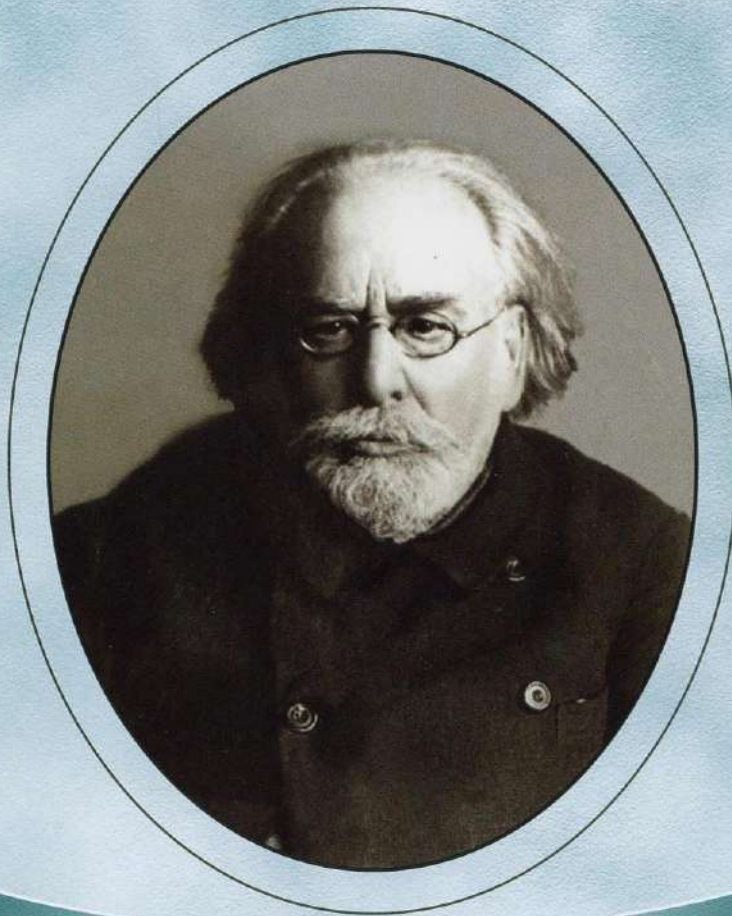




ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМ. В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ»



Двадцять четверті
Данилевські читання

***"Досягнення та перспективи
експериментальної і
клінічної ендокринології"***

Харків 2025

Матеріали науково-практичної конференції «Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології» (Двадцять четверті Данилевські читання), 20-21 березня 2025 року

**Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології
ім. В. Я. Данилевського НАМН України»
Харківський національний медичний університет МОЗ України
ТОВ «Пульс»**

