

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



**VIII науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**20 жовтня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

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



**VIII науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**20 жовтня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

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



**VIIIth scientific and practical
internet-conference for the international participation**

**«MECHANISMS OF PATHOLOGICAL PROCESSES
DEVELOPMENT AND DISEASES,
THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION»**

**October 20, 2025
KHARKIV – Ukraine**

36	ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ ЛЕГЕНЬ ТА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ КІНЦІВКИ Гончар О. О., Клименко О. О., Козловська М. Г., Ващенко Н. М., Маньковська І. М., Портніченко А. Г.	94
37	ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ЯК ГЛОБАЛЬНИЙ ВИКЛИК ХХІ СТОЛІТТЯ Горбась В. А., Васильєва О. Г.	97
38	ВПЛИВ ІНТЕРВАЛЬНОГО ГОЛОДУВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ПЕЧІНКОВИХ ФЕРМЕНТІВ У ЩУРІВ Гордієнко Г. Р., Сікора В. З.	99
39	ВПЛИВ ХАРЧУВАННЯ ТА ОЖИРІННЯ НА ФУНКЦІЮ НИРОК У ПАЦІЄНТІВ З ПОЧАТКОВИМИ СТАДІЯМИ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК Губіна Н. В., Купновицька І. Г.	100
40	ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА СТРАТЕГІЇ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ Даценко І. С.	102
41	АДАПТАЦІЯ ОСВІТНЬОГО ПРОЦЕСУ ДО ПОТРЕБ КОЖНОГО ЗДОБУВАЧА ПРИ ВИВЧЕННІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ Денисенко С. В., Костенко В. О., Акімов О. Є., Міщенко А. В., Соловійова Н. В., Назаренко С. М., Заколodна О. Е.	104
42	РОЛЬ ЦИТОКІНІВ В УРАЖЕННІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ШОЦІ Довгаль М. А., Решетнікова Ю. Ю.	106
43	ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС І МОЗКОВО-НИРКОВИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК ПРИ ХВОРОБІ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.	108
44	АНТИОКСИДАНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ КРІОЕКСТРАКТУ СЕЛЕЗІНКИ НА МОДЕЛІ ДОКСОРУБІЦИН-ІНДУКОВАНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ (ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ З КАРВЕДИЛОЛОМ) Дробнер І. Г., Гладких Ф. В., Лядова Т. І., Матвєєнко М. С.	110
45	ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ІНУЛІНУ ТОПІНАМБУРА У КОСМЕТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ Дубель Н. І., Хмельницька В. В.	113
46	ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ Дубініна Н. В., Тіщенко І. Ю., Щербак О. А.	114
47	ВПЛИВ ЛЮФІЛІЗОВАНОГО ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТУ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ НА РІВЕНЬ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКА	116

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС І МОЗКОВО-НИРКОВИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК ПРИ ХВОРОБІ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ

Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.

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

Вступ. Деменція є однією з найважливіших соціальних, економічних та громадських проблем охорони здоров'я, що пов'язана зі збільшенням тривалості життя людини. За даними епідеміологічних досліджень близько 50 мільйонів людей у всьому світі страждають від деменції, зокрема хвороба Альцгеймера становить від 60 до 80% усіх випадків. Однією з патогенетичних теорій розвитку даної патології є системний оксидативний стрес, який протікає не лише в нейронах, але й у периферичних органах, зокрема в нирках. Як відомо, оксидативний стрес підсилює пероксидацію ліпідів у клітинах судин ендотелію, що погіршує гематоенцефалічний бар'єр і як наслідок зростання кількості токсичних метаболітів β -амілоїду у загальному кровотоці. Є однією із можливих причин порушення діяльності нирок. Тому багато науковців намагаються прояснити зв'язок між хворобою Альцгеймера та порушенням функції нирок, багатофакторними за своєю природою. Але, навіть попри це, механізми, що лежать в основі цього зв'язку, все ще залишаються незрозумілими. При цьому у доступних наукових джерелах відсутні відомості про вплив хвороби Альцгеймера на стан нирок.

Мета нашого дослідження – вивчити стан показників прооксидантної системи гіпокампа та нирок щурів з експериментальною хворобою Альцгеймера та при модуляції ГАМК-рецепторів карбацетамом.

