ІПКСФ НФаУ

Міністерство охорони здоров'я України
Національний фармацевтичний університет
Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації
Кафедра клінічної фармакології

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАЦІЇ (TOPICAL ISSUES OF CLINICAL PHARMACOLOGY AND CLINICAL PHARMACY)

Матеріали науково-практичної
Internet-конференції з міжнародною участю
28 жовтня 2025 року
м. Харків

Харків
НФаУ
2025

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ ПІДВИЩЕННЯ КВАЛІФІКАЦІЇ СПЕЦІАЛІСТІВ ФАРМАЦІЇ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАЦІЇ (TOPICAL ISSUES OF CLINICAL PHARMACOLOGY AND CLINICAL PHARMACY)

Матеріали науково-практичної
Internet-конференції з міжнародною участю

28 жовтня 2025 року
м. Харків

Харків
НФаУ
2025

УДК 615.1:615.03
А 43

Редакційна колегія та оргкомітет: проф. Кухтенко О. С. (голова), проф. Кузнєцова В. Ю. (співголова), доц. Суріков О. О. (керівник секції), доц. Артюх Т. О. (керівник секції), проф. Бутко Я. О. (керівник секції), проф. Міщенко О. Я. (керівник секції, відповідальний секретар), проф. Ткачова О. В. (керівник секції), проф. Бондарєв Є. В. (керівник секції), доц. Файзуллін О. В. (керівник секції), доц. Халєєва О. Л. (керівник секції), доц. Березняков А. В. (керівник секції), проф. Риженко І. М., проф. Кіреєв І. В., проф. Подольський І. М., доц. Козар В. В., доц. Шаповалова О. В., асист. Тимченко Ю. В., асист. Андріяненков О. В., асист. Кузенков Р. В.

Реєстраційне посвідчення в Укр ІНТЕІ № 327 від 14 березня 2025 р.

Актуальні питання клінічної фармакології та клінічної фармації (Topical issues of clinical pharmacology and clinical pharmacy): матеріали наук.-практ. Internet-конф. з міжнар. участю (28 жовт. 2025 р., м. Харків) / редкол. : О. Я. Міщенко, Я. О. Бутко, Є. В. Бондарєв та ін. – Харків : НФаУ, 2025. – 385 с.

У збірнику опубліковані матеріали науково-практичної internet-конференції з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної фармакології та клінічної фармації». У матеріалах конференції висвітлено клініко-фармакологічні доказові аспекти застосування лікарських засобів, зокрема у сфері підтримання ментального здоров’я; актуальні питання діяльності клінічного фармацевта у закладах охорони здоров'я та адміністрування антимікробних препаратів як мультидисциплінарного підходу протидії антибіотикорезистентності; питання безпеки фармакотерапіїі та системи фармаконагляду; роль інформаційних технологій в клінічній фармакології та клінічній фармації; організаційно-управлінські підходи забезпечення раціонального застосування лікарських засобів; оцінка технологій охорони здоров’я, фармакоекономічні дослідження та формулярна система як складові забезпечення раціональної фармакотерапії.

Наведено технологічні аспекти розробки, впровадження та використання лікарських засобів; доклінічні та клінічні дослідження лікарських засобів.

Розглянуто сучасні методичні аспекти викладання клінічної фармакології та клінічної фармації в Україні та світі.

Видання представляє інтерес для наукових, педагогічних та практичних фармацевтичних та медичних працівників.

Матеріали подаються мовою оригіналу. За достовірність інформації відповідальність несуть автори.

УДК 615.1:615.03

© НФаУ, 2025

spective of the pathophysiologist and the clinician. *Frontiers in Pharmacology, 12*, 670479. https://doi.org/10.3389/fphar.2021.670479
8. Veskoukis, A. S., Margaritelis, N. V., Kyparos, A., Paschalis, V., & Nikolaidis, M. G. (2018). Spectrophotometric assays for measuring redox biomarkers in blood and tissues: The NADPH network. *Redox Report, 23*(1), 47–56. https://doi.org/10.1080/13510002.2017.1392695
9. Kalinovic, S., Stamm, P., Oelze, M., Daub, S., Kröller-Schön, S., Kvandova, M., Steven, S., Münzel, T., & Daiber, A. (2021). Comparison of three methods for in vivo quantification of glutathione in tissues of hypertensive rats. *Free Radical Research, 55*(11–12), 1048–1061. https://doi.org/10.1080/10715762.2021.2016735

