

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТРАНСПОРТНОЙ МЕДИЦИНЫ

ACTUAL PROBLEMS OF TRANSPORT MEDICINE



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ

ISSN 1818-9385 (print)

ISSN 1818-9385 (online)

- **окружающая среда**

навколишнє середовище
environment

- **профессиональное**

здоровье
професійне здоров'я
occupational health

- **патология**

патологія
pathology



2023
№ 3 (73)

Медицинский научный журнал

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ:

навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Засновники: Український науково-дослідний інститут медицини транспорту Міністерства охорони здоров'я України та Фізико-хімічний інститут ім. О.В. Богатського Національної Академії наук України

№ 3 (73), 2023 р.

Заснований у серпні 2005 р.



Журнал є офіційним виданням Українського наукового товариства патофізіологів

Головний редактор	д.м.н. А.І.Гоженко	The editor-in-chief	A.I.Gozhenko
Науковий редактор	д.б.н. О.Г.Пихтєєва	The scientific editor	E.G.Pykhtieieva
Відповідальний секретар	к.б.н. Д.В.Большой	The responsible secretary	D.V.Bolshoy

Редакційна колегія

PhD П.Бартік (Словачія), PhD Н.С.Бадюк (Україна), д.м.н. Є.П.Белобров (Україна), PhD Е.А.Бормусова (Ізраїль), д.м.н. Р.С.Вастьянов (Україна), д.м.н. Л.І.Власик (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Р.Гжегоський (Україна), акад. НАМНУ, д.б.н. М.Я. Головенко (Україна), д.м.н. В.С.Гойдик (Україна), д.м.н. О.В.Горша (Україна), д.м.н. В.Жуков (Польща), д.м.н. С.В.Зябліцев (Україна), д.м.н. Л.А.Ковалевська (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.О.Колісник (Україна), д.м.н. М.О. Клименко (Україна), д.б.н. І.А.Кравченко (Україна), д.м.н. Б.А.Насібуллін (Україна), д.м.н. Б.В.Панов (Україна), д.б.н. О.Г.Пихтєєва (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Г.Проданчук (Україна), д.б.н. Е.М.Псядло (Україна), д.м.н., М.С.Регеда (Україна), д.м.н., д.м.н. Р.Мускієта (Польща), д.м.н. А.Рзаєва (Азербайджан), д.м.н. І.В.Савицький (Україна), д.м.н. І.В.Сергета (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ А.М. Сердюк (Україна), д.м.н. Д.Г.Ставрев (Болгарія), д.м.н. А.Н.Стоянов (Україна), д.м.н., д.б.н. Третьякова О.В., д.м.н. К.Ш.Шайсултанов (Казахстан), д.м.н. К.О.Шаріпов (Казахстан), PhD К.Л.Шафран (Великобританія), д.м.н. В.В. Шевляков (Білорусь), д.м.н. О.М.Шевченко (Україна), д.м.н. В.В.Шухтін (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ О.П.Яворовський (Україна)

Editorial board

P.Bartik (Slovakia), N.S.Baduk (Ukraine), Ye.P.Belobrov (Ukraine), E.A. Bormusova (Israel), R.S.Vastyanov (Ukraine), L.I.Vlasik (Ukraine), M.R.Gzhegotsky (Ukraine), N.Ya.Golovenko (Ukraine), V.S.Gojdyk (Ukraine), O.V.Gorsha (Ukraine), V.Zhukov (Poland), S.V.Ziablitsev (Ukraine), L.A.Kovalevskaya (Ukraine), M.O.Kolosnyk (Ukraine), M.A.Klymenko (Ukraine), I.A.Kravchenko (Ukraine), B.A.Nasibullin (Ukraine), B.V.Panov (Ukraine), E.G.Pykhtieieva (Ukraine), N.G.Prodanchuk (Ukraine), E.M.Psiadlo (Ukraine), M.S. Regeda (Ukraine), R.Muszkietka (Poland), A.Rzayeva (Azerbaijan), I.V. Savytskyi (Ukraine), V.Sergeta (Ukraine), A.M.Serdyuk (Ukraine), D.G.Stavrev (Bulgaria), A.N.Stoyanov (Ukraine), Tretyakova E.V. (Ukraine), K.Sh.Shaisultanov (Kazakhstan), K.O.Sharipov (Kazakhstan), K.L.Shafran (Great Britain), V.V.Shevlyakov (Belarus), Shevchenko O.M. (Ukraine), V.V.Shukhtin (Ukraine), O.P.Yavorovsky (Ukraine)

3

Адреса редакції: вул. Канатна, 92, 65039, м. Одеса, Україна Тел.: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04 E-mail: med_trans@ukr.net	The address of editorial office: Kanatnaya str., 92, 65039, Odessa, Ukraine Phone: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04 E-mail: med_trans@ukr.net
--	---

Журнал зареєстрований Держкомітетом по телебаченню та радіомовленню України
31 травня 2005 р. Свідоцтво: серія KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print), ISSN 1818-9393 (online)

The Journal is registered by the State Committee on TV and broadcasting of Ukraine
May 31, 2005. The certificate: series KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print), ISSN 1818-9393 (online)

Рукописи не повертаються авторам. Відповідальність за достовірність та інтерпретацію даних несуть автори статей. Редакція залишає за собою право скорочувати матеріали по узгодженню з автором.

Manuscripts are not returned to the authors. Authors bear all responsibilities for correctness and reliability of the presented data. Edition retains the right to reduce the size of the materials in agreement with the author.

Журнал внесений до переліку видань, у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт з біології та медицини (Категорія «Б», наказ міністра науки і освіти України № 886 від 02.07.2020)
Журнал зареєстрований в міжнародній наукометричній базі Scopus (Польща)

Роботи, що представлені в цьому номері, рекомендовані до друку Редакційною колегією журналу після сліпого рецензування	Періодичність — 4 рази на рік Передплатний індекс 95316 Адреси електронної версії:
http://aptm.com.ua/ ; http://www.medtrans.com.ua/ ; http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html	
© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.	

Підписано до друку 15.08.2023 р. Гарнітура Pragmatica. Формат 64x90 / 8. Друк офсетний. Ум. печ. лист. 15,2.
Надруковано з готового макету в друкарні "ART-V". м. Одеса, вул. Комітетська, 24А.

