

ЗВІТ
про основні показники наукової діяльності кафедри патофізіології у III кварталі 2025 року

№ п/п	Назва кафедри	Найменування завдання, виконавець	Термін виконання завдання, виконавець	Наукові результати виконання завдання
	Кафедра патофізіології	Дослідити роль модуляторів факторів транскрипції та асоційованих з ними сигнальних шляхів на розвиток системної запальної відповіді та функціональні розлади у тканинах головного мозку, слизових залоз, серця, скелетних м'язів та кишечника за умов індукції ліпополісахаридом, відтворення експериментальної ЧМТ, ПТСР та хірургічної травми	Костенко В.О., Рябушко Р.М., Соловійова Н.В., Денисенко С.В., Романцева Т.О., Моргун Є.О., Адамович І.М., Шупік О.А., Костенко В.Г.	Оцінювали вплив ресвератролу на маркери запалення, оксидативного стресу та метаболічної дисфункції у щурів із поєднаною моделлю хірургічної травми та ПТСР. Самців щурів Вістар було розподілено на три групи: контроль (ПВП), ПТСР + лапаротомія (SPS + ПВП), ПТСР + лапаротомія + ресвератрол. ПТСР моделювали за протоколом тривалого стресу (SPS) з подальшою лапаротомією. Ресвератрол (5 мг/кг/добу) вводили внутрішньошлунково протягом 7 днів. Визначали рівні кортизолу, TNF- α , IL-6, IL-10, глюкози, інсуліну, ліпідних фракцій, ТВА-реактивних речовин, а також індекс HOMA-IR. Поєднання SPS і хірургічної травми викликало виражене системне запалення (підвищення кортизолу, TNF- α , IL-6, церулоплазміну), гіперглікемію, гіперінсулінемію, інсулінорезистентність, дисліпідемію (зниження HDL, підвищення ТГ і VLDL) і активацію ліпідної пероксидації. Ресвератрол зменшував рівні кортизолу (-45%), TNF- α (-47%), IL-6 (-85%), церулоплазміну (-13%), покращував чутливість до інсуліну (HOMA-IR -50%), нормалізував IL-6/IL-10, підвищував HDL (+115%) і знижував ТГ та VLDL (-44%), а також зменшував базальну та індуквану пероксидацію ліпідів. Отже, ресвератрол виявив потужну плейотропну активність, зменшуючи нейроендокринні, запальні й метаболічні порушення, спричинені поєднаним ПТСР-подібним стресом і хірургічною травмою, за рахунок модуляції цитокінового балансу, посилення антиоксидантного захисту та нормалізації метаболізму.

Найменування завдання	Найменування показників виконання завдання (стаття в наукометричній базі даних, стаття в журналах, патент, інформаційний лист, метод. рекомендації, нововведення)	Одиниця виміру	Очікувані результати	Фактично досягнуто

Дослідити вплив модуляторів мітоген-активованої протеїнкінази р38 та транскрипційного фактору NF-κB на механізми ушкоджень міокарду та двоголового м'язу стегна за умов експериментального метаболічного синдрому	Akimov O.Ye., Mykytenko A.O., Kostenko V.O. EXTRACELLULAR MATRIX DEGRADATION PRODUCTS IN THE HEART OF RATS WITH METABOLIC SYNDROME UNDER CHROMIUM PICOLINATE ADMINISTRATION. Ukr. Biochem. J. 2025; 97(4): 73-83. (Scopus)	1 шт.	Оцінити ліпідний профіль крові та вміст глікозаміногліканів, L-гідроксипроліну та сіалової кислоти в серці щурів із змодельованим метаболічним синдромом за введення піколінату хрому. С	У тварин з метаболічним синдромом спостерігали підвищення рівня тригліцеридів, загального холестерину та холестерину ЛПНЩ у крові, посилення колагенолізу, деградації глікопротеїнів та глікозаміногліканів з переважанням кератан-дерматанової фракції. Проте, введення цим тваринам CrPIC зменшило колагеноліз та деградацію глікопротеїнів, змінило домінуючу фракцію глікозаміногліканів із кератан-дерматану на хондроїтин у сполучній тканині серця, що вказує на його потенціал для запобігання ремоделюванню серцевої тканини у разі метаболічного синдрому.
Дослідити роль модуляторів факторів транскрипції та асоційованих з ними сигнальних шляхів на розвиток системної запальної відповіді та функціональні розлади у тканинах головного мозку, сльозових залоз, серця, скелетних м'язів та кишечника за умов індукції ліпополісахаридом, відтворення експериментальної ЧМТ, ПТСР та хірургічної травми	Рябушко РМ, Костенко ВО. Вплив модуляторів сигнальних шляхів NF-κB і Nrf2 на деполімерізацію біополімерів сполучної тканини тонкої кишки щурів за умов хірургічної травми, відтвореної на тлі одноразового тривалого стресу. Проблеми екології та медицини. 2025;29(2):45-50.	1 шт.	З'ясування впливу амонію піролідиндитіокарбамату (інгібітора активації NF-κB) та сульфорафану (індуктора сигнального шляху Nrf2/антиоксидант-респонсивний елемент (ARE)) на процеси деполімерізації біополімерів сполучної тканини тонкої кишки щурів за умов хірургічної травми, змодельованої на тлі одноразового тривалого стресу (ОТС).	Активация NF-κB є важливим механізмом запуску деструктивних процесів у сполучній тканині тонкої кишки, тоді як зниження активності цього фактора за допомогою амонію піролідиндитіокарбамату достовірно обмежує деградацію колагену, глікозаміногліканів і сіалоглікопротеїнів. Індукція сигнального шляху Nrf2/ARE за допомогою сульфорафану також чинить протективний ефект, зменшуючи ступінь деполімерізації біополімерів, що свідчить про його роль як ендогенного антиоксидантного та цитопротекторного механізму.

	Morhun YeO, Kostenko VO, Mishchenko AV, Solovyova NV. Bortezomib and quercetin as effective modulators of lipopolysaccharide-induced systemic inflammatory response and metabolic disorders. Modern medical technology. 2025;17(2):132-139. doi: 10.14739/mmt.2025.2.321622 (Scopus)	1 шт.	Оцінити вплив комбінованого застосування бортезомібу та кверцетину на системну запальну відповідь (СЗВ) та пов'язані з нею метаболічні порушення в моделі щурів з індукованою ліпололісахаридом (ЛПС) запальною реакцією.	Подвійне введення бортезомібу та кверцетину є прикладом синергічного підходу до управління СЗВ та її метаболічними наслідками. Ця комбінація ефективно діє на запальні (інгібування NF-κB) та оксидативні (активація Nrf2) шляхи, забезпечуючи кращі терапевтичні результати порівняно з монотерапією. Отримані результати свідчать про можливість потенційного клінічного застосування комбінованого використання бортезомібу та кверцетину за умов, що характеризуються хронічним запаленням та метаболічними розладами.
--	--	-------	--	---