УДК: 615.015.8:616.12-002.2-085.849.1

ФАРМАКОЛОГІЧНА МОДУЛЯЦІЯ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА: КАРДІОПРОТЕКТОРНИЙ ПОТЕНЦІАЛ КУЛЬТУРАЛЬНОГО СЕРЕДОВИЩА МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ АУТОІМУННОМУ МІОКАРДИТІ

Гладких Ф. В.
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
Міністерства освіти і науки України
Кафедра загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини
ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва
Національної академії медичних наук України»
м. Харків, Україна
fedir.hladkykh@gmail.com

Актуальність. Аутоімунний міокардит є однією з основних причин розвитку дилатаційної кардіоміопатії та хронічної серцевої недостатності, що зумовлює необхідність пошуку нових патогенетичних засобів лікування. Біоактивне культуральне середовище мезенхімальних стовбурових клітин, яке містить широкий спектр цитокінів, хемокінів і факторів росту, розглядається як перспективний компонент терапії, спрямованої на відновлення структури та функції серцевого м'яза.

Мета – оцінити вплив культурального середовища мезенхімальних стовбурових клітин на морфометричні показники серця щурів при експериментальному аутоімунному міокардиті.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 28 білих щурах-самцях, розподілених на чотири групи: інтактна, контрольна (аутоімунний міокардит без лікування), з лікуванням кордароном (10 мг/кг) та з лікуванням культуральним середовищем мезенхімальних стовбурових клітин (0,6 мл/кг маси тіла). Аутоімунний міокардит моделювали введенням гомогенату серця з повним ад'ювантом Фрейнда. Лікування проводили п'ять разів упродовж 14–26 днів експерименту. Морфометричні параметри серця визначали за допомогою уль-

тразвукового дослідження, оцінюючи кінцево-систолічний та кінцево-діастолічний діаметри, товщину міжшлуночкової перегородки, товщину задньої стінки та відносну товщину стінки лівого шлуночка.

Результати. У тварин з аутоімунним міокардитом виявлено значну дилатацію лівого шлуночка, потовщення міжшлуночкової перегородки та зниження відносної товщини стінки серця. Застосування культурального середовища мезенхімальних стовбурових клітин сприяло зменшенню кінцево-систолічного та кінцево-діастолічного діаметрів, нормалізації товщини міжшлуночкової перегородки та підвищенню відносної товщини стінки до рівня інтактних тварин. Кордарон мав лише частковий нормалізуючий ефект. Маса міокарда залишалася стабільною в усіх групах.

Висновки. Культуральне середовище мезенхімальних стовбурових клітин чинить виражений кардіопротекторний вплив при аутоімунному міокардиті, запобігає патологічному ремоделюванню серця та сприяє відновленню його структурно-функціональної цілісності.

Ключові слова: *аутоімунний міокардит, мезенхімальні стовбурові клітини, культуральне середовище, морфометрія серця, кардіопротекція.*

UDC: 615.015.8:616.12-002.2-085.849.1

PHARMACOLOGICAL MODULATION OF MYOCARDIAL REMODELING: CARDIOPROTECTIVE POTENTIAL OF THE CULTURE MEDIUM OF MESENCHYMAL STEM CELLS IN AUTOIMMUNE MYOCARDITIS

Hladkykh F.V.
V. N. Karazin Kharkiv National University
Ministry of Education and Science of Ukraine
Department of General Surgery, Anesthesiology and Palliative Medicine
State Institution "S.P. Grigoriev Institute of Medical Radiology and Oncology"
National Academy of Medical Sciences of Ukraine
Kharkiv, Ukraine
fedir.hladkykh@gmail.com

Relevance. Autoimmune myocarditis is one of the major causes of dilated cardiomyopathy and chronic heart failure, which highlights the urgent need for new pathogenetically oriented therapeutic approaches. The bioactive culture medium derived from mesenchymal stem cells, containing a broad spectrum of cytokines, chemokines, and growth factors, is considered a promising therapeutic component aimed at restoring the structure and function of the myocardium.