Зміст:		Content:
Экспериментальные исследования	146	The Experimental Researches
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЗАСВОЄННЯ КАЛЬЦІЮ ТА РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ З ГІПОЕСТРОГЕНІЄЮ ТА АЛІМЕНТАРНИМ ДЕФІЦИТОМ БІЛКА І КАЛЬЦІЮ — Сідлецький О. С., Макаренко О. А.	146	CORRECTION OF DISORDERS OF CALCIUM ASSEMBLING AND BONE TISSUE RESORPTION IN RATS WITH HYPOESTROGENIA AND DIETARY PROTEIN-CALCIUM DEFICIENCY— Sidletsnyi O. S., Makarenko O.A.
РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ І АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА — Регеда М.С., Шклярський Н.В.	155	THE ROLE OF CYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA AND ADRENALINE DAMAGE TO THE MYOCARDIUM — Regeda M.S., Shklyarskiy N.V.
ПРОФІЛАКТИКА ПОРУШЕНЬ У СЛИЗОВИХ ОБОЛОНКАХ ТРАВНОГО ТРАКТУ ТА КІСТКОВІЙ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ФЕНІГІДИНУ — Галкін Б.М., Еберле Л.В., Хромагіна Л.М., Македон О.Б.	162	PREVENTION OF DISTURBANCES IN THE MUCOUS MEMBRANES OF THE DIGESTIVE TRACT AND BONE TISSUE OF THE JAWS OF RATS AFTER LONG-TERM INTRODUCTION OF PHENIHYDINE — Galkin1 B. M., Eberle L.V., Khromagina L.M., Makedon O. B.
СТРЕС-ІНДУКОВАНІ ЗРУШЕННЯ СТАНУ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ТА ОБМІНУ БІОПОЛІМЕРІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ — Шнайдер С.А., Гоженко А.І., Савицький І.В.	170	STRESS-INDUCED STATE DISTURBANCES OF THIOL-DISULFIDE SYSTEM AND CONNECTIVE TISSUE BIOPOLYMERS METABOLISM IN THE DESCENDANTS OF INTACT AND GAMMA-IRRADIATED RATS — Shneider S.A., Gozhenko A.I., Savytskyi I.V.
ВПЛИВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБИТОЛОМ ТА НАЕХ-LX 5% НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЇЇ ТЕРМІЧНОМУ УРАЖЕННІ — Тірон О.І.	180	THE INFLUENCE OF LACTOPROTEIN WITH SORBITOL AND HAEX-LX 5% ON THYROID GLAND HORMONAL ACTIVITY CHANGES AFTER ITS THERMAL INJURY — Tiron O.I.
ВПЛИВ ВЕНТРАЛЬНОГО ГІПОКАМПУ НА ПОВЕДІНКУ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ІНТЕРІКТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ПІЛОКАРПІН-СПРИЧИНЕНОЇ ХРОНІЧНОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ — Кащенко О.А., Ляшенко С.Л., Стоянов О.М., Шемонаєва К.Ф., Заяць Л.М., Татарко С.В., Волощук Д.А., Єрмуракі П.П.	192	THR INFLUENCE OF VENTAL HIPPOCAMPUS ON RATS BEHAVIOR DURING THE INTERICTAL PERIOD OF PILOCARPINE-PROVOKED CHRONIC SEIZURE ACTIVITY — Kashchenko O.A., Lyashenko S.L., Stoyanov O.M., Shemonayeva K.F., Zayats L.M., Tatarko S.V., Voloshchuk D.A., Yermuraki P.P.
ВИПРАВЛЕННЯ ПІРАМІДНИХ МОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ ВНАСЛІДОК КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ — Вастьянов Р.С., Миронов О.О.	200	PYRAMIDAL MOTOR DISORDERS CORRECTION IN RATS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA AS A RESULT OF COMPLEX PHARMACOLOGICAL CORRECTION — Vastyanov R.S., Myronov O.O.
Правила для авторів	209	Rules for authors

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8254542>

СТРЕС-ИНДУКОВАНІ ЗРУШЕННЯ СТАНУ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ТА ОБМІНУ БІОПОЛІМЕРІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ

Шнайдер С.А.¹, Гоженко А.І.², Савицький І.В.³

1 ДУ «Інститут Стоматології та Щелепно-Лицевої Хірургії» НАМН України
androdental@gmail.com

2 ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту» МОЗ
України

3 ПЗВО «Міжнародна академія екології та медицини»

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ И ОБМЕНА БИОПОЛИМЕРОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У НАСЛЕДНИКОВ ИНТАКТНЫХ И ГАММА-ОБЛУЧЕННЫХ КРЫС

Шнайдер С.А.¹, Гоженко А.И.², Савицкий И.В.³

1 ГУ «Институт Стоматологии и Челюстно-Лицевой Хирургии» НАМН Украины
androdental@gmail.com

2 ГП «Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта»
МЗ Украины

3 ПЗВО «Международная академия экологии и медицины»

STRESS-INDUCED STATE DISTURBANCES OF THIOL-DISULFIDE SYSTEM AND CONNECTIVE TISSUE BIOPOLYMERS METABOLISM IN THE DESCENDANTS OF INTACT AND GAMMA-IRRADIATED RATS

Shnaider S.A.¹, Gozhenko A.I.², Savytskyi I.V.³

1 SU "Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery" of National Academy of Sciences of Ukraine androdental@gmail.com

2 SE "Ukrainian Research Institute of Transport Medicine" of the Ministry of Health of Ukraine

3 PZVO "International Academy of Ecology and Medicine"

Summary/Резюме

The influence of ionizing radiation on the human body becomes one of the determining factors in the gene pool formation together with the health of the population. To date, radiation-induced changes at the molecular level have been investigated, dysfunctional disorders are evaluated, the mechanisms of which involve regulatory systems and body organ systems. There is limited information about the shift at the tissue level, that is, there is no link, the pathogenetic mechanisms of the shift, which are the result of molecular and cellular changes and cause a complex of systemic dysfunctions in the whole body. The authors focused on studying the influence of stress and radiation factors on the functional activity of the periodontium in the offspring of γ -irradiated rats. The purpose of the work is to clarify the peculiarities of stress-induced metabolic changes in the periodontal tissues of the descendants of both intact and γ -irradiated rats. The authors investigated total SH-groups and SS-groups content in the blood and in the epithelium and connective

tissue of the mucous membrane of the descendants of intact and gamma-irradiated rats at different stages of chronic stress. Additionally, the content of free and protein-bound oxyproline was determined in homogenates of the lower jaw tissue, their ratio was calculated, and the content of hexuronic acids was determined. The authors proved that the activity of the thiol-disulfide blood serum system decreases in the descendants of irradiated animals at all stages of chronic stress. At the same time, the maximal shifts in the thiol-disulfide system activity were noted at the exhaustion stage of chronic stress which indicates the failure of the body's adaptive systems. In conditions of chronic stress, a fibers' biopolymers exchange disturbances together with the main substance of the connective tissue of the mucous membrane of the gums of rats violations were noted, the maximal expression of which was recorded at the stage of exhaustion. The authors consider the obtained data to be the experimental background of the reasonability of the thiol-disulfide system activity determining together with the processes of collagen synthesis as a diagnostic marker of both stress- and radiation-induced changes in the soft tissues and bone tissue of the body.

