

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**VI науково-практична конференція  
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

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

**16 травня 2024 р.  
ХАРКІВ – Україна**

## ЗМІСТ

EXPLORING NON-SPECIFIC INHIBITION OF PHOSPHODIESTERASE 4 BY 1,4-BENZODIAZEPINES USING THE APPROACH OF MOLECULAR DYNAMICS SIMULATION	
Akischeva A. S., Iarionov V. B., Makarenko O. A., Valivodz I. P., Borysiuk I. Yu., Molodan Yu. O.....	13
INFLUENCE OF COMORBIDITY DISEASES ON FACTOR VIII ACTIVITY IN PATIENTS WITH HEMOPHILIA A AGAINST VARIOUS SEVERITY OF THE JOINT SYNDROME	
Averyanov E. V., Lanovenko I. I. ....	16
PATHOPHYSIOLOGY OF BLOOD DONATION AND ADVERSE REACTIONS ASSOCIATED WITH THE DONATION OF BLOOD AND BLOOD COMPONENTS	
Gradziuk M., Tkaczenko H., Kurhaluk N.....	18
BIOMARKERS OF OXIDATIVE STRESS IN THE BLOOD OF MALE INFERTILITY PATIENTS	
P. Kamiński, T. Tiupova, E. Kadirova, H. Tkaczenko, N. Kurhaluk .....	21
METABOLIC SYNDROME EFFECTS ON RAT HEMATOLOGIC INDICES AND SPLEEN MASS COEFFICIENTS IN DIFFERENT AGE	
Karatsuba T. A., Kalachinskaya M. M., Bondarenko L. B., Kovalenko V. M.....	25
AUTOIMMUNE THYROIDITIS: THE INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL FACTORS	
Kononenko A. ....	28
CHANGES IN LYSOSOMAL ENZYME ACTIVITY IN RESPONSE TO MELATONIN IMPACT DURING ETHANOL-INDUCED OXIDATIVE STRESS IN MOUSE LIVER TISSUE	
Kurhaluk N., Tkaczenko H.....	30
CHANGES IN THE LEVELS OF POSTPRANDIAL GLYCEMIA IN RATS WITH ALLOXAN DIABETES UNDER CONDITIONS OF MELATONIN ADMINISTRATION	
Kushnir O. Yu., Sazhyna A. S.....	34
MODERN APPROACHES IN SIMULATION MEDICINE	
Kushnir O. Yu. ....	35
PATHOMORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES OF THE LIVER OF RATS WITH EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME	
Kuzmina I. Yu. ....	36
EFFECT OF INTRANASAL ADMINISTRATION OF PROGESTERONE ON WORKING MEMORY AND ITS NEUROSTEROID MAINTENANCE IN RATS WITH ALCOHOL DEPENDENCE AND SUBMISSIVE TYPE OF BEHAVIOR	
Levicheva N. O., Titkova A. M., Bevzyuk D. O., Berchenko O. G. ....	38
ANALYSIS OF THE INFLUENCE OF THE BIOFLAVONOID QUERCETIN AND DICLOFENAC SODIUM ON THE COURSE OF THE INFLAMMATION PROCESS IN THE CARRAYENAN INFLAMMATION MODEL IN RATS UNDER DIFFERENT CONDITIONS OF ADMINISTRATION	
Molodan Yu. O.....	41

THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER DURING THE CORRECTION OF ALCOHOLIC HEPATITIS WITH THE MEDICINAL PLANT OF CELANDINE LARGE «CHELIDONIUM MAJUS»	
Nasirova S. Z., Samadov B. S. ....	43
RNA IN THE CYTOPLASM OF THE HIPPOCAMPAL NEURONS IN A MODEL OF ALZHEIMER'S DISEASE AND TREATMENT WITH STEM CELLS	
Okonkwo I. E., Lukyanova Y. M., Gubina-Vakulik G. I. ....	45
PHYSIOLOGICAL CHANGES IN PANCREATIC FUNCTION DURING CORRECTION WITH MOMORDICA HARANTIA LIQUID EXTRACT	
Samadov B. S., Nasirova S. Z., Orzieva O. Z. ....	48
PATTERN OF EXPRESSION OF THE MRPS18 FAMILY GENES IN MEDULLOBLASTOMA	
Sushnova A., Kovalevska L., Malysheva T., Kashuba E. ....	49
BIOMECHANICAL CHANGES IN COLLAGEN FIBRILS DUE TO RIBOSE-INDUCED GLYCATION	
Topchylo K. ....	51
HEMATOLOGICAL PREDICTORS OF CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA	
Tumanova V. A., Kirkalova E. A. ....	54
TRYPTOPHAN ACCELERATES THE DECREASE OF CONNECTIVE TISSUE IN THE THYROID GLAND OF RATS AFTER THE INFLUENCE OF A HIGH-CALORIE DIET	
Yanko R. V. ....	56
ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНАЦІЇ ПОДВІЙНОГО ТЕСТУВАННЯ І ДИХАЛЬНОГО ТЕСТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕАТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ВІЙСЬКОВИХ ДІЙ НА УКРАЇНІ	
Авраменко А. О., Магденко Г. К., Смоляков С. М., Дерменжи О. В., Короленко Р. М. ....	57
ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ КОМПОЗИЦІЙ СУКЦИЛЬОВАНОГО І АЦИЛЬОВАНОГО НІЗИНУ З ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЯ ЩОДО РЕФЕРЕНТНИХ ШТАМІВ ГРАМППОЗИТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ	
Андреєва І. Д., Осолодченко Т. П., Рябова І. С., Батрак О. А. ....	59
АКУМУЛЯЦІЇ ЦИНКУ ТА ГІСТОПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ТКАНИНАХ ПЕЧІНКИ, НИРОК, СЕЛЕЗІНКИ ТА ПУХЛИНИ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ІН'ЄКЦІЇ ДЕКСТРАН-КО-ПОЛІАКРИЛАМІД/ZNO НАНОЧАСТИНКИ <i>IN VIVO</i>	
Вірич П. А., Вірич П. А., Куцевол Н. В. ....	60
ЕКСПРЕСІЯ ІНСУЛІНОВОГО РЕЦЕПТОРА У КЛІТИНАХ РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЗАСТОСУВАННІ ДЕКСТРАН-КО-ПОЛІАКРИЛАМІД/ZNO НАНОЧАСТИНОК ТА ДОКСОРУБІЦИНУ	
Вірич П. А., Вірич П. А., Куцевол Н. В. ....	63

