

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

***ВІСНИК***

***МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ***

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

**№ 2 (111)**  
**(квітень - червень)**

---

Одеса 2026

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор А. І. Гоженко

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), А. О. Авраменко, Н. С. Бадюк, А. М. Біляков, Р. С. Васт'янов, Ю. Дундюк, В. Жуков, В. Й. Калашніков, А. Г. Кириченко, Г. С. Манасова, О. І. Панюта, С. М. Пасечник, І. В. Савицький, Г. Ф. Степанов, О. М. Стоянов, К. О. Талалаєв, П. В. Танасієнко, Н. Д. Філінець, Н. О. Шевченко*

---

Адреса редакції

---

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
e-mail [nymba.od@gmail.com](mailto:nymba.od@gmail.com)  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

---

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 25.05.2026 р.. Підписано до друку 27.05.2026 р. Формат 70×108/164  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .  
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

---

**MINISTRY OF HEALTH CARE OF UKRAINE**

---

State enterprise Ukrainian Research Institute of Transport  
Medicine

***JOURNAL OF MARINE MEDICINE***

Scientific and practical journal  
It is published 4 times a year

Founded in 1997. The magazine is a professional publication of the main results of thesis's and  
works in the field of medical sciences

(Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 886 (Appendix 4)  
dated July 2, 2020)

Certificate of state registration of printed mass media series KV No. 18428-7228PR

**No. 2 (111)**  
**(April - June)**

---

Odessa 2026

---

## EDITORIAL BOARD

**Chief editor A. I. Gozhenko**

*O. M. Ignatiev (deputy editor-in-chief), N. A. Matsegora (responsible secretary), A. O. Avramenko, N. S. Badiuk, A. M. Bilyakov, R. S. Vastyanov, Yu. Dondyuk, V. Zhukov, V. Y. Kalashnikov, A. G. Kyrychenko, G. S. Manasova, O. I. Panyuta, S. M. Pasechnyk, I. V. Savitsky, O. M. Stoyanov, G. F. Stepanov, K. O. Talalaev, P. V. Tanasienko, N. D. Filipets, N. O. Shevchenko*

---

Address of the editorial office

---

Address of the editorial office  
65039, SE UkrNDI for medicine of transport  
Odessa, str. Kanatna, 92  
e-mail [nymba.od@gmail.com](mailto:nymba.od@gmail.com)  
Our website - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua); [herald.org.ua](http://herald.org.ua)

---

Editor N. I. Yefremenko

Submitted for typing on 05/25/2026. Signed for printing on 05/27/2026. Format 70×108/164  
Offset paper No. 2. Offset printing. Terms and conditions - print sheet. .  
Deputy No. 2/9/15 Circulation 100 approx.

*В. В. Кірчев, Г. О. Волохова, С. Л. Ляшенко, Г. Ф. Степанов, К. О. Золотарьова,  
О. А. Кащенко, Л. Р. Вастьянова*

## **ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНИЙ СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ ШЕМІЇ МОЗКУ**

Одеський національний медичний університет

### **Author information**

Кірчев В.В. <https://orcid.org/0000-0003-3640-6718>  
Волохова Г.О. <https://orcid.org/0000-0001-7854-2668>  
Ляшенко С.Л. <https://orcid.org/0000-0002-9687-5674>  
Степанов Г.Ф. <https://orcid.org/0000-0002-8242-8689>  
Золотарьова К.О. <https://orcid.org/0000-0002-0853-2728>  
Кащенко О.А. <https://orcid.org/0000-0003-0120-9503>  
Вастьянова Л.Р. <https://orcid.org/0009-0000-8249-4806>

**Summary.** Kirchev V. V., Volokhova G. O., Lyashenko S. L., Stepanov H. F., Zolotareva K. O., Kashchenko O. A., Vastianova L. R. **PATHOGENETICALLY ORIENTED METHOD FOR VEGETATIVE DISORDERS CORRECTION IN EXPERIMENTAL CHRONIC BRAIN ISCHEMIA.** - *Odesa National Medical University; e-mail: [vladyslav.kirchev@onmedu.edu.ua](mailto:vladyslav.kirchev@onmedu.edu.ua)*. The purpose of the study is to increase the efficacy of emotional disorders pharmacological correction in rats with chronic brain ischemia through semax endonasal application. Experimental trials were performed in conditions of chronic brain ischemia, induced by bilateral ligation of the carotid arteries. Autonomic disorders by emotional behaviour changes in “aggressive-defensive behaviour” and “radial elevated maze” tests were studied in rats during the post-ischemic period for 7 days. The rats were administered semax endonasally and hopantenic acid systemically. It was found that, beginning on the first day of the post-ischemic period, the rats demonstrated the expressed disorders of emotional behavior. Furthermore, semax endonasal administration as well as hopantenic acid parenteral administration contributed to rats’ emotional behavior normalization in conditions of chronic brain ischemia in “aggressive-defensive behaviour” and “radial elevated maze” tests. The most expressed neuroprotective effect in rats in conditions of chronic brain ischemia was registered after semax endonasal administration, starting from the 3<sup>rd</sup> day of the trial. The authors express the feasibility of clinical testing of the effects of semax endonasal administration as well as semax and hopantenic acid combined administration which are able to restore vegetative disorders in chronic brain ischemia. Complex pharmacological correction of behavioural disorders in chronic brain ischemia has a pathogenetic background and aimed to sanogenetic mechanisms activation.