Key words: ionizing radiation, *descendants* of γ -irradiated animals, *descendants* of intact animals, stress-induced disorders

Вплив на організм людини іонізуючого випромінювання стає одним з визначальних у формуванні генофонду і здоров'я населення. На сьогодні досліджені радіаційно-індуковані зрушення на молекулярному рівні, оцінюються дисфункціональні розлади, до механізмів опосередкування яких залучені регуляторні системи та інші системи органів організму. Обмежені відомості про зрушення на тканинному рівні, тобто відсутня ланка, патогенетичні механізми зрушення в якій є наслідком молекулярних і клітинних змін та обумовлюють комплекс системних дисфункцій в цілому організмі. Автори зосередили увагу на вивченні впливу стресового та радіаційного чинників на функціональну активність пародонту у нащадків γ -опромінених щурів. Метою роботи є з'ясування особливостей стрес-індукованих метаболічних зрушень в тканинах пародонту нащадків інтактних і γ -опромінених щурів. Автори дослідили вміст загальних SH-груп і SS-груп у крові та в епітелії та сполучній тканині слизової оболонки нащадків інтактних та γ -опромінених щурів на різних стадіях хронічного стресу. Додатково, в гомогенатах тканини нижньої щелепи визначали вміст вільного та білковозв'язаного оксипроліну, підраховували їх співвідношення та визначали вміст гексуронових кислот. Автори довели, що у нащадків опромінених тварин відбувається зменшення активності тиол-дисульфідної системи сироватки крові на всіх стадіях хронічного стресу. При цьому максимальні зрушення активності тиол-дисульфідної системи відзначені на стадії виснаження хронічного стресу, що свідчить про нездатність адаптаційних систем організму. За умов хронічного стресу відзначено порушення обміну біополімерів волокон і основної речовини сполучної тканини слизової оболонки ясен щурів, максимальна вираженість яких зареєстрована на стадії виснаження. Отримані дані автори вважають експериментальним доказом доцільності визначення активності тиол-дисульфідної системи та процесів колагеноутворення в якості діагностичного маркера формування стрес-індукованих та радіаційно-спричинених змін в м'яких тканинах та кістковій тканині організму.

Ключові слова: іонізуюча радіація, нащадки γ -опромінених тварин, нащадки інтактних тварин, стрес-індуковані порушення

Воздействие на организм человека ионизирующего излучения является одним из определяющих факторов в формировании генофонда и здоровья населения. Сегодня исследованы радиационно-индуцированные сдвиги на молекулярном уровне,

оцениваются дисфункциональные расстройства, к механизмам опосредования которых вовлечены регуляторные системы и иные системы органов организма. Ограничены сведения о сдвигах на тканевом уровне, т.е. отсутствует звено, патогенетические механизмы сдвига в котором являются следствием молекулярных и клеточных изменений и обуславливают комплекс системных дисфункций в целом организме. Авторы сосредоточили внимание на изучении влияния стрессового и радиационного факторов на функциональную активность пародонта у потомков г-облученных крыс. Целью работы является выяснение особенностей стресс-индуцированных метаболических сдвигов в тканях пародонта потомков интактных и г-облученных крыс. Авторы исследовали содержание общих SH-групп и SS-групп в крови и в эпителии и соединительной ткани слизистой потомков интактных и гамма-облученных крыс на разных стадиях хронического стресса. Дополнительно, в гомогенатах ткани нижней челюсти определяли содержание свободного и белково-связанного оксипролина, подсчитывали их соотношение и определяли содержание гексуроновых кислот. Авторы доказали, что у потомков облученных животных происходит уменьшение активности тиол-дисульфидной системы сыворотки крови на всех стадиях хронического стресса. При этом максимальные сдвиги активности тиол-дисульфидной системы отмечены на стадии истощения хронического стресса, что свидетельствует о неполноценности адаптационных систем организма. В условиях хронического стресса отмечено нарушение обмена биополимеров волокон и основного вещества соединительной ткани слизистой десен крыс, максимальная выраженность которых зарегистрирована на стадии истощения. Полученные данные авторы считают экспериментальным доказательством целесообразности определения активности тиол-дисульфидной системы и процессов коллагенообразования в качестве диагностического маркера формирования стресс-индуцированных и радиационно-вызванных изменений в мягких тканях и костной ткани организма.

Ключевые слова: ионизирующая радиация, потомки г-облученных животных, потомки интактных животных, стресс-вызванные нарушения

Вступ

Вплив на організм людини іонізуючого випромінювання стає одним з визначальних у формуванні генофонду і здоров'я населення [4, 14]. На сьогодні основна увага дослідників прикута до з'ясування механізмів виникнення віддалених наслідків опромінення ссавців у малих дозах [2, 17, 19, 25]. Досліджені радіаційно-індуковані зрушення на молекулярному рівні, оцінюються дисфункціональні розлади, до механізмів опосередкування яких залучені регуляторні системи та системи органів організму [1, 2, 6]. Але вкрай обмежені відомості про зрушення на тканинному рівні, тобто відсутня ланка, патогенетичні механізми зрушення в якій є наслідком молекулярних і клітинних змін та обумовлюють комплекс системних дисфункцій в цілому організмі.

Останнє має значення для розуміння механізмів фенотипічної реалізації нестабільності геному у відповідь на вплив чинників нерадіаційної природи, зокрема при хронічному стресі, адже вони в кінцевому рахунку призводять до активації вільнорадикального окислення. У свою чергу вільнорадикальні реакції, які за умов нормального функціонування організму регулюють структурну кінетику тканин, в патологічних умовах набувають уражуючої дії та здатні індукувати пошкодження тканин [7, 22].

Стресовий вплив взятий нами не випадково: з одного боку, стресовий чинник є одним із тих, який має етіологічну значущість з точки зору розвитку ймовірних дисфункцій в біологічному організмі на рівні цілого організму, а також й на клітинному рівні [3, 22]. З іншого боку, вплив радіаційного опромінення з фунда-

ментальних позицій також розглядається в якості стресового триггеру, який ініціює подальші ланцюги патогенетичних механізмів, що обумовлюють виражені розлади у функціонуванні організму. Важливо розуміти, що виснаження функціональних резервів системи, що забезпечують неспецифічну резистентність організму, за умов хронічного стресу може створювати передумови для виникнення соматичних захворювань, загострення хронічних хвороб, змін перебігу захворювань, тобто в такому разі стресовий чинник (або чинники) мають важливе значення у розвитку коморбідної патології [23]. Додатково до цього, хронічний стрес може сприяти фенотипічній реалізації радіаційно-індукованої нестабільності геному.