Objective – to evaluate the effect of the culture medium of mesenchymal stem cells on cardiac morphometric parameters in rats with experimental autoimmune myocarditis.

Materials and methods. The study was conducted on 28 adult male white rats divided into four groups: intact, control (autoimmune myocarditis without treatment),

treated with cordarone (10 mg/kg), and treated with the culture medium of mesenchymal stem cells (0.6 milliliters per kilogram of body weight). Autoimmune myocarditis was induced by intraperitoneal administration of a heart homogenate mixed with complete Freund's adjuvant. Treatment was administered five times over days 14–26 of the experiment. Cardiac morphometric parameters were assessed by echocardiography, including end-systolic and end-diastolic diameters, interventricular septum thickness, posterior wall thickness, and relative wall thickness of the left ventricle.

Results. Rats with autoimmune myocarditis showed significant left ventricular dilation, thickening of the interventricular septum, and reduced relative wall thickness, indicating structural remodeling of the heart. Administration of the mesenchymal stem cell culture medium led to a marked reduction in end-systolic and end-diastolic diameters, normalization of septal thickness, and restoration of relative wall thickness to levels comparable with those in intact animals. Cordarone demonstrated only partial normalizing effects. Myocardial mass remained stable across all groups.

Conclusions. The culture medium of mesenchymal stem cells exerts a pronounced cardioprotective effect in autoimmune myocarditis, preventing pathological cardiac remodeling and contributing to the restoration of myocardial structural and functional integrity.

Keywords: *autoimmune myocarditis, mesenchymal stem cells, culture medium, cardiac morphometry, cardioprotection.*

Актуальність дослідження. Упродовж останніх десятиліть лікування міокардиту базувалося переважно на застосуванні традиційних медикаментозних засобів, імуносупресивної терапії та імуномодуляторів, спрямованих на зменшення запалення та стабілізацію гемодинаміки. У більшості клінічних випадків такі підходи дозволяли досягти часткового або повного клінічного покращення, зниження вираженості симптомів і короткочасної стабілізації стану пацієнтів. Проте, незважаючи на певні терапевтичні успіхи, у значної частини хворих, особливо при вірусній та автоімунній етіології, спостерігалося прогресування патологічного процесу з розвитком дилатаційної кардіоміопатії – тяжкого ускладнення, що характеризується розширенням порожнин серця, зниженням скоротливості міокарда, формуванням хронічної серцевої недостатності та високим рівнем летальності. Такі наслідки свідчать про те, що класичні схеми лікування, орієнтовані переважно на усунення клінічних проявів запалення, не забезпечують повного відновлення морфофункціональної цілісності серцевого м'яза. У цьому контексті постає необхідність створення інноваційних патогенетично обґрунтованих терапевтичних стратегій, здатних не лише контролювати імунозапальний процес, а й активувати регенеративні механізми відновлення кардіоміоцитів і судинного русла.

Сучасні уявлення про патогенез міокардиту розкривають його складну імунозалежну природу, у якій поєднуються вірусна або автоімунна агресія, окислювальний стрес, цитокіновий дисбаланс та апоптотичні порушення. Патологічна активація клітин вродженого і набутого імунітету спричиняє надлишкове продукування прозапальних медіаторів, що призводить до структурного пошкодження міокарда, інтерстиціального фіброзу та поступового ремоделювання серця. На цьому тлі навіть тривала імуносупресивна терапія часто не здатна зупинити процес деструкції, а іноді посилює імунну дисрегуляцію. Таким чином, пошук біологічно активних агентів, які б поєднували імуномодулюючі, антиоксидантні та регенеративні властивості, набуває принципового значення для сучасної кардіології.