**Key words:** chronic brain ischemia, autonomic disorders, emotional disorders, semax, hopantenic acid, endonasal administration, pathophysiological mechanisms, pathogenetically oriented pharmacocorrection.

**Реферат.** Кірчев В. В., Волохова Г. О., Ляшенко С. Л., Степанов Г. Ф., Золотарьова К. О., Кащенко О. А., Вастьянова Л. Р. **ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНИЙ СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ ШЕМІЇ МОЗКУ.** Метою роботи є підвищення ефективності фармакологічної корекції емоційних порушень в щурів при хронічній ішемії мозку через ендоназальне застосування семаксу. Експериментальні дослідження проведено за умов хронічної ішемії мозку, яку відтворювали білатеральним перев'язуванням лігатурами сонних артерій. В динаміці постішемічного періоду протягом 7 діб в щурів досліджували

вегетативні розлади за вираженістю змін емоційної поведінки в тестах «агресивно-захисної поведінки» та «радіального піднятого лабіринту». Щурам ендоназально вводили семакс та системно гопантенову кислоту. Встановлено, що починаючи з першої доби постішемичного періоду в щурів розвиваються виражені порушення емоційної поведінки. При цьому ендоназальне введення семаксу, а також парентеральне застосування гопантенової кислоти сприяло нормалізації емоційної поведінки щурів із хронічною ішемією мозку в тестах агресивно-захисної поведінки та 8-променевого радіального лабіринту. Максимально виражений нейропротекторний ефект у щурів за умов хронічної ішемії мозку було зареєстровано за умов ендоназального введення семаксу, починаючи з 3-ї доби досліджу. Автори висловлюють про доцільність клінічного тестування ефектів ендоназального введення семаксу, а також сумісного введення семаксу та гопантенової кислоти, які здатні відновити вегетативні порушення при хронічній ішемії мозку. При цьому комплексна фармакологічна корекція поведінкових порушень при хронічній ішемії мозку має патогенетичну обґрунтованість та спрямована на активацію саногенетичних механізмів.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, вегетативні порушення, емоційні розлади, семакс, гопантенова кислота, ендоназальне введення, патофізіологічні механізми, патогенетично обґрунтована фармакокорекція.

Мозковий інсульт та значний контингент хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу надають теперішнім часом катастрофічно прогресуючі та щорічно зростаючі показники летальності і набуті інвалідності [1, 2]. Подібну тривожну ситуацію фахівці реєструють в усьому світі [3-5].

Триваюча п'ятий рік кривава агресія проти нашої країни, з фундаментальної точки зору, надає додаткових факторів ризику та етіологічних чинників для цієї цереброваскулярної патології, зважаючи на постійні стресові ситуації, щоденні хвилювання за життя рідних, за власне життя, за долю країни тощо, тобто стресогенний чинник, який ініціює ішемічне ураження судинної стінки та зміну реологічних властивостей кровопостачання до життєво важливих органів, набуває максимальної альтерогенної вираженості [6].

Відзначене має своє фактичне висвітлення. Відомо, що кожний четвертий епізод мозкового інсульту є повторним [7]. Щорічно у світі реєструється близько 12 млн інсультів. Через цю хворобу щороку помирає близько 6.5-7.0 млн людей, що робить її другою основною причиною смертності та провідною причиною інвалідності серед дорослих у всьому світі [3, 4]. Підраховано, що на початок 2020 року людство через передчасну смерть або інвалідність, спричинену інсультом, втратило близько 143 млн років здорового життя [3]. Статистичні підрахунки доводять, що в 30-річній динаміці (з 1990 до 2020 р.р.) абсолютний показник захворілих на інсульт підвищився на 70%, летальність зросла на 43%, а інтегральний показник втрачених років життя з урахуванням інвалідності внаслідок інсульту мозку зріс на 32% [7].

Уникаючи багатослівності, відзначимо наступне: по-перше, обрана тематика проведення досліджень є актуальною та такою, важливість вирішення якої є ще далекою від вдосконалення. По-друге, подібний стан в клініці склався в тому числі й через нестаточне вирішення складних патофізіологічних механізмів інсульту мозку, особливо зважаючи на хронізацію безпосередньо клінічної маніфестації основного захворювання, його супутніх клінічних форм та ускладнень та нейропротективного лікування. І, по-третє, зважаючи на пріоритетність збереження життя людини та намагання повного відновлення його функціональних та інших здатностей, важливим є корекція всіх боків функціонування організму, а не лише відновлення моторної активності. Через це нами були проведені експериментальні дослідження, спрямовані на визначення емоційних розладів та сенсорних порушень за умов відтворення хронічної ішемії мозку (ХІМ) з намаганнями розробки патогенетично обґрунтованих схем фармакокорекції розвинутих порушень [8, 9].

Частина експериментальних досліджень, присвячених з'ясуванню особливостей сенсорних порушень в постішемичному періоді, активно аналізується теперішнім часом, зважаючи на що ми зробили акцент переважно на визначенні змін емоційного фону за вказаних модельних умов.

**Метою дослідження** є підвищення ефективності фармакологічної корекції

емоційних порушень в щурів при хронічній ішемії мозку через ендоназальне застосування семаксу.