ВІТАМІННО-МІКРОЕЛЕМЕНТНИЙ СТАТУС І КОМПЕНСАЦІЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ	
Волкова Ю. В., Сухова Л. Л., Турчина С. І., Кашкалда Д. А.....	64
ЕКСПРЕСІЯ СПЕЦИФІЧНИХ МАРКЕРІВ КЛІТИННОЇ ПОПУЛЯЦІЇ СПЕРМАТОГОНІАЛЬНИХ КЛІТИН ЩУРІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ	
Волкова Н. О., Степанюк Л. В., Гольцев А. М.....	67
ВПЛИВ ПАСИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ МАТЕРІВ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ НА ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ НАЩАДКІВ ЩУРІВ	
Волохов І. В., Рибак В. А., Соколова С. С., Король В. В.....	68
ВПЛИВ НАНОКОМПЛЕКСІВ НА ОСНОВІ НАНОЧАСТИНОК ОРТОВАНАДАТІВ РІДКІСНОЗЕМЕЛЬНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ТА ХОЛЕСТЕРИНУ НА СТАН МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ТВАРИН-ПУХЛИНОНОСІЇВ	
Гаєвська Ю. О., Бондарович М. О., Дубрава Т. Г., Гольцев А. М. ....	71
СУЧАСНЕ РОЗУМІННЯ ФАКТОРІВ ЄТІОПАТОГЕНЕЗУ ХВОРОБ ЦИВІЛІЗАЦІЇ	
Ганчева О.В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В., Ісаченко М. І.	73
ВПЛИВ ГІПОКСИЧНОГО ГІПОБАРИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІЮВАННЯ НА ПОШКОДЖЕННЯ ГІПОКАМПА $\alpha 7nAChRs(-/-)$ МИШЕЙ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНІЙ ГІПОПЕРФУЗІЇ	
Гарматіна О. Ю., Розова К. В., Портниченко А.Г.....	76
АНАЛІЗ УСВІДОМЛЕНОСТІ НАСЕЛЕННЯ В ЗАХОДАХ ПРОФІЛАКТИКИ ОТРУЄНЬ ЧАДНИМ ГАЗОМ	
Герасименко О. І., Богданова Є. С.....	77
БОТУЛОТОКСИН: ВІД ПОШКОДЖЕННЯ ДО ЛІКУВАННЯ	
Голуб О. О., Гнатюк В. В.....	79
КЛІНІКО-ФАРМАЦЕВТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МЕНЕДЖМЕНТУ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ ТА ДОРОСЛИХ: АНАЛІЗ АМБУЛАТОРНОЇ ПРАКТИКИ	
Городнича О. Ю.....	82
СУЧАСНА ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	
Гришина К. В., Гнатюк В. В.....	84
ПРОБЛЕМА ПОРУШЕНЬ СНУ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ	
Громко Є. А., Мокрякова М. І.....	86
ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНСУЛЬТОМ І ВИНИКНЕННЯМ ЕПІЛЕПТИЧНИХ НАПАДІВ У МАЙБУТНЬОМУ	
Гулієва В. Х., Єскін О. Р.....	89
РУХОВА АКТИВНІСТЬ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕМОЦІЙНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В РАННЬОМУ ОНТОГЕНЕЗІ	
Демченко О. М., Попова Т. В.....	92
МЕТОДИ СИНТЕЗУ НАНОЧАСТИНОК МЕДИЧНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ	
Демяновська А. В. ....	94

СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КИСЛОТНИХ ТА СОЛЬОВИХ ФОРМ МОНОНУКЛЕОТИДІВ, ЇХ КОМПОНЕНТІВ ТА КОМПЛЕКСІВ ІЗ МАНІТОЛОМ ПРИ КІМНАТНІЙ ТЕМПЕРАТУРІ	
Доценко М. А., Ніколаєв Р. О., Ткачук З. Ю. ....	97
ГЕН <i>GILZ</i> – РЕГУЛЯТОР ТОЛЕРОГЕННОГО ПОТЕНЦІАЛУ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ПРИ АД'ЮВАНТНРМУ АРТРИТІ	
Дубрава Т. Г., Луценко О. Д., Гаєвська Ю. О., Бондарович М. О., Гольцев А. М. ....	99
ПОНЯТТЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ЦИКЛУ ПРИ РОБОТІ ФІЗИЧНОГО ТЕРАПЕВТА З ПАЦІЄНТАМИ ГЕРОНТОЛОГІЧНОГО ВІКУ	
Жаботинська Н. В. ....	102
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІНИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ЕЛЕКТРОГЕНЕЗУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З МІННО-ВИБУХОВИМИ ЗАКРИТИМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИМИ ТРАВМАМИ	
Забродіна Л. П., Привалова Н. М., Бовт Ю. В. ....	104
КЛАСИФІКАЦІЯ НАНОСИСТЕМ У ФАРМАЦІЇ	
Зданюк С. Ю., Коваленко В. В., Малишев В. В. ....	106
РИЗИК РОЗВИТОК МУТАЦІЙ В ОРГАНІЗМІ НА ТЛІ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ ШТУЧНИХ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН	
Зионг Т. Т., Павлова О. О. ....	109
ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В МОДЕЛЬНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ ХРОНІЧНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	
Кандибко І. В., Бабійчук В. Г., Ломакін І. І., Кудокоцева О. В., Бабійчук Л. В. ....	111
РОЛЬ КИШКОВОЇ МІКРОФЛОРИ У ВУГЛЕВОДНОМУ ОБМІНІ	
Кертис С. Я. ....	112
АМІЛОЇДОЗ СЕРЦЯ І ФЕОХРОМОЦИТОМА НА ФОНІ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ. ОГЛЯД КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	
Кисіль О. Ю., Соломенчук Т. М., Копчак Л. М., Луцька В. Л. ....	114
ЕМОЦІЙНИЙ СТАН ЩУРІВ У ДИНАМІЦІ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ ТРАВМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	
Козлова К. С., Козлова Ю. В. ....	116
ГІПОКСИЧНЕ ПРЕКОНДИЦІЮВАННЯ ПОКРАЩУЄ СТАН МІТОХОНДРІЙ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ	
Козловська М. Г., Завгородній М. О., Василенко М. І., Розова К. В., Дубова М. Г., Носар В. І., Портниченко А. Г. ....	117
КАРДІОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІЮВАННЯ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ МІОКАРДА ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ЩУРІВ	
Козловська М. Г., Завгородній М. О., Василенко М. І., Розова К. В., Дубова М. Г., Портниченко А. Г. ....	119
СКРИНІНГ МОЖЛИВОЇ ГІПОГЛІКЕМІЧНОЇ ДІЇ ФІТОКОМПОЗИЦІЇ НА ОСНОВІ ЕКСТРАКТУ З ЛИСТЯ ЖУРАВЛИНИ ВЕЛИКОПЛІДНОЇ ТА АМІНОКИСЛОТ ПРИ ОДНОКРАТНОМУ ВВЕДЕННІ НОРМОГЛІКЕМІЧНИМ ЩУРАМ	

Кононенко Н. М., Танська М. С., Чікіткіна В. В.....	121
НАНОФАРМАЦІЯ: СВІТОВИЙ РИНОК, ЧИННИКИ ЗРОСТАННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ, СТРАТЕГІЇ РОЗВИТКУ	
Коріш В. В., Малишев В. В., Коваленко В. В.....	123
СВІТОВИЙ РИНОК ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ БІОІНЖЕНЕРІЇ	
Котик С. А., Малишев В. В., Коваленко В. В.....	126
ОСНОВНІ АКЦЕНТИ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМНИХ ПИТАНЬ ПРИ ЗМІШАНОМУ ФОРМАТІ НАВЧАННЯ	
Кремінська І. Б. ....	129
ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ВИЩІЙ ОСВІТІ ТА КЛІНІЧНІЙ МЕДИЦИНІ	
Кузьміна І. Ю., Кузьміна О. О. ....	131
ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ІМУННОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ У МИШЕЙ РІЗНИХ ЛІНІЙ ТА ЇХ МОЖЛИВИЙ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ПРОЯВАМИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ІНДУКОВАНОГО ПАРКІНСОНІЗМУ	
Лабунець І. Ф., Родніченко А. Є., Літошенко З. Л., Кашук О. А., Олар П. Б.	135
ВПЛИВ ШКІДЛИВИХ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ	
Лиса О. М. ....	136
ВПЛИВ ДЕКСТРАН-ПОЛІАКРИЛАМІДНИХ ПОЛІМЕРІВ, ЯК НОСІВ НАНОЧАСТИНОК ЗОЛОТА І СРІБЛА НА РЕГУЛЬОВАНУ КЛІТИННУ ЗАГИБЕЛЬ ЕНТЕРОЦИТІВ КЛУБОВОГО ВІДДІЛУ КИШЕЧНИКА	
Литвиненко А. П., Калейнікова О. М.....	139
ВПЛИВ комбінованого застосування ПРОДУКТІВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ НА РЕГУЛЯТОРНІ Т-клітини СЕЛЕЗІНКИ ТВАРИН З АД'ЮВАНТНИМ АРТРИТОМ	
Луценко О. Д., Бондарович М. О., Останков М. В., Сокіл Л. В., Гриша І. Г., Чернишенко Л. Г., Гольцев А. М.....	142
ОСОБЛИВОСТІ СКРИНІНГУ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ НА ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТУСУ КУРЦЯ	
Луцька В. Л., Соломенчук Т. М., Кисіль О. Ю. ....	143
ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ В СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я	
Мамонтова В. Д., Мамонтова Т. В.....	145
СИНДРОМ СВІТА ЯК ШКІРНИЙ МАРКЕР ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРОБ ЛЮДИНИ (КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЗНАЧЕННЯ)	
Моїсеєнко Т. М., Торяник І. І., Христян Г. Є., Мельник А. Л., Попова Н. Г., Грищенко М. І., Кривенко В. М., Грищенко В. М. ....	146
ШРАМУВАННЯ: КРАСА ЧИ ЗДОРОВ'Я	
Нікіфорова А. А., Перець О. В.....	148
ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІПІДІВ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИН- ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ ЗА УМОВ КУРСОВОГО ЗАСТОСУВАННЯ НІАЦИН-ОКСІЕТИЛЕНДИФОСФОНАТО ГЕРМАНАТУ (МІГУ-4)	
Нора Аль-Надавї Джавад.....	150
СВІТОВИЙ РИНОК АНАЛІТИКИ БІОІНЖЕНЕРІЇ	

