



Науково-практична конференція
з міжнародною участю

ВІДКРИВАЄМО НОВЕ СТОРІЧЧЯ:

здобутки та перспективи,

присвячена 100-річчю Національного
фармацевтичного університету

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**«ВІДКРИВАЄМО НОВЕ СТОРІЧЧЯ:
ЗДОБУТКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ»**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю,
присвяченої 100-річчю Національного фармацевтичного університету**

**10 вересня 2021 р.
м. Харків**

**Харків
НФаУ
2021**

Редакційна колегія:

Головний редактор: проф. А. А. Котвіцька

Заступник редактора: проф. В. П. Черних

Відповідальні секретарі: проф. І. М. Владимірова, проф. Н. М. Кононенко

Члени редакційної ради: Є. А. Борко, І. В. Зупанець, І. О. Сурікова, Н. М.

Смелова

Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 54 від 31.01.2019 р.

Відкриваємо нове сторіччя: здобутки та перспективи: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 100-річчю Національного фармацевтичного університету, м. Харків, 10 вересня 2021 р. / редкол. : А. А. Котвіцька та ін. – Харків : НФаУ, 2021. – 770 с.

Збірник містить матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 100-річчю Національного фармацевтичного університету «Відкриваємо нове сторіччя: здобутки та перспективи», в яких представлено сучасний стан та актуальні питання розвитку наукових напрямів фармацевтичного сектора галузі охорони здоров'я: конструювання, синтез і модифікація біологічно активних сполук та створення на їх основі лікарських субстанцій; сучасні аспекти розробки та промислового виробництва лікарських, косметичних засобів і добавок дієтичних, госпітальна фармація; біофармацевтичні аспекти створення екстемпоральних лікарських засобів, удосконалення складу і технології алопатичних і гомеопатичних лікарських засобів; сучасний стан та перспективи використання лікарських рослин і розробки фітотерапевтичних засобів; фармацевтичний аналіз, стандартизація та організація виробництва лікарських засобів; фармацевтична та медична біотехнологія, нанотехнології у фармації; організація та економіка у фармації, менеджмент та маркетинг у фармації, фармакоекономіка на етапах створення, реалізації та застосування лікарських засобів; механізми патологічних процесів та їх фармакологічна корекція; клінічна фармація: від експериментальної розробки лікарських засобів до стандартизації фармацевтичної допомоги; соціальна фармація; фармацевтична освіта в Україні.

Для широкого кола наукових та практичних працівників фармації та медицини.

Редакційна колегія не завжди поділяє погляди авторів статей.

Автори опублікованих матеріалів несуть повну відповідальність за підбір, точність наведених фактів, цитат, економіко-статистичних даних, власних імен та інших відомостей. Матеріали подаються мовою оригіналу.

ВПЛИВ РІЗНИХ ДОЗ ОКТЕНІДИНУ ГЕКСАФТОРСИЛКАТУ НА УРАЖЕНІСТЬ ЗУБІВ КАРІЄСОМ У ЩУРІВ

Анісімов В.Ю., Гельмбольдт В.О.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

vladimiranisimov@ukr.net

Вступ. Як відомо, карієс зубів є одним з найбільш поширених захворювань, а для дитячого віку ця патологія посідає перше місце серед хронічних захворювань і має характер пандемії. У сучасному арсеналі засобів лікування і профілактики карієсу лідируючі позиції займають фторидні препарати – натрію, калію фториди, олова дифторид, натрію монофторфосфат, діамінсрібла фторид. В останнє десятиліття в якості перспективних антикарієсних та гіпосенситивних агентів активно вивчаються амонію гексафторосилкат і гексафторосилкати органічних амонієвих катіонів, що володіють певними перевагами в порівнянні з традиційними фторидними препаратами.

Мета дослідження. Раніше нами було отримано октенідину гексафторосилкат моногідрат (ОГФС), вивчено його вплив на стан пародонту у щурів за експериментальною патологією карієсу. Продовженням цих досліджень стало вивчення впливу різних доз ОГФС на ураженість зубів карієсом у щурів, які отримували карієсогенний раціон.

Матеріали та методи. Експерименти були проведені на 25 білих щурах лінії Вістар розподілених в 5 рівних груп: 1-контроль (інтактні), 2-, 3-, 4- і 5- групи утримували на карієсогенному раціоні Стефана (КГР). Щури 2-ї групи отримували аплікації «порожнього» гелю, 3-група отримувала щоденні аплікації гелю з ОГФС (1 мг/мл), 4-група з концентрацією 2 мг/мл і 5-група з концентрацією 4 мг/мл. За ступенем ураженості зубів карієсом розраховували карієспрофілактичну ефективність різних доз ОГФС. В гомогенаті пульпи визначали активність лужної і кислої фосфатази за показниками яких розраховували мінералізуючий індекс. Також визначали активність біохімічного маркера запалення еластази. В гомогенаті ясен визначали активність уреазі, лізоциму і еластази. У сироватці крові визначали активність уреазі і лізоциму, а по співвідношенню їх відносних активностей розраховували ступінь дисбіозу.