### **Матеріал і методи дослідження**

Експериментальні дослідження проведені на 43 статевозрілих щурах-самцях масою 180-250 г лінії Вістар відповідно вимог, викладених у вітчизняних та міжнародних рекомендаціях, нормах і вимогах стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях (Конвенція Ради Європи, 1986; Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006, №3447-IV). Утримання експериментальних тварин до, а також протягом дослідів здійснювали відповідно «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», прийнятих VII Національним конгресом з біоетики (Київ, 2019) та методичних рекомендацій Державного фармакологічного центру Міністерства охорони здоров'я України «Доклінічні дослідження лікарських засобів» (2001), а також правилами гуманного поводження з експериментальними тваринами та умовами утримання, затвердженими Комітетом з біоетики Одеського національного медичного університету (Протокол №17-С від 12.10.2021).

Модель хронічної ішемії мозку відтворювали шляхом розсічення шкіри, виділення і білатерально перев'язування лігатурами сонних артерій [10]. Розрізняли наступні групи тварин: 1 група - контроль (інтактні щури, в яких лише розсікали шкіру, а перев'язку сонних артерій не проводили,  $n=7$ ). 2 група - дослід (щури з перев'язкою сонних артерій та з відтворенням ХІМ,  $n=12$ ). Щурам 3-ї групи з ХІМ вводили семакс (СЕМ; 0.1%, інтраназально, кількістю 10 $\mu$ л,  $n=12$ ). Щурам 4-ї групи з ХІМ вводили гопантенову кислоту (ГК; ООО «РИК-фарм», 100 мг/кг, внутрішньоочеревинно,  $n=12$ ).

За щурами після перев'язування сонних артерій спостерігали протягом 7 діб. Протягом вказаного терміну вегетативні розлади вивчали за вираженістю змін емоційної поведінки в тестах «агресивно-захисної поведінки» та «радіального піднятого лабіринту». Виразність агресивно-оборонної поведінки оцінювали за характером поведінкової відповіді тварин на спробу взяття в руку і виражали в балах за 6-бальною шкалою [11].

Емоційну поведінку щурів досліджували в тесті радіального піднятого лабіринту, який розташовували на висоті 1 м від поверхні підлоги [12]. Визначали термін, упродовж якого щури найдовше знаходилися в одному з променів лабіринтів (у % порівняно з загальним терміном знаходження у всіх променях лабіринту), а також кількість входжень до одного з променів лабіринту, де щури знаходилися довше всього (у % порівняно з загальною кількістю входжень до всіх променів лабіринту) [13]. Окремо визначали кількість входжень до закритих ділянок променів, приймаючи цей показник в якості визначення неспецифічної рухової активності за даних умов [14].

Отримані дані розраховували статистично за допомогою параметричного критерію Бонферроні та непараметричного критерію Крушквал-Валлісу. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при  $p<0.05$ .

### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Протягом усього терміну дослідження щури контрольної групи уникали від спроб дослідників взяти їх до рук, інтенсивно вокалізували і намагалися вкусити руку дослідника, що наближається до них (Рис. 1).

Через 24 год та 72 год після відтворення ХІМ щури із ХІМ без фармакологічної корекції та з ХІМ, яким вводили фармакологічні препарати, були знерухомлені, і усереднені показники їхньої емоційної поведінки були мінімальними, що при статистичному аналізі виявилось значно менше при порівнянні з аналогічними показниками в контролі ( $p<0.05$ ). Але при цьому на 3-й добі дослідження середній показник вираженості агресивно-захисної поведінки в щурів із ХІМ, який здійснювали ендоназальне введення семаксу, становив  $1.1\pm 0.2$  бали, що виявилось у 2.3 рази більше, ніж у щурів із ХІМ без корекції ( $p<0.05$ ). Аналогічний досліджуваний показник у щурів із ХІМ, яким вводили гопантенову кислоту, виявився співставним з відповідним показником в групі щурів із ХІМ без корекції ( $p>0.05$ ).

Досліджуваний показник у щурів із ХІМ, яким ендоназально вводили СЕМ, на 5-й добі дослідження дорівнював  $2.2\pm 0.2$  бали в 3.1 рази перевищував такий показник у щурів із ХІМ без корекції ( $p<0.05$ ). В цей терміновий інтервал постішемичного періоду спостереження при наближенні долоні дослідника до щурів із ХІМ, яким вводили ГК, щури намагалися втекти – середній показник емоційної поведінки виявився вдвічі більше при порівнянні з таким показником у щурів із ХІМ без корекції ( $p<0.05$ ).

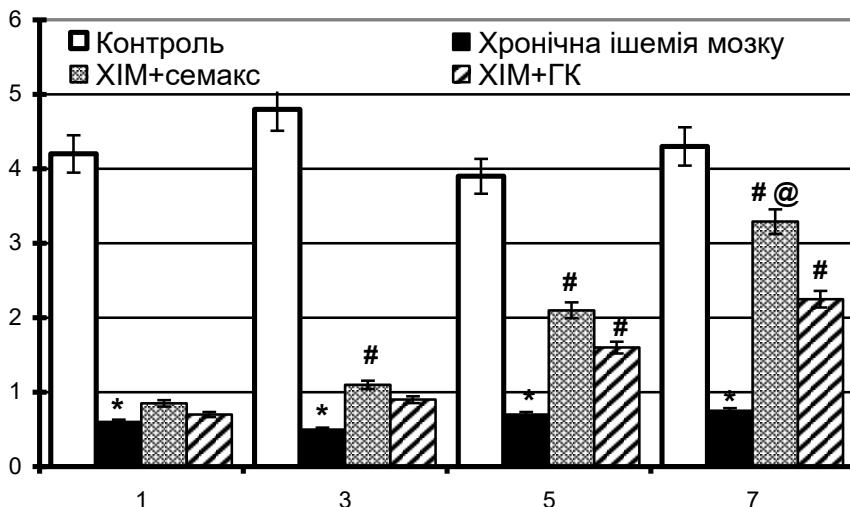


Рис. 1. Вплив ендоназального введення семаксу на вираженість емоційної поведінки у щурів з хронічною ішемією мозку в тесті агресивно-захисної поведінки

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими показниками у інтактних щурів;

# –  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими показниками у щурів з хронічною ішемією мозку без фармакологічної корекції;

@ –  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими показниками у щурів з хронічною ішемією мозку з введенням гопантенової кислоти (в усіх обчисленнях – критерій Бонферроні).