Овсієнко Л. Ю., Коваленко В. В., Малишев В. В. ....	153
ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНОГО ДОКСОРУБІЦИНУ ТА ІНДУКТИВНОЇ ПОМІРНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ НА РЕАКТИВНІ ФОРМИ КИСНЮ У КЛІТИНАХ ОСТЕОГЕННОЇ САРКОМИ Saos-2	
Орел В. Е., Дедков А. Г., Остафійчук В. В., Дасюкевич О. Й., Рихальський О. Ю., Орел В. Б. ....	156
ВПЛИВ ОКСИБЕНЗОНУ, ЯК КОМПОНЕНТУ СОНЦЕЗАХИСНИХ КОСМЕТИЧНИХ ЗАСОБІВ, НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ТА НАВКОЛИШНЄ СЕРЕДОВИЩЕ	
Орловська О. М., Рубан О. А. ....	157
ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ КОМПОЗИЦІЙ МОДИФІКОВАНИХ ФОРМ НІЗИНУ З ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЯ ЩОДО РЕФЕРЕНТНИХ ШТАМІВ ГРАМНЕГАТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ	
Осолодченко Т. П., Андреєва І. Д., Мартинов А. В., Завада Н. П. ....	159
ФОРМУВАННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ШТАМІВ <i>ENTEROBACTER</i> ТА <i>ACINETOBACTER</i> ДО СПИРТОВОГО ЕКСТРАКТУ З ЛИСТЯ <i>SALIX SP</i>	
Осолодченко Т. П., Пономаренко С. В. ....	160
РОЛЬ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-8 У РЕГУЛЯЦІЇ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ХРОНІЧНИХ РАН ПРИ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЙНОМУ ВПЛИВІ НА РАНОВИЙ ДЕФЕКТ	
Павлов С. Б., Бабенко Н. М., Кумечко М. В., Літвінова О. Б. ....	162
ТРАНСКРАНІАЛЬНЕ ПОДРАЗНЕННЯ ПОСТІЙНИМ СТРУМОМ МОЗОЧКА ПОПЕРЕДЖАЄ АНГІОГЕНЕЗ В КОРІ МОЗКУ ПРИ ПЕНТИЛЕНЕТЕТРАЗОЛОВОМУ КІНДЛІНЗІ	
Первак М. П., Єгоренко О. С., Годлевський Л. С. ....	163
РОЛЬ МЕНОПАУЗАЛЬНОЇ ГОРМОНАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ В ПРОФІЛАКТИЦІ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗУ	
Перець О. В., Селюкова Н. Ю. ....	165
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ТРАНЗІЄНТІВ КАЛЬЦІУ У НЕЙРОНАХ DRG ЩУРІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ P2X РЕЦЕПТОРІВ	
Петрушенко М. О., Петрушенко О. А., Лук'янець О. О. ....	168
СТРАТЕГІЇ ПОКРАЩЕННЯ ДОСТАВКИ ЛІКІВ В ОЧІ	
Пімінов О. Ф., Сагайдак-Нікітюк Р. В. ....	169
ВПЛИВ БАД «NADH ORIGINAL INSTANT POWER®» НА ТОЛЕРАНТНІСТЬ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ	
Полторацька І. Є., Бакуновський О. М., Бабак С. В. ....	171
ДОСЛІДЖЕННЯ ФОРМУВАННЯ ШВИДКОСТІ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ШТАМІВ <i>ENTEROCOCCUS</i> ДО ЕТАНОЛЬНОГО ЕКСТРАКТУ З КОРИ <i>SALIX SP</i>	
Пономаренко С. В., Осолодченко Т. П., Штикер Л. Г. ....	173
ПРОТИМІКРОБНІ ВЛАСТИВОСТІ КОМПОЗИЦІЇ ЕТАНОЛЬНОГО ЕКСТРАКТУ КОРИННЯ ВЕРБИ БІЛОЇ З ДЕКАМЕТОКСИНОМ	
Пономаренко С. В., Осолодченко Т. П., Штикер Л. Г., Лук'яненко Т. В. ....	175
ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ ТА ЕМОЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З МІННО-ВИБУХОВИМИ ЗАКРИТИМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИМИ ТРАВМАМИ	