Отримані результати. Результати досліджень показали, що КГР збільшує число каріозних уражень, а після аплікації гелів з ОГФС вони достовірно знижуються. Найбільш ефективною виявилася концентрація гелю з ОГФС, яка дорівнює 2 мг/мл, хоча і концентрація гелю з ОГФС 1 мг/мл показала зниження на 33,3%. Результати визначення активності фосфатаз і мінералізуючого індексу в пульпі зубів показали, що у щурів, які отримували КГР, достовірно знижується активність лужної фосфатази і достовірно підвищується активність кислої фосфатази, що дає значне зниження мінералізуючого індексу з 43,9 до 28,9. Аплікації гелів з ОГФС повертають до рівня контролю активність обох фосфатаз і майже повністю нормалізує показники мінералізуючого індексу. Визначення активності еластази пульпи зубів щурів показало, що за КГР спостерігається підвищення її активності на 16%. Аплікації гелів з 1 мг/мл і 2 мг/мл ОГФС знижують активність еластази на 6% і 12% відповідно, тоді як аплікації гелю з 4 мг/мл ОГФС не дають зниження активності еластази. За співвідношенням відносних активностей уреазі і лізоциму видно, що КГР викликає розвиток генералізованого дисбіозу. Аплікації гелів з ОГФС достовірно знижують ступінь дисбіозу.

Висновки. За результатами досліджень можна зробити висновки, що оральні аплікації гелів з ОГФС, зменшують ураженість зубів карієсом, збільшують мінералізуючу активність

пульпи і знижують ступінь генералізованого дисбіозу. Найбільш ефективною стала концентрація гелю з ОГФС 2 мг/мл, що відповідає дозі 2,2 мг/кг.

МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ МОРФОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НА ТЛІ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ.

Березнякова М.Є.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна
bereznavamarina@gmail.com

Вступ. На теперішній час у сучасній медицині важливим питанням є діагностика механізмів розвитку печінкових дистрофічних процесів, які супроводжується метаболічними ураженнями кісткової тканини, та призводять до руйнування остеобластів і остеокластів.

Особливістю кісткової тканини є наявність високо-специфічного позаклітинного матриксу. Постійне оновлення (регенерація клітинного матриксу кістки проходить за рахунок діяльності остеобластів, остеоцитів і остеокластів. Співвідношення активності цих клітин здійснюється комплексом нервових, імунних і ендокринних механізмів, медіаторів цитокінового профілю. Відомо, що метаболізм кісткової тканини знаходиться у тісному взаємозв'язку з функцією нирок і може суттєво порушуватися при недостатності їхньої функції.

За даними літератури при хронічних ниркових дистрофічних процесах спостерігається накопичення у організмі ендогенних токсичних сполук, які впливають на процеси ремоделювання перш за все кісткової тканини (2).

Мета дослідження. Дослідити динаміку морфологічних змін кісткової тканини на тлі хронічної ендогенної інтоксикації на тлі ураження тканин нирок у щурів в експерименті.

Матеріали та методи. Робота виконана з застосуванням 28 щурів –самців, масою 180-200 г.

Модель хронічного порушення тканин печінки у щурів створена через 12 тижнів після гострої печінкової недостатності (внутрішньо- м'язова ін'єкція 50% гліцерину). Кісткові фрагменти тканин експериментальних щурів фіксували в 10% формаліну протязі 24 годин. З ціллю верифікації розвитку хронічного ендотоксикозу виготовляли також гістологічні препарати тканин нирок, де спостерігалися прояви білкової та жирової дистрофії. Спостереження проводились на протязі з 25 по 70 добу експерименту.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою даних Excel 7/0(Microsoft, USA). Протокол №5, 2017р.

Отримані результати. Морфологічною ознакою наявності хронічної ендогенної інтоксикації були ознаки прогресуючого ураження нирок з розвитком дисметаболічної нефропатії і нефросклероза. Кількісні ознаки цих уражень свідчили, що зміни нарастали з 25-ї по 80 –ту добу. Сечовий простір (1,45-2,7), канальцевий індекс -(7,5-0,45).

При мікроскопічному дослідженні біоптатів кісткової тканини на 25-ї добу спостерігалось зменшення кісткової щільності. У часті кісткових балок спостерігалось ознаки інтенсивного ремоделювання у вигляді скопичень остеобластів і ознак остеокластичної резорбції матриксу. На 60-ту добу експерименту зменшувалось товщина кортикальної пластини. Моделювання губчатої кістки набувало дифузний характер (4). На 85 добу