***"Досягнення
та перспективи
експериментальної і
клінічної ендокринології"***

**(Двадцять четверті Данилевські
читання)**

**Матеріали науково-практичної
конференції з онлайн-
трансляцією
(Харків, 20 - 21 березня 2025 р.)**

Харків – 2025

ВЗАЄМОДІЯ ПРОПОКСАЗЕПАМУ З ЦИТОХРОМОМ P450 3A4, КАТАЛІЗУЮЧОГО МЕТАБОЛІЗМ ТЕСТОСТЕРОНУ Головенко М. Я., Ларіонов В. Б., Валіводзь І. П.	64
ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ДІТЕЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ В УМОВАХ СОЦІАЛЬНОГО СТРЕСУ Гончарь М. О., Черненко Л. М., Тельнова Л. Г., Рибка О. С., Семененко А. Ю., Ладанюк Т. О.	67
ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ БЛКІВ ТЕПЛООВОГО ШОКУ(Hsp90) У АДРЕНКОРТИКОЦИТАХ НАДНИРНИКІВ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВИ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ВАЖКОГО СТУПЕНЯ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕВОДНЕННЯ Гринцова Н. Б., Романюк А. М.	70
ПАРАЛЕЛІ В МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЯХ ПІГМЕНТНИХ НЕВУСІВ І SUBSTANTIA NIGRA ГОЛОВНОГО МОЗКУ З ПОЗИЦІЙ НЕЙРОЕНДОКРИНОЛОГІЇ Губіна-Вакулік Г. І., Кихтенко О. В.	72
ВПЛИВ ВІТАМІНУ Д НА ФОРМУВАННЯ ОЛІГОМЕНОРЕЇ Диннік В. О., Диннік О. О., Дружиніна А. Є.	75
ОЦІНКА РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ Дичка Л. В.	78
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКОВОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ ІЗ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ЗА УМОВ ВИКОРИСТАННЯ КАРБАЦЕТАМУ Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.	80
ВПЛИВ КОМОРБІДНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ Дунаєва І. П.	83
ОЗНАКИ ФІБРОЗУ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ БЕЗ СУПУТНЬОЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ Зубович І. В, Марушко Є. Ю., Саєнко Я. А., Гальченко О. Г., Вебс Д. К., Маньковський Б. М.	84
АНАЛІЗ ЕКСПРЕСІЇ ГЕНІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ ІЗ ДИФЕРЕНЦІАЦІЄЮ ТА ФУНКЦІЄЮ БЕТА-КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛІНГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Іваненко Т. В., Винокурова А. В.	86
ЗВ'ЯЗОК МІЖ АНІЗОМЕЛІЄЮ ТА СТУПЕНЕМ НЕЙРОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНИМИ ВИРАЗКАМИ СТОПИ Іванова А. С., Мелеховець О. К., Приступа Л. Н., Моїсеєнко І. О.	88

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКОВОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ ІЗ ХВОРОБОЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА ТА ЗА УМОВ ВИКОРИСТАННЯ КАРБАЦЕТАМУ

Дрезналь Є. П., Кметь Т. І.

Буковинський державний медичний університет

України», м. Чернівці, Україна

dreznal555@gmail.com

Вступ. Хвороба Альцгеймера є найпоширенішим хронічним нейродегенеративним розладом, що призводить до когнітивних порушень. Незважаючи на велику кількість досліджень, причина хвороби є складною, і її походження досі залишається загадкою. За даними деяких вчених хвороба Альцгеймера вважається діабетом 3 типу. Поява такого терміну пов'язано з проблемою інсулінорезистентності або дефектів інсулінової передачі сигналів при даній патології. Нечутливість до інсуліну науковці пов'язують з клінічними ознаками хвороби Альцгеймера, такими як втрата пам'яті та погіршення когнітивних функцій. Водночас, цукровий діабет 2, який виникає у дорослих, є загальним фактором ризику хвороби Альцгеймера.

За останніми дослідженнями встановлено роль інсуліну у діяльності мозку. Саме це є можливим механізмом зв'язку між хворобою Альцгеймера та діабетом. Згідно наукових даних інсулінорезистентність погіршує постачання глюкози до мозку, що може спричинити недостатнє живлення нервових клітин і їх загибель. Водночас зниження рівня інсуліну в нейронах відбивається на когнітивних здібностях, сприяє підвищенню токсичності β -амілоїду та його попередника.

Однією з причиною мнестичних порушень є відсутність запасу поживних речовин, які забезпечуються завдяки перфузійно-метаболичному поєднанню. Складна взаємодія між ГАМК та кальцій-залежною нейротрансмісією підтримує загальний механізм контролю діяльності та метаболізму всіх структур мозку. Відповідно його порушення дестабілізує активність нейронів як на клітинному, так і на системному рівнях, що в сукупності з колапсом системи ГАМК може бути вирішальним у ініціації та перебігу нейродегенеративних процесів. Тому пошук нових шляхів корекції даної патології, спрямованих на збереження та ймовірно відновлення нервових клітин і нейронних зв'язків є досить актуальним.

За останнє десятиліття численні наукові дослідження продемонстрували, що використання ГАМК-ергічних сполук пов'язане з покращенням пізнання. Деякі з них протидіють нейротоксичності β -амілоїду через активацію ГАМК-ергічної нейротрансмісії та самі по собі виявляють антиамілоїдогенну дію, що призводить до зниження його відкладення.