Привалова Н. М., Забродіна Л. П., Бовт Ю. В. ....	177
ПРОБЛЕМА РОЗЛАДУ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ПІД ЧАС ВІЙНИ	
Рисована Т. І., Кузнецова М. О. ....	179
СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ ПІДГОТОВКИ КУКСИ ДО ПРОТЕЗУВАННЯ	
Рубан О. А., Ковалевська І. В., Сліпченко Г. Д. ....	181
ІПОТЕРАПІЯ ДЛЯ ВІЙСЬКОВИХ	
Саустян Я. С., Селюкова Н. Ю. ....	183
ВПЛИВ КИШКОВОЇ ФЛОРИ НА СИНДРОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ	
Селюкова Н. Ю., Перець О. В. ....	184
СТАН КІСТОК ЩУРІВ ПРИ ТРИВАЛОМУ ВПЛИВІ $\alpha$ -ЦИПЕРМЕТРИНУ	
Сідлецький О. С., Макаренко О. А. ....	187
СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ	
Скнар С. О., Гнатюк В. В. ....	189
ОСОБЛИВОСТІ ТРАВЛЕННЯ ПРИ КОМОРБІДНОМУ УРАЖЕНІ ШЛУНКА ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	
Скубицька Л. Д., Севериновська О. В. ....	191
ДИНАМІКА БІОМАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ, АМІЛОЇДОЗУ І ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В НЕРВОВІЙ ТКАНИНІ ГІПОКАМПУ ТА НЕОКОРТЕКСУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ З МОДЕЛЛЮ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА	
Соколік В. В., Берченко О. Г., Левічева Н. В. ....	192
ФАКТОР РОСТУ ЕНДОТЕЛІЯ СУДИН-А ЯК МАРКЕР ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИЙ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНОСЛИ COVID-19	
Соколік В. В., Бокатуєва В. В., Міщенко В. М. ....	195
ПОЛІМЕРНІ НАНОЧАСТИНКИ ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОЇ ДОСТАВКИ ІНСУЛІНУ	
Стегнієнко К. Р. ....	197
БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВІДРОСТКУ ЩУРІВ В УМОВАХ АЛЮМІНІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ	
Стрижак С. В., Кириленко Н. А., Макаренко О. А. ....	199
ВПЛИВ ГІПОКСИЧНОГО І ГІПЕРКАПНІЧНОГО СЕРЕДОВИЩА НА ШВИДКІСТЬ ТРАНСКРИПЦІЇ ФОСФОЕНОЛПІРУВАТКАРБОКСИ- КІНАЗИ (РСК1) І ГЕКСОКІНАЗИ В (Hk-V) У МИШЕЙ	
Толстун Д. О. ....	202
ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНА ТА МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУЧАСНОГО ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	
Торяник І. І. ....	204
АКТИВНІСТЬ ЖЕЛАТИНАЗ ТРОМБОЦИТІВ У ПЕРЕБІГУ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ОЖИРІННІ: ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД МЕНОПАУЗАЛЬНОГО СТАТУСУ	
Тропиніна О. С., Ганусевич І. І. ....	206



АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ДІЯ АЛЬГІНАТНИХ РАНОВИХ ПОКРИТТІВ З ПРОБІОТИКАМИ НА ЗБУДНИКІВ РАНОВИХ ІНФЕКЦІЙ	
Труфанов О. В., Марценюк В. П., Ананьїна Г. Є., Степанюк О. В. ....	208
РОЛЬ ВІДПОЧИНКУ ТА ВІДНОВЛЕННЯ В ЕФЕКТИВНОМУ УПРАВЛІННІ СТРЕСОМ: СТРАТЕГІЇ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ТА ПСИХОЛОГІЧНОГО ВІДНОВЛЕННЯ	
Удовиченко А. О., Козирев С. Д., Кузнецова М. О. ....	211
ЗЕЛЕНИЙ СИНТЕЗ НАНОЧАСТИНОК СРІБЛА І ОКСИДУ ЦИНКУ ТА ОЦІНКА ЇХ АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ	
Федорченко В. С., Резніченко Л. С., Лютко О. Б., Вітрак К. В., Грузіна Т. Г., Дибкова С. М. ....	213
ВПЛИВ НАНОЧАСТИНОК ОРТОВАНАДАТУ ГАДОЛІНІЙ ІТРІУ В РІЗНИХ ДОЗАХ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ОКСИДАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ	
Хаустова М. М. ....	215
ЗВОЛОЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НОСА КУНЖУТНОЮ ОЛІЄЮ, ЯК СПОСІБ ПРЕВЕНТИВНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ ПЕРЕДНЬОГО СУХОГО РИНИТУ ТА ІНШИХ РИНОПАТІЙ	
Хмара В., Михайлюк М. ....	218
ПОВТОРЮВАНА ВИБУХО-ІНДУКОВАНА НЕЙРОТРАВМА, ВПЛИВ НА МАСУ ТІЛА	
Чабан В. О., Козлова Ю. В. ....	220
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ ТА ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ГАМК-БЕНЗОДІАЗЕПІНОВОГО РЕЦЕПТОРНОГО КОМПЛЕКСУ	
Шемет Я. А., Зябліцев С. В., Лиходієвський В. В., Корсак А. В., Сичов О. О., Чухрай С. М. ....	222
СПЕКТРАЛЬНА ПОТУЖНІСТЬ ТА КОГЕРЕНТНІСТЬ ЕЕГ У КОМБАТАНТІВ З БОЙОВОЮ ЛЕГКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ	
Шляхова А. В., Левічева Н. О., Берченко О. Г. ....	224
ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ СУХОГО ФІТОЕКСТРАКТУ КОМПЛЕКСНОЇ ДІЇ	
Шмалько О. О., Філімонова Н. І., Вишневська Л. І. ....	226
ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТРЕС ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	
Штикер А. С., Сипало А. О. ....	227
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ COVID-19	
Щербак С. А., Шевченко О. М. ....	230
ВПЛИВ ПРИРОДНИХ ПОЛІСАХАРИДІВ (E407a) У РІЗНИХ КОНЦЕНТРАЦІЯХ <i>IN VITRO</i> НА СМЕРТЬ ЕРИТРОЦИТІВ	
Янковська Д. О. ....	232
ВПЛИВ РАЕОНІАЕ ТІНСТУРА НА ЗАГАЛЬНУ АНТИОКСИДАНТНУ АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЩУРІВ	
Яремій К. М., Дубравська В. І, Яремій І. М. ....	235

consequence of the synthesis of such lysosomes is the release of proteolytic enzymes and an imbalance between the activity of proteinases and their endogenous inhibitors. Decreased effectiveness of the control activity of trypsin-like proteinases with endogenous inhibitors against a background of increasing intensity of proteolysis can lead to irreversible tissue damage (Koll et al., 2002).