Подібна динаміка змін досліджуваного показника реєструвалася до кінця дослідження, причому на 7-й добі постішемичного періоду середня вираженість агресивно-захисної поведінки в щурів із XIM та ендоназальним введенням семаксу суттєво (на 57.1%,  $p < 0.05$ ) перевищувала такий самий показник у щурів із XIM та внутрішньочеревинним введенням гопантенової кислоти.

Через 1 добу після відтворення XIM суттєвої різниці набули всі досліджувані показники перебування щурів у радіальних променях – показники входів до променів та термін перебування у променях були, відповідно, у 12 та у 23 рази менше ( $p < 0.05$ ; таблиця) порівняно з аналогічними показниками у щурів контрольної групи. Щури були знерухомлені, знаходилися в центрі радіального лабіринту та не заходили в закриті ділянки променів. За умов корекції XIM ендоназальним введенням семаксу та внутрішньоочеревинним введенням ГК отримані дані були співставні з такими, які були відзначені у щурів із XIM без фармакокорекції ( $p > 0.05$ ).

Аналогічні зміни досліджуваних показників в тесті 8-променевого радіального лабіринту ми реєстрували на 3-й добі постішемичного періоду.

На 5-й добі дослідження по 3-4 щури в групах з XIM, яким вводили СЕМ та ГК, почали заходити до радіальних променів і певний термін перебувати там, результатом чого стало суттєве зростання середніх показників входів до радіальних променів (на 92% та на 75%, відповідно) та терміну перебування в них (в 2.5 рази та в 2.1 рази, відповідно) при порівнянні з такими показниками у щурів із XIM без корекції (в усіх випадках  $p < 0.05$ ). Середня кількість заходів до радіальних променів у щурів із XIM та введенням СЕМ і ГК дорівнювала  $2.3 \pm 0.3\%$  та  $2.1 \pm 0.2\%$ , відповідно, а термін знаходження в промені становив  $1.9 \pm 0.2\%$  та  $1.6 \pm 0.1\%$ , відповідно, що суттєво переважало аналогічні показники в щурів із XIM без фармакологічної корекції ( $p < 0.05$ ). Аналогічну спрямованість на 5-й добі дослідження мали результати числа заходів в закриті ділянки променів.

Відзначена нами спрямованість ефектів семаксу та гопантенової кислоти зберігалася на 7-й добі дослідження ( $p < 0.05$ ).

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що у щурів в динаміці постішемичного періоду залежно від його терміну формуються виражені порушення емоційної поведінки.

Зміни емоційної поведінки щурів ми розцінюємо в якості відтворення вегетативних розладів, тому аналіз отриманих даних плануємо проводити саме з такої позиції.

Таблиця

**Вплив ендоназального введення семаксу на вираженість емоційної поведінки в щурів з хронічною ішемією мозку в тесті 8-променевого радіального лабіринту**

Групи тварин	Досліджувані показники, М±		
	Входи в промені, %	Час знаходження в променях, %	Кількість заходів в закриті ділянки променів
<i>1 доба</i>			
Контроль, n=7	9.7±0.8	11.4±1.2	9.5±0.8
XIM, n=12	0.8±0.1*	0.5±0.1*	0*
XIM + СЕМ, n=12	1.1±0.1*	0.7±0.1*	0*
XIM + ГК, n=12	0.9±0.1*	0.5±0.1*	0*
<i>3 доба</i>			
Контроль, n=7	10.1±1.2	12.6±1.2	10.0±0.9
XIM, n=9	0.8±0.1*	0.5±0.1*	0*
XIM + СЕМ, n=10	1.2±0.1*	0.6±0.1*	0.4±0.1*
XIM + ГК, n=9	0.9±0.1*	0.7±0.1*	0*
<i>5 доба</i>			
Контроль, n=7	9.6±0.8	13.1±1.3	10.0±0.9
XIM, n=8	1.2±0.1*	0.8±0.1*	0.4±0.1*
XIM + СЕМ, n=9	2.3±0.3*#	1.9±0.2*#	0.8±0.1*#
XIM + ГК, n=9	2.1±0.2*#	1.6±0.1*#	0.7±0.1*#
<i>7 доба</i>			
Контроль, n=7	8.9±0.9	11.8±1.2	9.5±0.8
XIM, n=8	1.9±0.2*	0.7±0.1*	0.4±0.1*
XIM + СЕМ, n=9	4.7±0.4*#	2.4±0.3*#	1.7±0.2*#
XIM + ГК, n=9	3.6±0.4*#	1.9±0.2*#	1.6±0.2*#

**Позначення:** зменшення числа щурів в групах виникло через їх гибель

**Примітки:** такі ж самі, як і на рисунку.

Відзначимо, що зареєстровані емоційні розлади в щурів із XIM мали тенденцію щодо відновлення протягом 7-денного періоду спостереження, причому безпосередньо на процес відновлення впливав вид фармакологічного препарату, шлях та варіант його застосування.