Критеріями реалізації впливу стресового чинника на біологічний організм та індукованих в такому разі ланцюгів патогенетичних реакцій є, на наш погляд, процеси ліпопероксидації, а також активність тіол-дисульфідної системи, що ми вважаємо обґрунтованим з наступних позицій: по-перше, підсилення вираженості вільно радикальних процесів є одним із механізмів гибелі клітини, через що дослідження функціональної активності спряженої системи «перекисне окислення ліпідів - антиоксидантний захист» є важливим в аспекті з'ясування функціональної активності тканини та/або клітини та визначення ємності їх резервних можливостей [12, 20,]. По-друге, показано важливу роль ендогенних тіолів у забезпеченні радіорезистентності [10, 21]. По-третє, за тіол-дисульфідним співвідношенням сироватки крові можна визначити стан неспецифічної резистентності організму, що має неабияке значення а в аспекті оцінки адаптаційних та резервних можливостей організму [26]. В-четверте, в розвитку екологічної патології визначне значення має стан адаптаційних систем організму та індивідуальні його особливості [20]. Інакше кажучи, виснаження функціональних резервів системи, що забезпечують неспецифіч-

ну резистентність організму, за умов хронічного стресу може створювати передумови для виникнення соматичних захворювань, загострення хронічних хвороб, змін перебігу захворювань. З урахуванням цього ми зосередили увагу на вивченні впливу стресового та радіаційного чинників на функціональну активність пародонту у нащадків г-опромінених щурів.

Метою дослідження є з'ясування особливостей стрес-індукованих метаболічних зрушень в тканинах пародонту нащадків інтактних і г-опромінених щурів.

Матеріали і методи дослідження

Експериментальні дослідження проведени на 60 статевозрілих білих щурах лінії Вістар, що утримувалися на стандартній дієті віварію. Утримання, обробка та маніпуляції з тваринами проводились відповідно із «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013), при цьому керувалися рекомендаціями Європейської конвенції про Захист хребетних тварин для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), методичними рекомендаціями ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження препаратів» (2001) та правилами гуманного поводження з піддослідними тваринами та умовами, затвердженими Комісією з біоетики Одеського національного медичного університету (протокол №32Д від 17.03.2016 р.).

Для отримання потомства г-опромінених тварин, самців і самок перед спарюванням піддавали загальному фракційному г-опроміненню ^{60}Co вранці натщесерце на установці для телегаматерапії «Агат», відстань до джерела поглинання 75 см, потужність дози 0.54 Гр/хв, поглинута доза 1.0 Гр. Для опромінення тварини були поміщені у спеціальну камеру із органічного скла з розмірами 20 x 20 x 6 см, розділену перегородками відповідно розмірам тварин.. Дозиметричний контроль проводився дозимет-

ричною службою Обласного онкологічного диспансеру (м. Одеса), на базі якого проводили опромінення. При виборі дози і режиму г-опромінення керувались основними положеннями моделювання експериментів по вивченню спадкових ефектів впливу іонізуючих випромінювань у ссавців [11].

Хронічний стрес відтворювали із застосуванням наступної моделі, яка передбачає щоденну тригодинну дію електричного струму силою 6 мА протягом 18 діб в спеціальній камері з двома платформами, в дно яких вмонтовані електроди. Електричні імпульси подавали стохастично і дозовано. Виокремлювали наступні стадії стресу за умов застосованої моделі. Стадія тривоги тривала перші четверо діб, стадія резистентності тривала з 5-ї по 14-у доби досліджу, стадія виснаження розпочиналась після 15-ї доби стресогенного впливу електричного струму [8].

Тварин розділяли на дві групи – до I-ї входили нащадки інтактних щурів (n=30), до II-ї – нащадки опромінених щурів (n=30). Додатково до цього кожну групу рандомізували наступним чином: 1 група – інтактні нащадки (без стресового впливу, n=6); 2 група – нащадки, які піддані стресовому впливу на стадії тривоги (n=8); 3 група – нащадки, які піддані стресовому впливу на стадії резистентності (n=8); 4 група – нащадки, які піддані стресовому впливу на стадії виснаження (n=8).

Тварин виводили із досліджу через евтаназію під пропофоловим (в/в, 60 мг/кг) наркозом на стадіях тривоги, резистентності та виснаження (по 8 щурів, відповідно) хронічного стресу. Після розтину тварин збирали кров, в сироватці крові визначали вміст загальних SH-груп і SS-груп методом амперметричного титрування, після чого підраховували їх співвідношення, яке і було показником що характеризує стан неспецифічної резистентності організму [15].

В окремих серіях спостережень у

тварин відсепаровували ділянку слизової оболонки ясен нижньої щелепи. В епітелії та сполучній тканині слизової оболонки визначали вміст SH-груп і SS-груп, після чого підраховували їх співвідношення [18]. Для цього зразки слизової оболонки ясен нижньої щелепи фіксували у формаліні, готували парафінові блоки і постійні гістологічні препарати за загальноприйнятими методиками. Для кількісної оцінки вмісту SH-груп і SS-груп, за допомогою світлового мікроскопа "AxioStar plus" фірми "Carl Zeiss, Німеччина" і цифрової відеокамери отримували електронне зображення полів зору досліджуваних мікропрепаратів і визначали інтегральну оптичну щільність забарвлених компонентів з використанням програмного забезпечення "ВідеоТест-Мастер" (ООО "ВідеоТест").

В окремих серіях відсепаровані у тварин ділянки слизової оболонки ясен нижньої щелепи гомогенізували. В супернатантах гомогенатів визначали вміст вільного оксипроліну (ВО) та білковозв'язаного оксипроліну (БЗО), підраховували їх співвідношення (БЗО/ВО) [9]. Обмін біополімерів основної речовини сполучної тканини оцінювали за вмістом глікозаміногліканів, які виражали через гексуронові кислоти [16].

Отримані дані піддавалися статистичній обробці способом оцінки середньої за допомогою «таблиць Т» з використанням критерію χ^2 та комп'ютерних програм. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

1. Дослідження стрес-індукованих порушень метаболізму колагену в пародонті

У нащадків інтактних щурів на стадії тривоги та резистентності хронічного стресу не спостерігали вірогідних відмінностей обміну біополімерів сполучної тканини при порівнянні з відповідними показниками у інтактних тварин ($p > 0,05$, таблиця 1). На стадії виснаження виявлено збільшення розпаду колаге-

нових волокон і достовірно зменшення їх біосинтезу, на що вказували збільшення вмісту вільного оксипроліну на 10.6 %, зменшення вмісту в тканинах білковозв'язаного оксипроліну на 10.8 % та зменшення співвідношення БЗО/ВО на 18.5% порівняно з інтактними тваринами ($p < 0.05$).