**Aim.** This study was undertaken to assess the activities of lysosomal alanine aminopeptidase (AAP) and leucyl aminopeptidase (LAP) in the liver tissue of mice with alcohol-induced toxicity and to investigate the modulatory effect of melatonin in preventing this toxicity.

**Materials and methods.** The animals used in this experiment were male white mice (*Mus musculus*), aged 2 to 3 months. The animals were housed in cages (6 animals per cage) in rooms with artificial lighting (8.00-20.00 – light, 20.00-8.00 – dark) under conventional conditions ( $25 \pm 2$  °C temperature; 45-60% relative humidity). The mice had *ad libitum* access to food and water. The animals were previously acclimatised to the light/dark cycle for 7 days: darkness = 12:12 (12 hours light 750 Lx / 12 hours darkness; light from 6.00 to 18.00) in the spring-summer period. After a period of acclimatisation, the mice were randomly divided into three groups of six mice each. All procedures and protocols were approved according to national and international guidelines and regulations. To eliminate circadian rhythm changes, all studies started at the beginning of the animals' resting period (10:00 am and ended at midnight). After a 1-week adaptation period, mice were randomly divided into three groups: 1) untreated control (6 animals), 2) acute ethanol-induced stress (6 animals), 3) melatonin treatment + acute ethanol-induced stress (6 animals).

Irrespective of whether the animal is active during the day, at night or has no clear activity schedule, the maximum melatonin level is always observed during the dark phase of a natural or artificially created cycle of alternating day and night (Binkley, 1988; Reiter, 1991; Arendt, 1995). Melatonin (Sigma-Aldrich Sp. z o.o., Poznan, Poland) was administered daily by intraperitoneal injection at a dose of 10 mg per kg body weight (b.w.) for 10 days at the beginning of the animals' resting period (starting at 10.00 a.m. and ending at midnight). It was dissolved in a minimal volume of ethanol and diluted in 0.9% NaCl to give a dose of 10 mg per kg b.w., as described in previous studies by Bonnefont-Rousselot and Collin (2010) and Shin and co-workers (2015). Melatonin was injected intraperitoneally 30 min before ethanol.

Acute alcohol-induced stress was induced by intraperitoneal injection of ethanol at a dose of 0.75 g per kg body weight per day. It was diluted from a 95% (v/v) solution to a concentration of 20% (v/v) with physiological saline (0.9%) and administered as intraperitoneal injections at a dose of 0.75 g per kg b.w. in an injection volume of 4.73 mL per kg b.w. for 10 days of the experiment, as described by Powers and Chester (2014). At the end of the study (10 days), mice were immediately decapitated. Samples were collected 24 h after the last drug administration and ethanol injection (between 10:00 and 12:00). The liver was also immediately removed and weighed. Briefly, liver tissue was excised, weighed, washed in ice-cold buffer and minced. The minced tissue was rinsed with cold isolation buffer 0.15 M KCl to remove blood and homogenised on ice in a Potter-Elvehjem glass homogeniser using a Teflon motorised pestle. The isolation buffer consisted of 0.25 M sucrose and 2 mM EDTA; the pH was adjusted to

7.0 with KOH. Homogenates (20% w/v) were prepared for the next differential centrifugation according to the method described by DeMartino and Goldberg (1978). After centrifugation, the supernatant fractions were stored and used after resuspension in 50 mM acetic acid/sodium acetate buffer, pH 5.0. These isolation fractions were homogenised and subjected to two freeze-thaw cycles.

The activity of alanyl aminopeptidase (EC 3.4.11.2) and leucyl aminopeptidase (EC 3.4.11.1) was determined spectrophotometrically as Fast Blue BB salt (4-benzoylamino-2,5-diethoxybenzene-diazonium chloride) derivatives at 540 nm according to McDonald and Barrett (1986). The reaction was initiated by mixing 50  $\mu$ l of sample and 500  $\mu$ l of substrate incubation medium with DMF (Serva, Germany), incubated at 37 °C, pH 6.0, for 60 min. Then 500  $\mu$ l of stop buffer containing Fast Blue BB salt dissolved in 2% Tween 20 (Sigma, USA) was added and measurements were performed at 540 nm. For the determination of alanyl aminopeptidase activity, L-alanyl-2-naphthylamine in 0.1M PBS buffer was used as substrate. For the determination of leucyl aminopeptidase activity, L-leucyl-2-naphthylamine in 0.1M PBS (pH 7.0) buffer was used as substrate.

All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov and Lilliefors tests ( $p > 0.05$ ) and homogeneity of variance using the Levene test (Zar, 1999). The significance of the differences in the levels of enzymes and substrates between the control and study groups was tested by one-way ANOVA. Bonferroni's post-test was also used. Differences were considered significant at  $p < 0.05$  (Zar, 1999). All statistical calculations were performed on separate data from each individual using STATISTICA 13.3 software (TIBCO Inc., USA).

**Results.** The results of the current study showed that the activities of alanyl aminopeptidase and leucyl aminopeptidase were significantly increased (by 16.9%,  $p < 0.05$ ) in the liver tissue of ethanol-treated mice. Melatonin administration inhibited the increased activities of alanyl aminopeptidase (by 36.1%,  $p < 0.05$ ) and leucyl aminopeptidase (by 46%,  $p < 0.05$ ). The alanyl and leucyl aminopeptidase activities in the melatonin-treated group were decreased more than the values obtained in the untreated control group (by 25.36% and 37.3%, respectively,  $p < 0.05$ ).