Матеріали та методи. Експерименти виконували на щурах самцях статевозрілого та похилого віку. Хворобу Альцгеймера моделювали скополаміну гідрохлоридом (Sigma, США), який вводили внутрішньоочередно у дозі 1 мг/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 27 днів. На 28 добу внутрішньоочередно вводили карбацетам у дозі 5 мг/кг 1 раз на добу протягом 14 днів. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом продуктів, що реагують із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБКАП). Вміст окиснювальної модифікації білків у гомогенатах визначали за кількістю продуктів їх окиснювальних модифікацій методом спектрофотометрії. Кількісну оцінку стану білків у гістохімічних препаратах, забарвлених бромфеноловим синім за Mikel Calvo, здійснювали методом комп'ютерної мікроспектрофотометрії на основі коефіцієнта R/V. Для обробки результатів дослідження обраховували середню арифметичну та її похибку, розбіжності у середніх тенденціях перевіряли за допомогою непарного критерію Стьюдента

Результати. На першому етапі дослідження було вивчено стан пероксидного окиснення ліпідів та білків у гіпокампі та нирках щурів із хворобою Альцгеймера. Встановлено, що вміст ТБКАП підвищувався як у гіпокампі так і нирках статевозрілих та старих щурів з експериментальною патологією. Однак більшого пошкодження зазнають ліпіди гіпокампа. Проте, на фоні ураження

головного мозку бачимо і пошкодження у нирках, що вказує на взаємозв'язок між цими досліджуваними структурами. Після введення карбацетаму, бачимо зниження вмісту ТБК АП у гіпокампі та нирках статевозрілих та старих щурів.

Не менш суттєвими є зміни пероксидного окиснення білків. Так, у групі статевозрілих та старих щурів з хворобою Альцгеймера зростав вміст кетонодинітрофенілгідразонів нейтрального характеру, і альдегідодинітрофенілгідразонів основного характеру як у гіпокампі так і у нирках. Зростання процесів перекисного окиснення білків є одним із ранніх маркерів оксидативного стресу, адже продукти ОМБ стабільніші порівняно з метаболітами ПОЛ, що швидко окислюються під дією пероксидази. Суттєва модифікація білків служить сигналом для зміни метаболізму клітин. При цьому інтенсивність пероксидації білків відображає не тільки ступінь окиснювального ураження тканин, але й резервно-адаптаційні можливості організму. 14-ти денне введення карбацетаму знижувало вміст ОМБ у гіпокампі та нирках щурів різного віку.

Зміни співвідношення аміно- та карбокисльними групами можна оцінити ще і за допомогою гістохімічної методики на «кислі» та «основні» білки з бромфеноловим синім за Mikel Calvo. На основі проведених досліджень встановлено, що у групі щурів, яким моделювали хворобу Альцгеймера статевозрілого та старого віку виявлено зростання коефіцієнт R/B як у гіпокампі так і ендотеліоцитах та мезангіальному матриксі неколабованих ниркових клубочків. При цьому у статевозрілих щурів з модельною патологією, яким вводили карбацетам, досліджуваний коефіцієнт знижувався у гіпокампі та ендотеліоцитах та мезангіальному матриксі неколабованих ниркових клубочків. У особин старого віку теж спостерігається зниження коефіцієнт R/B у гіпокампі та нирках.

Отже, при моделюванні хвороби Альцгеймера спостерігаємо ураження аміногруп білків у нейронах гіпокампа та ендотеліоцитах і мезангіальному матриксі неколабованих ниркових клубочків щурів різного віку з більш вираженішими змінами у клітинах головного мозку. Водночас бачимо наявний взаємозв'язок між ураженням нейроцитів та клітинами нирок, що є підґрунтям подальшого вивчення патогенетичних процесів та взаємозв'язків при нейродегенеративних процесах.

Висновки. 1. У групах щурів різного віку з експериментальною хворобою Альцгеймера виявлено зростання вмісту продуктів пероксидного ураження ліпідів та білків з більш вираженим пошкодження у клітинах гіпокампу ніж нирок.

2. Отримані результати відображають спільні патогенетичні ланки та взаємний вплив на розвиток оксидативного стресу у гіпокампі та нирках щурів з експериментальною хворобою Альцгеймера та функціональну роль ГАМК рецепторів у даних патогенетичних механізмах.

Ключові слова: хвороба Альцгеймера, карбацетам, пероксидне окиснення ліпідів та білків, гіпокамп, нирки.