У нащадків г-опромінених щурів вже на стадії тривоги хронічного стресу на 22.7 % збільшувався вміст вільного оксипроліну, що при відсутності статистично вірогідних змін вмісту білковозв'язаного оксипроліну спричиняє зменшення співвідношення БЗО/ВО на 24 %.

На стадії резистентності співвідношення БЗО/ВО зростало але залишалось меншим за показники тварин, у яких не відтворювали хронічний стрес на 20.6 % і за показники нащадків інтактних тварин на відповідній стадії стресу – на 17.2 %. Слід звернути увагу на те, що відновлення співвідношення відбувалося за рахунок зменшення розпаду колагену. При цьому вміст білковозв'язаного оксипроліну не зазнавав істотних зрушень. Останнє може свідчити про менш ефективну репарацію колагенових волокон сполучної тканини у нащадків г-опромінених щурів при впливові стресогенних факторів.

На стадії виснаження хронічного стресу у нащадків г- опромінених щурів спостерігали максимально виразні зрушення обміну біополімерів сполучної тканини. Вміст вільного оксипроліну зростав на 28.2 і 16.8 % порівняно з відповідним показниками у тварин, у яких не моделювали стрес, і у нащадків інтактних тварин на відповідній стадії стресу.

Максимально пригнічувався біосинтез колагену на стадії виснаження хронічного стресу, про що свідчило зменшення вмісту білковозв'язаного оксипроліну порівняно з тваринами, у яких не відтворювали стрес на 19.1 % і співвідношення БЗО/ВО – на 33.5 %. Порівняно з нащадками інтактних тварин на стадії виснаження хронічного стресу у тварин з РІНСГ вміст в сполучній тканині пародонту білковозв'язаного оксипроліну був

меншим на 10 %, а співвідношення БЗО/ВО було меншим на 18.6 %.

Максимальне пошкодження основної речовини сполучної тканини також виявлено у нащадків г-опромінених тварин. На користь останнього свідчило порівняно максимальне стрес-індуковане зростання вмісту гексуранових кислот в сполучній тканині пародонту.

2. Дослідження стрес-індукованих порушень тіол-дисульфідної системи сироватки крові і тканин пародонту у нащадків інтактних і г- опромінених щурів

У нащадків інтактних щурів на стадіях тривоги і резистентності хронічного емоційно-больового стресу не відбувалося суттєвих зрушень стану тіол-дисульфідної системи епітелію та сполучної тканини, порівняно з інтактними тваринами. В сироватці крові на стадії резистентності хронічного стресу вміст компонентів тіол-дисульфідної системи перевищував відповідні показники у інтактних тварин на 17.1 %, що свідчить про зростання неспецифічної резистентності організму у відповідь на дію стресогенних факторів (таблиця 2). Враховуючи взаємну залежність стану тіол-дисульфідної системи (ТДС) окремих тканин та органів і сироватки крові, зростання ТДС сироватки крові забезпечує підтримання функціональних резервів тіол-дисульфідної системи в тканинах пародонту.

На стадії виснаження хронічного стресу спостерігали зменшення ТДС в епітелії на 10.9 %, в сполучній тканині на 11.3 % і сироватці крові на 14.6 %, що є відображенням перебігу загального адаптаційного синдрому. Так, наші дані свідчать про те, нащадків інтактних тварин адаптаційні системи адекватно відповідають на дію стерсогенного чинника. На стадії виснаження найбільш зменшується ТДС сироватки крові, що свідчить на користь спрямування відновлених тіолових сполук в тканини для підтримання гомеостазу на належному рівні.

У нащадків г-опромінених щурів вже

на стадії тривоги відбувалося зменшення ТДС сироватки крові на 28.0 % порівняно з нестресованими тваринами. При цьому ТДС епітелію та сполучної тканини слизової оболонки ясен зменшувалося відповідно на 27.7 і 20.6 %. Отримані дані свідчать про зміни перебігу загального адаптаційного синдрому у нащадків г-опромінених щурів. На стадії резистентності стресу ТДС сироватки крові дещо збільшувалося, порівняно зі стадією тривоги, але залишалось меншим за показники нестресованих тварин на 23.1 %.

На стадії виснаження хронічного стресу зменшення ТДС в епітелії відбувалося на 34.3 %, в сполучній тканині на 35.6 %, сироватці крові на 42.4 % по-

рівняно з нестресованими тваринами.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що у нащадків опромінених тварин відбувається зменшення активності ТДС сироватки крові на всіх стадіях хронічного стресу, що може вказувати на перенапруження тіол-залежних адаптаційних систем при пристосуванні до хронічної дії стресогенного чинника. Максимальні зрушення на стадії виснаження хронічного стресу вказують на нездатність адаптаційних систем підтримувати гомеостаз.

Відтворений нами у щурів хронічний емоційно-больовий стрес викликає розлади обміну біополімерів волокон і основної речовини сполучної тканини слизової оболонки ясен. Стрес-спричинені зміни, особливо

основної речовини, сприятимуть погіршенню трофіки епітелію, пригніченню його фізіологічної репарації, що у свою чергу може сприяти пошкодженню оточуючих тканин і розвитку захворювань пародонту.

Максимальна вираженість стрес-індукованих порушень обміну біополімерів сполучної тканини слизової оболонки ясен і пародонту зареєстрована на стадії виснаження. Виявлені зрушення можуть бути наслідком стрес-індукованого

Стрес-індуковані зрушення обміну біополімерів сполучної тканини слизової оболонки ясен і пародонту (мкмоль/г тканин)

Група тварин	Стадія стресу	Оксипролін			Гексуронової кислоти
		Вільний	білково-зв'язаний	БЗО/ВО	
Нащадки інтактних щурів	Інтактні	15,1±0,5	47,3±1,5	3,1±0,1	37,1±1,9
	Тривоги	15,4±0,5	46,8±1,3	3,0±0,1	37,8±1,5
	Резистентності	15,8±0,5	47,1±1,6	2,9±0,1	37,5±1,4
	Виснаження	16,7±0,5*	42,2±1,5*	2,5±0,1*	42,1±1,4*
Нащадки γ-опромінених щурів	Інтактні	15,2±0,5	47,1±1,4	3,1±0,1	37,2±1,8
	Тривоги	18,9±0,6*#	43,5±1,5	2,3±0,2*#	45,3±2,1*#
	Резистентності	17,7±0,6*#	43,6±1,6	2,5±0,2*#	46,1±2,2*#
	Виснаження	19,5±0,6*#	38,1±1,3*#	2,1±0,2*#	49,1±1,9*#

Примітки: * - $p < 0.05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними у інтактних щурят, у яких не відтворювали хронічний стрес;

- $p < 0.05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими даними у нащадків інтактних тварин на відповідній стадії хронічного стресу.