Існуючі та нові докази вказують на значну роль ГАМК-ергічної системи у механізмах розвитку ХА, однак залишається багато не з'ясованих питань, відповіді на які могли б сприяти профілактиці та лікуванню даної патології. Враховуючи відомості про роль ГАМК у формуванні довгострокової пам'яті нас зацікавило вивчити вплив модулятора цих рецепторів при експериментальній ХА у щурів різного віку.

Метою нашої роботи було вивчити вплив карбацетаму, як модулятора ГАМК-рецепторів, на поведінкові реакції щурів різного віку зі скополамін-індукованою хворобою Альцгеймера.

Матеріали та методи. Експерименти проводились на нелінійних білих статевозрілих та старих щурах самцях із дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях.

Хворобу Альцгеймера створювали внутрішньочеревинним введенням скополаміну гідрохлорид дозою 1 мг/кг маси тіла один раз на добу тривалістю 27 днів. На 28 добу групу щурів із модельною патологією поділи на дві підгрупи: щури, яким вводили фізіологічний розчин та щури з внутрішньочеревинним введенням карбацетаму дозою 5 мг/кг маси тіла. Функціональний стан центральної нервової системи та пам'ять вивчали за показниками тестів «відкрите поле» та «умовний рефлекс пасивного уникання». Статистичну обробку результатів проводили з використанням параметричного критерію t-Стьюдента.

Результати. За умов проведеного тесту у щурів із моделлю хвороби Альцгеймера спостерігали подовження тривалості латентного періоду адаптації як у групі статевозрілих так і старих щурів порівняно з даними груп інтактного контролю. У тварин, яким 14 днів вводили карбацетам, цей показник знижувався у обох групах і вірогідно не відрізнявся від контрольного значення. Відповідно даний показник інформує про розгубленість, страх, дезорієнтацію в незнайомій обстановці. При чому більш вираженіша дезорієнтація спостерігається у статевозрілих щурів. Однак, введення карбацетаму покращує досліджуваний показник, особливо у статевозрілої групи тварин. Що свідчить про активацію природних пристосувальних реакцій під впливом модуляції ГАМК-рецепторів, які відіграють важливу роль у процесах запам'ятовування.

Вивчення показників рухової та орієнтовно-дослідницької активності показало зниження їхніх даних у щурів з експериментальною хворобою Альцгеймера по відношенню до контрольної групи. Проте 14-ти денне введення карбацетаму сприяло підвищенню досліджуваних показників у обох групах. Отримані результати ймовірно пов'язані з пригніченням рівня психологічної напруги у тварин, яке забезпечується активацією ГАМК-рецепторів. Аналізуючи дослідницьку діяльність нами з'ясовано зниження даного показника у статевозрілих та старих особин у порівнянні з даними контрольної групи. Після корекції карбацетамом вказані показники збільшувались. Тобто, можна припустити про зниження процесів тривожності та покращення пізнавальних механізмів під впливом карбацетаму.

При аналізі емоційних реакцій та вегетативної поведінки з'ясовано, що за даних умов експерименту, ми спостерігаємо помірний активуючий вплив модулятора ГАМК-рецепторів на системи контролю емоцій.

Для дослідження когнітивних здібностей щурів нами використано тест умовної реакції пасивного уникання. За результатами проведеного дослідження

встановлено зниження пам'яті у щурів зі скополамін-індукованою хворобою Альцгеймера та її покращення після модуляції ГАМК-рецепторів карбацетамом.

Висновки. Отже, на основі проведених нами досліджень, встановлено, що карбацетам позитивним чином змінює у щурів різного віку із хворобою Альцгеймера показники рухової, орієнтовно-дослідницької активності, емоційної реакції та вегетативної поведінки. На основі чого можна припустити про важливу роль ГАМК-рецепторів в механізмах адаптації, пізнавальної активності та пам'яті. Водночас слід відмітити те, що у групі старих щурів з хворобою Альцгеймера спостерігали більш виражені зміни у поведінці.

Ключові слова: хвороба Альцгеймера, поведінкові реакції, модулятор ГАМК-рецепторів карбацетам.