Отримані в цій роботі дані певним чином, узгоджуються отриманими нами раніше результатами адинамії та гіподинамії в щурів після білатеральної перев'язки сонних артерій [8], а також співставними клінічними даними [15, 16].

З метою аналізу отриманих результатів вважаємо за доцільне увагу звернути на наступному. По-перше, відзначимо факт відновлення емоційної поведінки щурів в динаміці постішемічного періоду, що було підтверджено за умов застосованих тестів агресивно-захисної поведінки та 8-променевого радіального лабіринту. Важливим результатом вважаємо факт відновлення досліджуваних вегетативних функцій внаслідок ендоназального введення семаксу. Слід вказати, що системне застосування гопантенової кислоти також сприяло розвитку відновлюючих ефектів, починаючи переважно пізніше - з 5-ї доби досліду, але більш виражені результати відзначалися при введенні семаксу. Отриманий результат відновлення досліджуваних функцій був відзначений, переважно починаючи з 3-ї доби досліду, і тривав до кінця терміну спостереження, що також узгоджується з даними [17]. Отже, доведено доцільність та клінічну ефективність концепції ендоназального шляху введення фармакологічних препаратів з лікувальною метою [18-21].

По-друге, виражена нейропротективна активність, підтверджена відновленням емоційної поведінки за умов двох застосованих тестів, була досягнута в разі ендоназального введення семаксу. При цьому слід відзначити, що при намаганні фармакологічної корекції емоційних розладів співставні дані нами були отримані при системному введенні

гопантенової кислоти, але мала кількість застосованих тварин, обмежений термін спостереження та дослідження лише вегетативних розладів не дав змоги визначити принципову статистично доведену нейропротективну перевагу ендоназального шляху введення семаксу за модельних умов. Впевнені, що швидкість реалізації нейропротективного ефекту та його ефективність, з точки зору вторинної нейропротекції, є двома найважливішими вимогами для досягнення вираженого терапевтичного ефекту. Тому вважаємо доцільним та багатобічним ендоназальне введення фармакологічних препаратів, спрямованих на відновлення дисфункцій, які розвинулися при хронічній ішемії мозку, оскільки саме при ендоназальному шляху введення препаратів досягаються можливості якнайшвидшого їх проникнення в мозок, підвищення ефективної терапевтичної концентрації, контакту з ішемічно ураженими нейронами та відсутності необхідності перетинати гемато-енцефалічний бар'єр, що уповільнює ефективність терапії [18, 19].

Ендоназальне введення протисудомних препаратів, в тому числі й пептидної природи, пригнічувало гострі та хронічні форми судомної активності [22], а також спричиняло антиішемічний ефект [23]. З акцентом на це вважаємо отримані дані додатковим експериментальним обґрунтуванням доцільності клінічного введення фармакологічних препаратів з нейропротективним механізмом реалізації дії інтраназальним шляхом при цереброваскулярних захворюваннях. Схожі за складом схеми лікування цереброваскулярної патології вже застосовують [8, 15], але ми намагалися через ендоназальний шлях введення препаратів суттєво підвищити ефективність експериментальної корекції моторних порушень при ХІМ.

По-третє, йдеться про принципову можливість підвищення ефективності відновлення ішемічного ураження паренхіми мозку, що висвітлює перспективні аспекти можливості відновлення компрометованих моторних та інших функцій організму протягом післяінсультного періоду. Означене є основним завданням лікування та реабілітаційних мироприємств [15, 24-26]. З фундаментальної точки зору для цього в паренхімі мозку є певний резерв для компенсації втрачених або порушених функцій, проте, зрозуміло, що цей резерв є обмеженим в разі судинної катастрофи, є неповноцінним внаслідок порушення регуляторного контролю за патофізіологічним механізмиами в разі ішемічного ураження певного пулу нейронів та потребує поповнення та/або стимуляції для відновлення морфологічної, біохімічної та функціональної повноцінності [15, 27-29].

По-четверте, аналізуючи патофізіологічні механізми ішемічного ураження мозку, динаміки втрати та відновлення вегетативних функцій, механізмів реалізації нейропротективних ефектів застосованих препаратів та активації саногенетичних механізмів, важливо акцентувати увагу на повній дизрегуляції мозку і організму в цілому за умов ХІМ. Це відбивається на дисфункції багатьох систем та органів організму, зокрема, вестибулярної, зорової, вегетативної, пропріоцептивної та інших сенсорних кортикальних проекцій [15, 29-31]. Тобто для активації резервних можливостей організму за вказаного патологічного стану – йдеться про активацію саногенетичних механізмів - потрібним є оптимізація вторинної нейропротекції, що потребує певних зусиль, спрямованих на розробку, експериментальне тестування комплексних схем фармакологічної патогенетично обґрунтованої корекції порушених внаслідок інсульту мозку функцій та визначення їх клінічної ефективності [10].

Таким чином, отримані дані надали можливість у складі комплексної фармакотерапії ішемічних вегетативних дисфункцій застосувати патогенетичний підхід і реалізувати відновлення емоційної поведінки щурів за умов ХІМ через блокування патогенетично ланки ішемічного ураження нейронів (через застосування семаксу) та через стимуляцію енергетичних резервів організму (через застосування ГК), що спричинило реалізацію відновлювального ефекту через пригнічення активності ішемічної патологічної системи та активацію регуляторних антисистемних механізмів, які висвітлюють саногенетичні механізми дії.