Таблиця 2

Стрес-індуковані зрушення тіол-дисульфідної системи тканин пародонту сироватки крові (мкмоль/г тканин)

Група	Стадія стресу	Тіол-дисульфідне співвідношення		
		Епітелій	Сполучна тканина	Сироватка крові
Нащадки інтактних тварин	Інтактні	3,32±0,12	3,13±0,09	4,13 ± 0,14
	Тривоги	3,29±0,12	3,12±0,11	4,11±0,14
	Резистентності	3,38±0,13	3,12±0,08	4,82±0,16*
	Виснаження	2,94±0,12*	2,75±0,13*	3,56±0,12*
Нащадки γ-опромінених щурів	Інтактні	3,21±0,13	3,15±0,18	4,03±0,15
	Тривоги	2,32±0,12*#	2,52±0,13*#	2,92±0,11*#
	Резистентності	2,41±0,15*#	2,48±0,13*#	3,13±0,11*#
	Виснаження	2,11±0,13*#	2,03±0,16*#	2,32±0,12*#

Примітки: * - $p < 0.05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними у інтактних щурят, у яких не відтворювали хронічний стрес;

- $p < 0.05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими даними у нащадків інтактних тварин на відповідній стадії хронічного стресу.

пригнічення функціональної активності ядер клітин сполучної тканини слизової оболонки ясен і періодонту. Не виключено, вільнорадикальне ушкодження білків основної речовини сполучної тканини, колагенових волокон також сприяють порушенню метаболізму сполучної тканини. Адже ушкодженні компоненти потребують заміни, що ускладнюється пригніченням функціональної активності клітин сполучної тканини. Що набуває особливого значення в умовах виснаження резервів тіол-дисульфідної системи тканин пародонту і організму в цілому у тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному.

Отримані дані свідчать про нездатність тіол-дисульфідної системи підтримувати баланс між відновленими і окисленими функціональними сіркомісткими групами при тривалій дії стресогенного фактору. Хронічний емоційно-больовий стрес призводить до порушення рівноваги в тіол-дисульфідній системі організму в цілому і тканин слизової оболонки ясен місцево. Функціональні резерви тіол-дисульфідної системи сироватки крові і тканин слизової оболонки ясен зменшуються, що погіршує ефективність адаптації до дії стресогенного фактору.

З точки зору обговорення отриманих результатів цікавим фрагментом є перспективна взаємозалежність виявлених стрес-спричинених порушень сполучної тканини та таких порушень, які індуковані за умов запального синдрому, оскільки часто за фундаментальними уявленнями механізми дегенеративного ураження клітини, її вільнорадикального та гіпоксичного, також запального ураження із залученнями рецепторних дисфункцій є тотожними [5, 13]. Доведені є схожі порушення обміну основних компонентів сполучної тканини за умов радіаційного та запального ураження клітинної лінії кератиноцитів людини [24].

Таким чином, отримані дані вважаємо експериментальним доказом доцільності визначення активності тіол-дисуль-

фідної системи та процесів колагеноутворення в якості діагностичного маркера формування стрес-індукованих та радіаційно-спричинених змін в м'яких тканинах та кістковій тканині організму.

Висновки

1. У нащадків опромінених тварин відбувається зменшення активності тіол-дисульфідної системи сироватки крові на всіх стадіях хронічного стресу.
2. Максимальні зрушення активності тіол-дисульфідної системи відзначені на стадії виснаження хронічного стресу, що свідчить про нездатність адаптаційних систем організму.
3. Хронічний емоційно-больовий стрес викликає розлади обміну біополімерів волокон і основної речовини сполучної тканини слизової оболонки ясен щурів.
4. Максимальна вираженість стрес-індукованих порушень обміну біополімерів сполучної тканини слизової оболонки ясен і періодонту зареєстрована на стадії виснаження.
5. Отримані дані вважаємо експериментальним доказом доцільності визначення активності тіол-дисульфідної системи та процесів колагеноутворення в якості діагностичного маркера формування стрес-індукованих та радіаційно-спричинених змін в м'яких тканинах та кістковій тканині організму

Література

1. Артамонова Н.О. Наукометричний аналіз кваліфікаційних робіт з радіобіології. Частина перша: аналіз докторських дисертацій / Н.О. Артамонова, Т.І. Обвінцева, Ю.В. Павліченко // Український радіологічний журнал. – 2007. – Т. 15, №1. – С. 85–90.
2. Базика Д.А. Радіобіологічні закономірності дії низьких та наднизьких рівнів опромінення на організм людини: досвід Чорнобиля / Д.А. Базика, Н.В. Беляєва, Н.А. Голярник, І.М. Ілленко // Журнал АМН України. – 2006. – Т. 12, №1. – С. 110–124.
3. Барабой В.А. Стресс в развитии радиационного поражения. Роль регуляторных механизмов / В.А. Барабой, С.А. Олейник //