Упродовж останніх 20 років у центрі уваги дослідників перебувають методи клітинної терапії, що посідають провідне місце у регенеративній медицині. Особливий інтерес викликають мезенхімальні стовбурові клітини, які мають унікальну здатність до імуномодуляції, зниження активності запалення, інгібування апоптозу та стимулювання ангіогенезу. Мезенхімальні клітини секретують низку біологічно активних факторів – інтерлейкіни, фактори росту, хемокіни, молекули клітинної адгезії, що сприяють відновленню пошкоджених тканин і зменшенню фіброзних змін. Проте останнім часом дедалі більшу увагу привертають не самі клітини, а продукти їхньої секреції – зокрема, екзосоми та мікровезикули, які реалізують ключові сигнальні функції міжклітинної взаємодії.

Важливим відкриттям останніх років стало встановлення того, що екзосоми, продукувані мезенхімальними клітинами пуповини людини, мають виражену кардіопротекторну дію при вірусному міокардиті, зокрема за рахунок активації аутофагії через сигнальний шлях AMPK/mTOR [1]. Цей механізм вважається одним із центральних для підтримання клітинного гомеостазу серцевого м’яза, запобігання накопиченню ушкоджених органел і надлишкових активних форм кисню, а також для збереження енергетичного метаболізму кардіоміоцитів. Отже, вплив мезенхімальних клітин та їхнього секретому поширюється далеко за межі простої протизапальної дії, охоплюючи складну регуляцію сигнальних шляхів виживання клітин, ремоделювання міжклітинного матриксу та неоангіогенезу.

На сучасному етапі розвитку біомедицини культуральне середовище, у якому культивуються мезенхімальні стовбурові клітини (далі – культуральне середовище мезенхімальних стовбурових клітин, або КС-МСК), розглядається як перспективний і безпечний біологічний продукт, що поєднує терапевтичний потенціал клітинної терапії без ризиків, пов’язаних із введенням живих клітин. Воно містить широкий спектр цитокінів, хемокінів, факторів росту (VEGF, HGF, IGF-1, TGF-β, PDGF), а також сигнальні молекули, які здатні модулювати клітинну відповідь, пригнічувати окислювальний стрес та стимулювати репаративні процеси в міокарді.

Результати попередніх експериментів на тваринних моделях автоімунного міокардиту показали, що введення культурального середовища мезенхімальних клітин сприяє відновленню антиоксидантного потенціалу міокарда, нормалізації рівня супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, а також зниженню вмісту малонового діальдегіду та інших маркерів ліпопероксидації [2]. Таке відновлення балансу між прооксидантними та антиоксидантними процесами є критично важливим у контексті хронічного запалення, оскільки дозволяє запобігти структурним змінам сарколеми, дестабілізації мітохондрій і розвитку фіброзу. Крім того, доведено, що компоненти культурального середовища здатні регулювати експресію генів, відповідальних за проліферацію та диференціацію клітин сполучної тканини, що опосередковано впливає на процеси ремоделювання серця.

Таким чином, вивчення терапевтичного потенціалу культурального середовища мезенхімальних стовбурових клітин у контексті морфофункціональної перебудови серця при автоімунному міокардиті є надзвичайно актуальним і перспективним напрямом сучасних експериментальних досліджень. Це відкриває нові можливості для створення безпечних, ефективних та біологічно обґрунтованих методів лікування запальних і дистрофічних уражень міокарда, що можуть стати основою майбутніх технологій регенеративної кардіології.

Мета дослідження – охарактеризувати вплив КС-МСК на структурно-функціональні показники серця при експериментальному АІМ, використовуючи дані ультрасонографічного дослідження.

Матеріали та методи. Для дослідження було використано 28 статевозрілих щурів-самців масою 200–220 г. Тварини були випадковим чином розподілені на чотири рівновеликі групи (по 7 у кожній): перша – інтактна (здорові тварини без втручань), друга – контрольна з модельованим АІМ без лікування, третя – АІМ + кордарон у дозі 10 мг/кг, четверта – АІМ + КС-МСК у дозі 0,6 мл/кг.

АІМ відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення кардіотропної антигенної суміші, яка складалася з гомогенату алогенного серця та повного ад’юванту Фрейнда [3–5]. Такий підхід є загальноприйнятим для імітації патогенезу аутоімунного запалення міокарда. Лікування (КС-МСК або кордарон) здійснювали внутрішньом’язово, відповідно до графіка: 14-й, 17-й, 20-й, 23-й та 26-й дні експерименту [6].

