $P<0,05$). Число періодів ПС залишалось в 1,56 разу більш високим у порівнянні до групи інтактних щурів ($P>0,05$). Застосування пітолізанту (5,0 мг/кг, в/очер) викликало зростання тривалості неспання у порівнянні до групи щурів із кіндлінгом без лікування на 11,1% ($P>0,05$), а також у порівнянні до групи щурів із застосуванням діазепаму (на 45,5%, $P<0,05$). При цьому тривалість фази ПХС дещо знижувалась (на 10,6%, $P>0,05$), а тривалість ПС зростала на 43,1% ($P<0,05$). За цих умов також спостерігалось зростання ЛП засинання (на 18,1%, $P>0,05$) та ЛП ПС – на 11,4% ($P>0,05$). Також достовірно зменшувалось число епізодів ПС – на 28,8% ($P<0,05$).

Висновок. Пітолізонт – високоафінний конкаурентний агоніст H_3 рецепторів гістаміну на відміну від діазепаму зменшує фрагментованість фази парадоксального сну та збільшує його тривалість у щурів із пентиленететразол-індукованим кіндлінгом.

Робота підтримана МОЗ України за НДР №0117U007489

Ключові слова: спання, гістамінові рецептори, пітолізант, кіндлінговий синдром

Key words: sleep, histamine receptors, pitolisant, kindling syndrome

УДК 616.092

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

PATHOGENETIC ASPECTS OF VASCULAR REMODELLING IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Жуковська А. С., Розова К. В., Портниченко А. Г.

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України,
Київ, Україна*

За сучасними уявленнями, ендотелій є метаболічно активним органом, який відіграє вирішальну роль у регуляції судинного гомеостазу та запобіганні розвитку серцево-судинної патології. Ендотелій, що вистилає стінки судини, в тому числі аорту, важливий у контролі судинного тонуусу, так як регулює просвіт судини залежно від швидкості кровотоку й тиску крові на судинну стінку, метаболічних потреб відповідної ділянки тканини. При цукровому діабеті в першу чергу спостерігається пошкодження саме внутрішнього шару судинної стінки – ендотелію. Ендотеліальна дисфункція у пацієнтів з інсулінорезистентністю призводить до підвищення судинної реактивності. МікроРНК-320 пов'язана з численними функціями клітин, включаючи диференціацію, проліферацію, міграцію та апоптоз. Однак її роль у клітинах аорти при ендотеліальній дисфункції повністю не з'ясована.

Метою нашої роботи було ідентифікувати зміни аорти при цукровому діабеті 2 типу (ЦД 2) та залученість мікроРНК-320.

Методи: ЦД 2 викликали у дорослих щурів-самців лінії Вістар за допомогою високожирової дієти та низької дози стрептозотоцину. Співвідношення обсягу просвіту черевної аорти до стінки судини розраховували у програмі Adobe Photoshop методом А. А. Глагольєва накладенням точкових сіток на зрізи,

<i>Гуца С. Г., Насібуллін Б. А., Бахолдіна О. І., Олешко О. Я.</i> ВПЛИВ ЗОВНІШНЬОГО ЗАСТОСУВАННЯ ХЛОРИДНОЇ НАТРІЄВОЇ МІНЕРАЛЬНОЇ ВОДИ НА СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЩУРІВ З МОДЕЛЛЮ ДИСТРЕСУ	63
<i>Денисюк Ю. А., Гудима А. А., Угляр Ю. В.</i> РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИ- ОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ПРОЯВАХ ДИСФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ	66
<i>Доскалюк Б. В., Заяць Л. М., Яцишин Р. І.</i> ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГЕМОМІКРО- ЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ ІНДУКОВА- НИЙ СИСТЕМНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ	69
<i>Єгоренко О. С., Годлевський Л. С.</i> ЦИКЛ СПАННЯ – НЕСПАННЯ КІНДЛІНГОВИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ МОДУЛЯТОРА H ₃ ГІСТА- МІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ПІТОЛІЗАНТА	71
<i>Жуковська А. С., Розова К. В., Портниченко А. Г.</i> ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУ- ДИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	73
<i>Завгородній М. О., Носар В. І., Цапенко П. К., Козловська М. Г., Портніченко В. І., Портниченко А. Г.</i> БЛОКАДА КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ L-ТИПУ ПРИГНІЧУЄ ОКИСНЮВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ МІТОХОНДРІЙ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ	75
<i>Зяблицев Д. С., Андрущенко В. І., Ясінчук Б. М., Карповець В. С., Трусов Д. Ю.</i> ГОСТРЕ ЛЕГЕНЕВЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА ДИНАМІКА ВМІСТУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ СУДИН (VEGF) ТА ГІПОКСІЯ-ІНДУКУЮЧОГО ФАКТОРУ (HIF- 1A)	77