The liver, as a central site of metabolism and detoxification, is particularly susceptible to the detrimental effects of ethanol and oxidative stress (Cichoż-Lach and Michalak, 2014). In hepatocytes, lysosomes play a crucial role in cellular homeostasis by participating in the degradation of macromolecules and the recycling of cellular components (Trivedi et al., 2020). As key players in these processes, lysosomal enzymes are sensitive indicators of cellular health and stress response (Bonam et al., 2019). The lysosomal system is the major degradation mechanism of the mammalian cell (Mindell, 2012). They are ubiquitous membrane-bound organelles that contain acid hydrolases, which are digestive enzymes responsible for the proper degradation of lysosomal contents (Kirkegaard and Jäättelä, 2009; Watts, 2012; Witek et al., 2014). Lysosomes play a fundamental role in autophagy as these organelles fuse with autophagosomes to digest their contents and degrade cellular components such as damaged cell organelles or misfolded proteins (Roberg and Ollinger, 1998; Blomgran et al., 2007).

A possible mechanism associated with ethanol damage is the process of lysosome assembly in cells, resulting in alcohol intoxication and the formation of lysosomes with a defective membrane (Donohue and Osna, 2003). A consequence of the synthesis of such lysosomes is the release of proteolytic enzymes and the imbalance between the activity of proteinases and their endogenous inhibitors. In ethanol-induced toxicity, ROS modify the structure of lysosomal proteases, thereby reducing their activity, facilitating their passage into the cytosol and increasing their activity (Lee et al., 2012). This is due to the peroxidation of membrane lipids by acetaldehyde and the resulting free oxygen radicals, and the binding of acetaldehyde to the functional groups of amino acid residues of proteins (Donohue and Osna, 2003; Li et al., 2014; El-Mas and Abdel-Rahman, 2019).

Animal studies suggest that different catabolic pathways are initiated depending on the type of ethanol exposure. Acute ethanol exposure stimulates autophagy, whereas chronic exposure suppresses it. Acute ethanol intoxication causes rapid hepatic polarisation in mitochondria with oxidation of ethanol in liver cells. This reaction induces superoxide production in the mitochondria (i.e. superoxide burst). During chronic alcohol-induced intoxication, the continuously produced free radicals damage liver cell structures, ultimately leading to dysfunction (Donohue and Thomes, 2014). Inflammation and altered activity of lysosomal enzymes in acute ethanol intoxication or chronic alcohol-dependent disease are in most cases interrelated (Koll et al., 2002). Greater destruction of cell structure and release of lysosomal enzymes have been observed in patients with alcohol-related diseases by Milnerowicz and co-workers (2014).

**Conclusions.** The results suggest that melatonin participates in several defence mechanisms against ethanol-induced oxidative stress by preventing lysosomal enzyme disruption, inhibiting the increased activities of alanyl aminopeptidase and leucyl aminopeptidase, and thus reducing the extent of liver damage, especially in the early phase of ethanol-induced toxicity. Melatonin shows promising antioxidant properties, effectively scavenging free radicals and attenuating oxidative stress in hepatocytes. This antioxidant activity is accompanied by modulation of lysosomal enzyme activity, highlighting the complex regulatory mechanisms by which melatonin exerts its protective effects. The restoration of lysosomal enzyme levels and activities by melatonin suggests its potential role in maintaining cellular homeostasis and promoting hepatocellular integrity in the face of ethanol-induced oxidative insult. By maintaining lysosomal function, melatonin may facilitate the efficient degradation of damaged macromolecules and the recycling of essential cellular components, thereby attenuating the progression of liver injury. As a pleiotropic molecule, melatonin's ability to modulate lysosomal function highlights its potential as a therapeutic agent for various liver-related disorders characterised by oxidative stress and impaired cellular clearance mechanisms. Future studies using advanced molecular techniques and animal models may help to unravel the complex signalling pathways involved and pave the way for the development of targeted therapeutic interventions.

*This research was supported by the Pomeranian University in Slupsk, which is gratefully acknowledged by the authors.*

**Keywords:** melatonin, ethanol-induced liver injury, lysosomal function, alanyl aminopeptidase, leucyl aminopeptidase

## СУЧАСНА ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Гришина К. В., Гнатюк В. В.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,*

*м. Київ, Україна*

hrishinakaterina@gmail.com

**Вступ.** За статистикою на бронхіальну астму (БА) страждає приблизно 300 млн. людей у всьому світі. Згідно з даними Глобальної ініціативи з астми (GINA), поширеність цього недугу у різних країнах коливається від 1 до 18 %. На сьогодні це захворювання вважається однією з найважливіших медичних проблем з точки зору важкості перебігу та тривалості інвалідності, оскільки приблизно у 4–17% пацієнтів спостерігається тяжка астма – форма, пов'язана з підвищеною смертністю, зниженням якості життя та збільшенням витрат на охорону здоров'я (Перцева Т. О., 2015). Пошук нових лікарських засобів, спрямованих на патогенетичні ланки розвитку БА є актуальним питанням сучасної фармакології та медицини.

**Мета дослідження.** Дослідити сучасні лікарські засоби патогенетичної терапії бронхіальної астми.

**Матеріали та методи.** Було проведено інформаційний пошук та аналіз наукової літератури щодо патогенезу та сучасних методів лікування бронхіальної астми біотехнологічними препаратами на платформах PubMed, Google Scholar, Cochrane Library, FreeFullPDF, проаналізовано державні та міжнародні протоколи, рекомендації, настанови щодо лікування бронхіальної астми. Використовували пошуковий, аналітичний метод, методи аналізу та узагальнення.