### **Висновки.**

У щурів за умов хронічної ішемії мозку з 1-ї доби розвиваються виражені порушення емоційної поведінки.

Ендоназальне введення семаксу, а також системне застосування гопантенової кислоти сприяло нормалізації емоційної поведінки щурів із хронічною ішемією мозку в тестах агресивно-захисної поведінки та 8-променевого радіального лабіринту.

Максимально виражений нейропротекторний ефект у щурів при хронічній ішемії мозку було зареєстровано за умов ендоназального введення семаксу, починаючи з 3-ї доби досліду. Ендоназальний спосіб уведення семаксу суттєво підвищує ефективність його впливу на нейрони при їх ішемічному ураженні.

Отримані дані вважаємо експериментальним підґрунтям доцільності клінічного тестування ефектів ендоназального введення семаксу, а також сумісного введення семаксу та гопантенової кислоти, які здатні відновити вегетативні порушення при хронічній ішемії мозку. При цьому комплексна фармакологічна корекція поведінкових порушень при хронічній ішемії мозку має патогенетичну обґрунтованість та спрямована на активацію саногенетичних механізмів.

## References/Література

1. Luo B, Liu S, Zheng L, Zhang B, Shang Y, Shang T. et al. The role of immune cells glycolysis in neuroinflammation secondary to intracerebral hemorrhage. *Clin Immunol.* 2025; 279: 110543. doi: 10.1016/j.clim.2025.110543.
2. Tauskela JS, Blondeau N. How to Pick a Neuroprotective Drug in Stroke Without Losing Your Mind? *Life (Basel).* 2025; 15(6): 883. doi: 10.3390/life15060883.
3. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W. et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke.* 2022; 17(1): 18-29. doi: 10.1177/17474930211065917
4. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P. et al. Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int J Stroke.* 2025; 20(2): 132-144. doi: 10.1177/17474930241308142
5. Li F, Zhou Y, Tan J, Meng Z, Wang L, Zhu L. Effects of aspirin on stroke and mortality in tubercular meningitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Med (Lausanne).* 2025 Nov 5;12:1682144. doi: 10.3389/fmed.2025.1682144.
6. Міщенко ТС, Міщенко ВМ, Здесенко ІВ. Війна та її вплив на нервову систему людини: психо-неврологічні аспекти. Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2025; 12(3): 372–382. (In Ukrainian). doi: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2025-29-07> [*Mishchenko TS, Mishchenko VM, Zdesenko IV. War and its impact on the human nervous system: psycho-neurological aspects. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology.* 2025; 12(3): 372–382].
7. Фломін ЮВ, Гетьман ТВ, Гуляєва МВ, Гаврилів ІР, Цуркаленко ОС. Визначення етіології мозкового інсульту: від найчастіших до рідкісних причин. Українська Інтервенційна Нейрорадіологія та Хірургія. 2022; 2(40): 14-40. (In Ukrainian). doi: 10.26683/2786-4855-2022-2(40)-14-40. [*Flomin Yu.V., Getman TV, Gulyaeva MV, Gavriliv IR, Tsurkalenko OS. Determining the etiology of cerebral stroke: from the most common to rare causes. Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery.* 2022; 2(40): 14-40].
8. Кірчев ВВ, Вастьянов РС. Вплив семаксу та гопантенової кислоти на локомоторну активність та неврологічний дефіцит щурів за умов хронічної ішемії мозку. Вісник морської медицини. 2022; 2(95): 109-118. (In Ukrainian). [*Kirchev VV, Vastyanov RS. The effect of Semax and hopantenic acid on locomotor activity and neurological deficit in rats under conditions of chronic cerebral ischemia. Bulletin of Marine Medicine.* 2022; 2(95): 109-118].
9. Kirchev VV. Muscle activity and emotional behavior changes in rats with chronic brain ischemia via comprehensive pathogenetic correction. *Journal of Education, Health and Sport.* 2023; 13(3): 442-257.
10. Kirchev VV, Ostapenko IO, Tertyshnyi SV, Buryachkivskiy ES, Vastyanov RS. Neuroprotective effects of deproteinized calf blood haemodialysate in case of intranasally administration under chronic cerebral ischemia. *Odessa Medical Journal.* 2025; 1(192): 14-19. doi: <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2025-1-2>
11. Christensen D, Gautron M, Guilbaud G, Kayser G. Combined systemic administration of the glycine/NMDA receptor antagonist, (+)-HA966 and morphine attenuates pain-related behaviour in a rat model of trigeminal neuropathic pain. *Pain.* 1999; 83: 433-440.
12. Prishchepa OO, Shandra OA, Vast'yanov RS. Alterations in Conditioned Food-Procuring Activity Related to Long-Term Pentylene-tetrazole Kindling in Rats. *Neurophysiology.* 2014; 46(5): 452-454.
13. Pellow S, Chopin P, File SE, Briley M. Validation of open:closed arm entries in an elevated plus-maze as a measure of anxiety in the rat. *J. Neurosci. Meth.* 1985; 14: 149-167.