КС-МСК отримували шляхом культивування людських МСК in vitro, після чого культуральне середовище піддавали очищенню методом ультрафільтрації. Препарат стандартизували за вмістом галектину-1 (6 пг/мл) – одного з ключових імуномодулюючих компонентів. Зразки зберігали при температурі –20 °C до моменту введення.

Функціональні та морфометричні параметри серця оцінювали за допомогою ехокардіографії на апараті «Сономед 500». Досліджували кінцево-систолічний (КСД) та кінцево-діастолічний (КДД) діаметри лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу та систолу (ТМП,

ТМПС), товщину задньої стінки ЛШ, відносну товщину стінки (ВТС), а також масу ЛШ. Розрахунки здійснювали згідно з загальноприйнятими формулами для лабораторних тварин [7–9].

Усі маніпуляції з тваринами проводили згідно з вимогами етичного законодавства, з дотриманням положень міжнародних рекомендацій щодо поводження з лабораторними тваринами [10, 11]. Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію Шапіро–Вілка для перевірки нормальності розподілу, критерію Левена – для оцінки гомогенності дисперсій, t-критерію Ст'юдента або непараметричних тестів Манна–Уітні чи Вілкоксона залежно від розподілу [12]. Рівень статистичної значущості приймався при $p<0,05$. Результати подано у вигляді M±m або Me [LQ; UQ].

Результати дослідження. Результати ехокардіографічного дослідження виявили суттєві морфометричні зміни у структурі ЛШ щурів із модельованим АІМ. У контрольній групі без лікування спостерігалося значне збільшення КСД – до 5,5±0,17 мм, що істотно перевищувало показники інтактної групи (3,7±0,15 мм), вказуючи на виражену дилатацію шлуночкової порожнини. У тварин, які отримували кордарон, КСД зменшився до 4,4±0,09 мм, а в групі, яка отримувала КС-МСК – до 3,8±0,11 мм, що свідчить про більш виражений протективний ефект останнього.

КДД у контрольній групі становив 6,6±0,23 мм, демонструючи тенденцію до розширення діастолічного об'єму, хоча зміни не досягали статистичної значущості. Введення КС-МСК зумовило зниження цього показника до 6,3±0,12 мм, що можна розцінювати як потенційно сприятливий вплив на діастолічну функцію міокарда. Кордарон не чинив суттєвого впливу на цей параметр.

Аналіз ТМП у діастолу засвідчив її потовщення до 0,91 мм у групі з АІМ без лікування, що вказує на гіпертрофічні зміни внаслідок запального процесу. У щурів, яким вводили КС-МСК, цей показник знижувався до 0,72 мм, що наближено до значень інтактної групи, тоді як у групі з кордароном змін не спостерігалося. Аналогічна динаміка спостерігалась і для ТМПС.

Товщина задньої стінки ЛШ у діастолу при застосуванні КС-МСК помірно зростала до 1,1±0,04 мм, що на фоні зменшення КСД і нормалізації ТМП може розглядатися як компенсаторна гіпертрофія у відповідь на покращення гемодинаміки. У фазу систоли товщина залишалась у межах фізіологічної норми лише у групі КС-МСК.

ВТС у щурів з АІМ без лікування була зниженою (0,29±0,01), що свідчить про розтягування і стоншення стінки ЛШ. Застосування КС-МСК сприяло її підвищенню до 0,37±0,01, що є ознакою відновлення нормальної геометрії серця. У групі з кордароном змін цього показника не виявлено.

Маса ЛШ у всіх групах коливалася в межах 0,82–0,87 г без статистично значущих відмінностей, що свідчить про відсутність істотних змін у гіпертрофії або атрофії серцевого м'яза протягом досліджуваного періоду.

У підсумку, отримані дані свідчать про те, що КС-МСК чинить позитивний вплив на морфометричні параметри серця при експериментальному АІМ, забезпечуючи стабілізацію або нормалізацію розмірів ЛШ, товщини його стінок та показників геометрії. У порівнянні з традиційним антиаритмічним препаратом – кордароном – КС-МСК виявили більш виражену ефективність щодо запобігання дилатації та збереження структури міокарда. Це вказує на перспективність подальшого дослідження КС-МСК як інноваційного засобу патогенетичної терапії при запальних ураженнях серця.