**Результати та їх обговорення.** За останні роки наука досягла суттєвого прогресу в розумінні молекулярних механізмів розвитку БА. За сучасними науковими даними кардинальну роль в патогенезі БА відіграють зміни у субпопуляціях лімфоцитів Th2-хелперів, котрі продукують характерний профіль цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-13), що впливають на утворення ІgЕ В-лімфоцитами, а також на ріст, диференціацію та активацію еозинофілів і мастоцитів. Останні розробки в терапевтичних стратегіях астми пропонують альтернативу кортикостероїдам для лікування запалення дихальних шляхів при астмі – це розробка антицитокінових моноклональних антитіл (Hammad H. et al., 2021). Моноклональні антитіла – принципово новий клас біофармацевтичних препаратів, отриманий завдяки генній інженерії (Зайченко Г. В. та ін., 2019), який зайняв одне із центральних місць в патогенетичному лікуванні БА.

Основним документом, за яким у всьому світі відбувається лікування БА, є «Глобальна ініціатива з ведення та профілактики астми» (Global Initiative for Asthma, GINA), які вперше були видані у 1993 році за ініціативою Національного Інституту серця, легень та крові та Всесвітньої організації охорони здоров'я. Кожного року GINA переглядається, і кожний наступний перегляд містить оновлені рекомендації, засновані на нових отриманих даних. Останній перегляд GINA-2023 включає на 5 етапі лікування БА біологічні препарати, механізм дії яких спрямований на ІgЕ (омалізумаб), ІЛ-5 (меполізумаб і реслізумаб),  $\alpha$ -

рецептор IL-5 (бенраліумаб) та  $\alpha$ -рецептор IL-4 (дупілумаб), антитимічний стромальний лімфопоетин (тезепелумаб) (Фещенко Ю. І. та ін., 2023).

Омаліумаб – гуманізоване моноклональне антитіло (МАТ), що селективно зв'язується з людським імуноглобуліном Е (IgE), нейтралізуючи його вплив на алергічний каскад. Призначають при спонтанній кропив'янці, бронхіальній астмі від 6 років (Agache I., 2020).

Ресліумаб і меполіумаб відносять до гуманізованих МАТ, які зв'язуються з IL-5 – прозапальним цитокином, що відповідає за ріст і диференціювання, активацію та виживання еозинофілів, і блокують його зв'язування з відповідним рецептором (IL-5R), що експресується на поверхні еозинофілів, запобігають IL-5-зумовленій проліферації еозинофілів. Застосовують при тяжкій еозинофільній астмі у пацієнтів віком від 18 років (Lambrecht B.N., 2019).

Дупілумаб – гуманізоване МАТ (IgG4), що інгібує інтерлейкіни 4 та 13 (IL-4 та IL-13). На сьогодні він є єдиним блокатором IL-4 та IL-13. IL-13 є ключовим фактором патогенезу запалення при БА, що призводить до дисфункції шкірного бар'єру, порушення імунної регуляції та хронічного запального процесу, його рівень корелює з тяжкістю БА. В 2020 році препарат також був схвалений для лікування атопічного дерматиту (АД) у дорослих та дітей віком 6–17 років, а в 2022 році, схвалений FDA для лікування атопічного дерматиту у дітей молодшого віку (6 місяців – 5 років). Призначається для лікування бронхіальної астми з помірним та важким перебігом від 6 років життя, атопічного дерматиту середнього та тяжкого ступенів у дорослих та дітей, риносинуситу з назальними поліпами у дорослих та еозинофільним езофагітом (Akenroye A. T. et al., 2023).

Тезепелумаб – гуманізоване МАТ (IgG2 $\lambda$ ) проти тимусного стромального лімфопоетину (TSLP). TSLP – є представником IL-2, одним з основних регуляторів, що стимулює імунний каскад у відповідь на респіраторні подразники-алергени (Gauvreau G. M. et al., 2020). Препарат запобігає зумовленій TSLP еозинофілії в дихальних шляхах і крові, зупиняє активацію дендритних і опасистих клітин дихальних шляхів та пригнічує проліферацію Т-хелперів 2-го типу, в результаті чого гальмується утворення прозапальних цитокинів, зокрема IL-5 та IL-13. Препарат рекомендований пацієнтам від 12 років з тяжкою еозинофільною астмою (Lambrecht B. N., 2019).

**Висновки.** 1. Сучасна патогенетична терапія бронхіальної астми є таргетною терапією та включає призначення біофармацевтичних препаратів – моноклональних антитіл на 5 етапі лікуванні як у дорослих, так і у дітей з 6 років. 2. Основними препаратами для лікування бронхіальної астми є антагоністи IgE, прозапальних цитокинів та їх рецепторів, антитимічного стромального лімфопоетину. 3. Сучасна таргетна терапія моноклональними антитілами здатна значно покращити якість життя пацієнтів з бронхіальною астмою.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, патогенетична фармакотерапія, біофармацевтичні препарати, таргетна терапія, моноклональні антитіла.

**Scientific publication**

**VI 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 VI scientific and practical conference  
of students and young scientists with international participation**

(May 16, 2024)

Signed to print 13.05.2024. Format 60x84/16. Paper is offset.

Font of Times New Roman. Risograph printing.

Conventional printed sheets 5,8.

100 copies were printed. Order from 14.05.2024. 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