14. File S. The biological basis of anxiety. Current Practices and Future Developments in the Pharmacology of Mental Disorders. Y. Meltzer, D. Nerozzi (Eds.). Amsterdam : Excerpta Medica. 1991: 159-166.
15. Вастьянов РС, Стоянов АН, Бакуменко ИК. Системна патологічна дезінтеграція при хронічній ішемії мозку. Експериментально-клінічні аспекти. Saarbrucken : LAP Lambert Academic Publishing. 2015: 169. (In Ukrainian). [Vastyanov RS, Stoyanov AN, Bakumenko IK. Systemic pathological disintegration in chronic cerebral ischemia. Experimental and clinical aspects. Saarbrucken: LAP Lambert Academic Publishing. 2015: 169].
16. Kalashnikov VI, Stoyanov AN, Pulyk OR, Bakumenko IK, Skorobrekha VZ. Features of cerebrovascular reactivity in patients of young age with migraine. Wiadomości Lekarskie. 2020; 73(11): 2443-2446.
17. Vastyanov RS, Kirchev VV, Muratova TM, Kashchenko OA, Vastyanova OV, Tatarko SV. et al. Comparative analysis of motor and emotional behavioral disorders in conditions of experimental chronic ischemic and chronic convulsive syndromes. World of medicine and biology. 2021; 2(76): 183-188.
18. Стоянов ОМ, Вастьянов РС, Мірджурасєв ЕМ, Сон АС, Волохова ГО, Калашніков ВІ. Можливості інтраназального лікувального впливу на вегетативну систему в реабілітаційній неврології. Int Neurol J (Ukraine). 2024; 20(3): 156-165. (In Ukrainian). doi: 10.22141/2224-0713.20.3.2024.1070 [Stoyanov OM, Vastyanov RS, Mirdzhuraev EM, Son AS, Volokhova GO, Kalashnikov VI. Possibilities of intranasal therapeutic influence on the autonomic system in rehabilitation neurology. Int Neurol J (Ukraine). 2024; 20(3): 156-165].
19. Belenichev I, Aliyeva O, Burlaka B, Burlaka K, Kuchkovskiy O, Savchenko D. et al. Development and Optimization of Nasal Composition of a Neuroprotective Agent for Use in Neonatology after Prenatal Hypoxia. Pharmaceuticals. 2024; 17(8): 990. <https://doi.org/10.3390/ph17080990>
20. Стоянов АН, Вастьянов РС, Бурля ОК, Бакуменко ИК, Дрибина СИ. Эндоназальный способ введения пептидергических средств в клинической нейровегетологии. Journal of Health Sciences. 2014; 04(06): 157-170. (In Russian). [Stoyanov AN, Vastyanov RS, Burlya OK, Bakumenko IK, Dribina SI. Endonasal administration of peptidergic agents in clinical neurovegetology. Journal of Health Sciences. 2014;04(06):157-170].
21. Стоянов АН, Вастьянов РС, Волохова ГА, Антоненко СА, Бурля ОК, Бакуменко И.К. та ін. Клинико-экспериментальные возможности использования пептидергических средств в нейровегетологии. Интегративна Антропологія. 2016; 1(27): 55-62. (In Russian). [Stoyanov AN, Vastyanov RS, Volokhova GA, Antonenko SA, Burlya OK, Bakumenko IK et al. Clinical and experimental possibilities of using peptidergic agents in neurovegetology. Integrative Anthropology. 2016; 1(27): 55-62].
22. Shandra AA, Godlevskii LS, Vastyanov RS, Brusentsov AI, Mikhaleva II, Prudchenko IA. et al. Effect of intranigral dosage with delta sleep-inducing peptide and its analogs on movement and convulsive activity in rats. Neurosci. Behav. Physiol. 1996; 26(6): 567-571.
23. Shandra AA, Godlevskii LS, Brusentsov AI, Vastyanov RS, Karlyuga VA, Dzygal AF. et al. Effects of delta-sleep-inducing peptide in cerebral ischemia in rats. Neurosci. Behav. Physiol. 1998; 28(4): 443-446.
24. Негрич ТІ, Боженко НЛ, Матвієнко ЮО. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019: 160. (In Ukrainian). [Negrych TI, Bozhenko NL, Matvienko YU. Ischemic stroke: secondary inpatient care. Lviv: Danylo Halytskyi National Medical University, 2019: 160].
25. Храмов Д.М., Стоянов О.М., Грузевський О.А., Шевчук Г.Ю. Комплексна нейрореабілітація постінсультних хворих. Медична наука України. 2022; 18(3): 52-59. (In Ukrainian). [Khramtsov D.M., Stoyanov O.M., Gruzevsky O.A., Shevchuk G.Yu. Comprehensive neurorehabilitation of post-stroke patients. Medical Science of Ukraine. 2022; 18(3): 52-59].
26. Khramtsov D.N., Stoyanov O.N., Muratova T.N., Pulyk O.R. Neurorehabilitation in the Early Recovery Period of Ischemic Stroke. Pharmacology Support. Acta Balneologica. 2021; 63(1): 22-25.
27. Gallucci L, Sperber C, Guggisberg AG, Kaller CP, Heldner MR, Monsch AU. et al. Post-stroke cognitive impairment remains highly prevalent and disabling despite state-of-the-art stroke treatment. Int J Stroke. 2024; 19(8): 888-897. doi: 10.1177/17474930241238637.