- Радиационная биология. Радиоэкология. – 1999. – Т. 39, 4. – С. 438–443.
4. Барияк І.Р. Генофонд народонаселення України: сучасний стан та нові підходи до проблеми захисту і збереження / І.Р. Барияк, Г.Д. Бердишев, О.В. Бонь // Цитология и генетика. – 2001. – №3. – С. 66–71.
 5. Вастьянов Р.С. Взаємозв'язок епілепсії та запалення / Р.С. Вастьянов, А.А. Олійник, О.А. Шандра // Інтегративна антропологія. – 2006. – №1(7). – С. 34-41.
 6. Вастьянов Р.С. Системная патологическая дезинтеграция при хронической ишемии мозга. Экспериментально-клинические аспекты / Р.С. Вастьянов, А.Н. Стоянов, И.К. Бакуменко. - Saarbrücken : LAP Lambert Academic Publishing, 2015. – 169 с.
 7. Волохова Г.А. Интенсификация процессов липопероксидации и угнетение активности антирадикальных механизмов как однонаправленные патофизиологические механизмы повреждения мозга / Г.А. Волохова, А.Н. Стоянов, Р.С. Вастьянов, Е.П. Токман, С.И. Дрибина // Ліки України. – 2009. - №5 (131). – С. 92-97.
 8. 1. Доклинические исследования лекарственных средств (методические рекомендации) / Под ред. О.В. Стефанова. “ К.: Авицена, 2001. “ 528 с.
 9. Зайдес А.Л. Модифицированный метод определения оксипролина / А.Л. Зайдес, А.Н. Михайлова, О.И. Пусленко // Биохимия. – 1964. – Т. 29, № 31. – С. 5–7.
 10. Мазурик В.К. Радиационно-индуцируемая нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение / В.К. Мазурик, В.Ф. Михайлов // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2001. – Т. 41, №3. – С. 272–289.
 11. Нефёдов И.Ю. Некоторые методологические аспекты экспериментального моделирования и оценки наследственных последствий облучения одного и обоих родителей / И.Ю. Нефёдов, Г.Ф. Палыга, И.Ю. Нефёдова // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1996. – Т. 36, №6. – С. 912– 920.
 12. Ниаури Д.А. Участие свободнорадикальных процессов в возможных механизмах развития сочетанных гиперпластических процессов органов репродуктивной системы женщин / Д.А. Ниаури, С.В. Чепур, Э.Н. Попов, К.П. Харитонов, И.А. Кузнецов // Журнал акушерства и женских болезней. – 2005. – Т. 54, №2. – С. 31–35.
 13. Олейник А.А. Рецепторы и механизмы реализации нейротропных эффектов цитокинов и факторов роста / А.А. Олейник, Р.С. Вастьянов // Успехи физиологических наук. – 2008. – Т. 39, №. – С. 47–57.
 14. Сердюк А.М. Генофонд і здоров'я населення: методологія оцінки ризику від мутагенів довкілля, напрямки профілактики генетично обумовленої патології / А.М. Сердюк, О.І. Тимченко, Н.Г. Гойда, О.І. Турос, С.С. Карташова, В.О. Галаган, Т.М. Поканевич [та ін.] – К.: Медіеформ, 2003. – 191 с.
 15. Соколовский В.В. Тиол-дисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма / Соколовский В.В. - С.-Пб.: Медицинская академия последипломного образования, 1996. - 33 с.
 16. Шараев П.Н. Клинико-лабораторная оценка активности ферментов обмена биополимеров соединительной ткани в амниотической жидкости / П.Н. Шараев, Е.П. Сахобутдинова, А.Б. Замятин, Е.О. Ковалевская // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. - №10. - С.8-8А.
 17. Azzam E.I. Is Ionizing Radiation Harmful at any Exposure? An Echo That Continues to Vibrate / E.I. Azzam, N.W. Colangelo, J.D. Domogauer, N. Sharma, S.M. de Toledo // Health physics. – 2016. – Vol. 110, N3. – P. 249-251.
 18. Barnett R.J. Histochemical demonstration of sulphhydryl and disulfide groups of protein / R.J. Barnett, A.M. Seligman // J. Nat. Cancer Inst. – 1954. – Vol. 14, N4. – P. 769–803.
 19. Burgio E. Ionizing Radiation and Human Health: Reviewing Models of Exposure and Mechanisms of Cellular Damage. An Epigenetic Perspective. / E. Burgio, P. Piscitelli, L. Migliore, P. Piscitelli, L. Migliore / International journal of environmental research and public health. – 2018. – Vol. 15, N9. – P. 1971. <https://doi.org/10.3390/ijerph15091971>
 20. Franco R. The central role of glutathione in the pathophysiology of human diseases / R. Franco, O.J. Schoneveld, A.Pappa, M.I. Panayiotidis // Arch. Physiol. Biochem. – 2007. – Vol. 113, N4–5. – P. 234–258.
 21. Hou B.S. Glutathione and male reproduction / B.S. Hou, Z.D. Wang, X.J. Shang // Zhonghua Nan. Ke Xue. – 2008. – Vol. 14, N11. – P. 1023–1026.
 22. Moroz V.M. Physiology / V.M. Moroz, O.A. Shandra, R.S. Vastyanov, M.V. Yoltukhivsky, O.D. Omelchenko. - Vinnytsia : Nova Knyha, 2016. – 722 p.
 23. Shandra A.A. Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation. Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy / A.A. Shandra, L.S. Godlevsky, R.S. Vastyanov. Ed. by Feng Ru