28. Mahmoud W, Baur D, Zrenner B, Brancaccio A, Belardinelli P, Ramos-Murguialday A. et al. Brain state-dependent repetitive transcranial magnetic stimulation for motor stroke rehabilitation: a proof of concept randomized controlled trial. *Front Neurol.* 2024; 15: 1427198. doi: 10.3389/fneur.2024.1427198.
29. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. *Physiology.* Vinnytsia: Nova Knyha. 2016: 722.
30. Sanchez-Bezanilla S, Hood RJ, Collins-Praino LE, Turner RJ, Walker FR, Nilsson M. et al. More than motor impairment: A spatiotemporal analysis of cognitive impairment and associated neuropathological changes following cortical photothrombotic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2021; 41(9): 2439-2455.
31. Stoyanov OM, Vastyanov RS, Myronov OO, Kalashnikov VI, Babienko VV, Hruzevskiy OA. et al. Vegetative system pathogenetic role in chronic brain ischemia, cerebral hemodynamics disorders and autonomous dysregulation. *World of medicine and biology.* 2022; 2(80): 162-168.

#### **Внесок авторів/ authors' contribution:**

Концептуалізація (Кірчев В.В.), методологія (Кашенко О.А.), формальний аналіз (Вастьянова Л.Р.), керування даних (Степанов Г.Ф., Золотарьова К.О.), формування висновків (Кірчев В.В., Степанов Г.Ф.), написання статті (Кірчев В.В., Волохова Г.О., Ляшенко С.Л.).

Всі автори прочитали й погодились з опублікованою версією рукопису.

#### **Фінансування /Funding:**

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

#### **Заява про доступність даних / Data Availability Statement**

Вся інформація знаходиться у відкритому доступі.

#### **Подяка /Acknowledgments**

Автори висловлюють подяку за сприяння написанню роботи науковим колективам своїх кафедр Одеського національного медичного університету. .

#### **Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest**

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

#### **Використання ШІ**

Автори заперечують використання штучного інтелекту при написанні статті.

Робота надійшла в редакцію 28.04.2026 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

Кірчев В. В., Волохова Г. О.  
 Ляшенко С. Л., Степанов Г. Ф.  
 Золотарьова К. О., Кащенко О. А.  
 Васьянова Л. Р.  
**ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНИЙ СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ ШЕМІЇ МОЗКУ**.....127

Кулинич Г. Б.  
**ПОРУШЕННЯ ДОВГОЧАСНОЇ ПАМ'ЯТІ ПРИ ТРИВАЛОМУ ЗАСТОСУВАННІ ПАКЛІТАКСЕЛУ ТА ЦИСПЛАТИНИ** .....136

Kirchev V. V., Volokhova G. O.  
 Lyashenko S. L., Stepanov H. F.  
 Zolotareva K. O., Kashchenko O. A.  
 Vastianova L. R.  
**PATHOGENETICALLY ORIENTED METHOD FOR VEGETATIVE DISORDERS CORRECTION IN EXPERIMENTAL CHRONIC BRAIN ISCHEMIA**.....127

Kulynych H. B.  
**LONG-TERM MEMORY IMPAIRMENT IN CASE OF PACLITAXEL AND CISPLATIN PROLONGED USE** .....136

**ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ**

**REVIEWS**

Бездітко Т. В., Стельникович Н. С.  
**ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМУНІКАЦІЙ МІЖ МЕДИЧНОЮ СЕСТРОЮ ТА ПАЦІЄНТОМ ЯК ЗАПОРУКА ЯКОСТІ** .....146

Грузевський О. А., Дехтяр Ю. М.  
 Шевчук Г. Ю., Кольцова І. Г.  
 Куртова М. М., Дубіна А. В.  
 Тарасов Є. В., Кагльак М. Д.  
 Кобильник С. М.  
**РОЛЬ БАКТЕРІАЛЬНИХ БІОПЛІВОК У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНИХ РЕЦИДИВУВАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ЧОЛОВІКІВ**.....154

Печиборщ В. П., Майданюк В. П.  
 Волянський П. Б., Запольський Л. Л.  
 Муксен С. А., Васьянов Р. С.  
**АКАДЕМІЧНА ДОБРОЧЕСНІСТЬ У ПІДГОТОВЦІ ЗДОБУВАЧІВ ТРЕТЬОГО РІВНЯ ВИЩОЇ ОСВІТИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ: МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ**.....166

Храпач В. В.  
**МЕТОДИ ЕСТЕТИЧНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ МАСТОПТОЗУ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ** ..... 177

Bezditko T. V., Stelnykovych N. S.  
**EFFECTIVENESS OF COMMUNICATION BETWEEN NURSE AND PATIENT AS A GUARANTEE OF QUALITY OF TREATMENT** .....146

Gruzevsky O. A., Dekhtyar Y. M.  
 Shevchuk G. Yu., Koltsova I. G.,  
 Kurtova M. M., Dubina A. V.  
 Tarasov E. V., Kaglyak M. D.  
 Kobylnyk S. M.  
**BACTERIAL BIOFILMS ROLE IN MALE URINARY TRACT CHRONIC RECURRENT INFECTIONS PATHOGENESIS** .....154

Pechiborshch V. P., Maidanyuk V. P.  
 Volianskiy P. B., Zapolskiy L. L.  
 Mohssen S. A., Vastyanov R. S.  
**ACADEMIC INTEGRITY IN THIRD-LEVEL HIGHER EDUCATION STUDENTS TRAINING AT THE MODERN STAGE: METHODOLOGICAL ASPECTS OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE USE.** .....166

Hrapach V. V.  
**METHODS OF AESTHETIC SURGICAL CORRECTION OF MASTOPTOSIS OF MAMMARY GLANDS** ..... 177