- Tang. - Singapore : Research Signpost, 2009. – P. 99-120.
24. Shi X. Change of cell growth and mitochondrial membrane polarization in the progeny of cells surviving low-dose high-LET irradiation from Ra-226 / X. Shi, C. Seymour, C. Mothersill // *Environ Res.* – 2018. – Vol. 167. – P. 51-65.
25. Stepanov G.F. The peculiarities of low dose ionizing radiation influence on muscles metabolism in experimental animals / G.F. Stepanov, R.S. Vastyanov // *World of Medicine and Biology.* – 2023. – N2 (84). – P. 233-238.
26. Winterbourn C.C. Thiol chemistry and specificity in redox signaling / C.C. Winterbourn, M.B. Hampton // *Free Radic. Biol. Med.* – 2008. – Vol. 45, N5. – P. 549-561.
- References**
1. Artamonova N.O., Obvintseva T.I., Pavlichenko Yu.V. Naukometrychnyy analiz kvalifikatsiynykh robit z radiobiolohiyi. Chastyna persha: analiz doktors'nykh dysertatsiy // *Ukrayins'kyy radiolohichnyy zhurnal.* 2007; 15(91): C. 85-90 [In Ukrainian].
2. Bazika D.A., Belyaeva N.V., Golyarnyk N.A., Illenko I.M. Radiobiolohichni zakonomirnosti diyi nyz'nykh ta nadnyz'nykh rivniv oprominennya na orhanizm lyudyny: dosvid Chornobylya // *Zhurnal AMN Ukrayiny.* 2006; 12(1): 110-124 [In Ukrainian].
3. Baraboy V.A., Oleinik S.A. Stress v razviti radiatsionnogo porazheniya. Rol' regulatorynykh mekhanizmov. Radiatsionnaya biologiya Radioekologiya 1999; 39(4): 438-443 [In Russian].
4. Barylyak I.R., Berdyshev G.D., Bon O.V. Henofond narodonaselennya Ukrayiny: suchasnyy stan ta novi pidkhody do problemy zakhystu i zberezheniya // *Tsytolohyya y henetyka.* 2001; 3: 66-71 [In Ukrainian].
5. Vastyanov R.S., Oliynyk A.A., Shandra O.A. Vzayemozv'yazok epilepsiyi ta zapalennya. Intehratyvna antropolohiya 2006; 1(7): 34-41 [In Ukrainian].
6. Vastyanov R.S., Stoyanov A.N., Bakumenko I.K. Sistemnaya patologicheskaya dezintegratsiya pri khronicheskoy ishemii mozga. Eksperimental'no-klinicheskiye aspekty. Saarbrucken : LAP Lambert Academic Publishing. 2015: 169 [In Russian].
7. Volokhova G.A., Stoyanov A.N., Vastyanov R.S., Tokman E.P., Dribina S.I. Intensifikatsiya protsessov lipoperoksidatsii i ugneteniya aktivnosti antiradikal'nykh mekhanizmov kak odnonapravlennyye patofiziologicheskiye mekhanizmy povrezhdeniya mozga. Liky Ukrayiny. 2009; 5(131): 92-97 [In Russian].
8. Doklinicheskiye issledovaniya lekarstvennykh sredstv (metodicheskiye rekomendatsii) / Ed. by O.V. Stefanov. Kiyev : Avitsenna. 2001: 528 [In Russian].
9. Zaides A.L., Mikhailova A.N., Puslenko O.I. Modifitsirovannyi metod opredeleniya oksiprolina. Biokhimiya 1964; 29(31): 5-7 [In Russian].
10. Mazurik V.K., Mikhailov V.F. Radiatsionno-indutsiruyemaya nestabil'nost' genoma: fenomen, molekulyarnyye mekhanizmy, patogeneticheskoye znachenie // *Radiatsionnaya biologiya. Radioekologiya.* 2001; 41(3): 272-289 [In Russian].
11. Nefedov I.Yu., Palyga G.F., Nefedova I.Yu. Nekotoryye metodologicheskiye aspekty eksperimental'nogo modelirovaniya i otsenki nasledstvennykh posledstviy oblucheniya odnogo i oboikh roditeley. Radiatsionnaya biologiya Radioekologiya 1996; 36(6): 912-920 [In Russian].
12. Niauri D.A., Chepur S.V., Popov E.N., Kharitonov K.P., Kuznetsov I.A. Uchastiye svobodnoradikal'nykh protsessov v vozmozhnykh mekhanizмах razvitiya sochetannykh giperplasticheskikh protsessov organov reproduktivnoy sistemy zhenshchin. Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. 2005; 54(2): 31-35 [In Russian].
13. Oleinik A.A., Vastyanov R.S. Retseptory i mekhanizmy realizatsii neyrotropnykh effektov tsitokinov i faktorov rosta. Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 2008; 39(2): 47-57 [In Russian].
14. Serdyuk A.M., Timchenko O.I., Hoyda N.G., Turos O.I., Kartashova S.S., Galagan V.O., Pokanevich T.M. [et al.] Henofond i zdorov'ya naselennya: metodolohiya otsinky ryzyku vid mutaheniv dovkilliya, napryamky profilaktyky henetychno obumovlenoyi patolohiyi. K. : Medinform. 2003: 191 [In Ukrainian].
15. Sokolovsky V.V. Tiol-disul'fidnoye sootnosheniye krovi kak pokazatel' sostoyaniya nespetsificheskoy rezistentnosti organizma S.-Pb. : Meditsinskaya akademiya posle diplomnogo obrazovaniya. 1996: 33 [In Russian].
16. Sharaev P.N., Sakhabutdinova E.P., Zamyatin A.B., Kovalevskaya E.O. Kliniko-laboratornaya otsenka aktivnosti fermentov obmena biopolimerov soyedinitel'noy tkani v amnioticheskoy zhidkosti // *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika.* 2010; 10: 8-8A [In Russian].
17. Azzam El, Colangelo NW, Domogauer JD, Sharma N, de Toledo SM. Is Ionizing Radiation Harmful at any Exposure? An Echo That Continues to Vibrate. *Health physics.* 2016; 110(3): 249-251.

18. Barnett RJ, Seligman AM. Histochemical demonstration of sulphhydryl and disulfide groups of protein. J Nat Cancer Inst. 1954; 14(4): 769–803.
19. Burgio E, Piscitelli P, Migliore L. Ionizing Radiation and Human Health: Reviewing Models of Exposure and Mechanisms of Cellular Damage. An Epigenetic Perspective. International journal of environmental research and public health. 2018; 15(9), 1971. <https://doi.org/10.3390/ijerph15091971>
20. Franco R, Schoneveld OJ, Pappa A, Panayiotidis MI. The central role of glutathione in the pathophysiology of human diseases. Arch. Physiol. Biochem. 2007; 113(4-5): 234–258.
21. Hou BS, Wang ZD, Shang XJ. Glutathione and male reproduction. Zhonghua Nan. Ke Xue. 2008; 14(11): 1023–1026.
22. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
23. Shandra AA, Godlevsky LS, Vastyanov RS. Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation. Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy. Ed. by Feng Ru Tang. Singapore : Research Signpost. 2009: 99-120.
24. Shi X, Seymour C, Mothersill C. Change of cell growth and mitochondrial membrane polarization in the progeny of cells surviving low-dose high-LET irradiation from Ra-226. Environ Res. 2018; 167: 51-65.
25. Stepanov GF, Vastyanov RS. The peculiarities of low dose ionizing radiation influence on muscles metabolism in experimental animals. World of Medicine and Biology. 2023; 2(84): 233-238.
26. Winterbourn CC, Hampton MB. Thiol chemistry and specificity in redox signaling. Free Radic. Biol. Med. 2008; 45(5): 549–561.

*Вперше надійшла до редакції 25.04.2023 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*

УДК 616.441:599.323.4-008.64:615.459 +616-001.17
DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8254545>

ВПЛИВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБИТОЛОМ ТА НАЕХ-LX 5% НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЇЇ ТЕРМІЧНОМУ УРАЖЕННІ

Тирон О.І.

Одеський національний медичний університет, chekina.o@ukr.net

ВЛИЯНИЕ ЛАКТОПРОТЕИНА С СОРБИТОЛОМ И НАЕХ-LX 5% НА ИЗМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЕЕ ТЕРМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

Тирон О.И.

Одесский национальный медицинский университет, chekina.o@ukr.net

THE INFLUENCE OF LACTOPROTEIN WITH SORBITOL AND HAEX-LX 5% ON THYROID GLAND HORMONAL ACTIVITY CHANGES AFTER ITS THERMAL INJURY

Tiron O.I.

Odessa National Medical University, chekina.o@ukr.net

Summary/Резюме

The urgency of the body thermal damage is generally recognized in medicine. The severity of burn injury clinical manifestation, their polymorphism and versatility, the duration, complexity and high cost of treatment are known already. Burn damage of the organism and the thyroid gland initiates serious pathomorphological consequences which manifesta-