Висновки.

1.У тварин з експериментальним АІМ спостерігалися значні морфометричні зміни серця, зокрема, дилатація ЛШ, потовщення міжшлуночкової перегородки та зниження відносної товщини стінки ЛШ, що свідчить про розвиток патологічного ремоделювання міокарда.

2.Введення кордарону сприяло частковій нормалізації КСД і ТМП, однак його вплив на інші структурні показники ЛШ (КДД, ТЗСД, ВТС) був обмеженим, що свідчить про обмежену ефективність препарату у попередженні ремоделювання серця при АІМ.

3.Застосування КС-МСК продемонструвало більш виражений терапевтичний ефект: статистично достовірне зниження КСД, КДД та ТМП, нормалізацію товщини задньої стінки ЛШ у фазу систоли, а також підвищення відносної товщини стінки ЛШ до рівня інтактних тварин.

4.Маса міокарда ЛШ залишалася стабільною в усіх групах, що свідчить про відсутність гіпертрофічних змін під впливом лікування та збереження загальної структури серцевого м’яза.

5.Отримані результати підтверджують перспективність використання КС-МСК як потенційного терапевтичного агента для запобігання патологічному ремоделюванню серця при аутоімунному міокардиті.

Перелік використаних джерел інформації:

1.Gu X., Li Y., Chen K., Wang X., Wang Z., Lian H., Lin Y., Rong X., Chu M., Lin J., Guo X. Exosomes derived from umbilical cord mesenchymal stem cells alleviate viral myocarditis through activating AMPK/mTOR-mediated autophagy flux pathway. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2020. Vol. 24. № 13. P. 7515–7530. DOI: https://doi.org/10.1111/jcmm.15378

2.Hladkykh F.V. Immunopathological aspects of the etiopathogenesis of myocarditis. *Ukrainian Cardiological Journal*. 2024. Vol. 31. № 1. P. 103–112. DOI: https://doi.org/10.31928/2664-4479-2024.1.103112

3.Pavlenko H.P. Free radical, antioxidant, and hemocoagulation processes are normal in experimental heart pathology and their limitation by a peptide bioregulator. Abstract of dissertation. Kharkiv. 1993. 20 p.

4.Hladkykh F.V. Freund’s adjuvant is a classic of vaccine adjuvants and the basis of experimental immunology. *The Journal of V. N. Karazin Kharkiv National University. Series Medicine*. 2024. Vol. 32. № 3(50). P. 414–439. DOI: https://doi.org/10.26565/2313-6693-2024-50-10

5.Fontes J.A., Barin J.G., Talor M.V., Stickel N., Schaub J., Rose N.R., Cihakova D. Complete Freund's adjuvant induces experimental autoimmune myocarditis by enhancing IL-6 production

during initiation of the immune response. *Immunity, Inflammation and Disease*. 2017. Vol. 5. № 2. P. 163–176. DOI: https://doi.org/10.1002/iid3.155

6. Dzhihaliuk O.V., Stepaniuk H.I., Zaitchko N.V., Kovalenko S.I., Shabelnyk K.P. Characterization of the effect of 4-[4-oxo-4H-quinazolin-3-yl] benzoic acid (PK-66) on the course of adrenaline-induced myocardial dystrophy in rats based on biochemical studies. *Medical and Clinical Chemistry*. 2016. Vol. 18. № 4. P. 16–22. DOI: https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2016.v0.i4.7249
7. Chyzh M.O., Manchenko A.O., Trofimova A.V., Belochkina I.V. Ultrasound assessment of heart remodelling affected by therapeutic hypothermia and MSC on myocardial infarction model. *Ukrainian Journal of Radiology and Oncology*. 2020. № 3(28). P. 222–240. DOI: https://doi.org/10.46879/ukroj.3.2020.222-240
8. Chyzh M.O., Belochkina I.V., Globa V.Yu., Sleta I.V., Mikhailova I.P., Hladkykh F.V. Ultrasound examination of rat hearts after experimental epinephrine-induced damage and the application of heart xenoextract. *The Journal of V. N. Karazin Kharkiv National University. Series Medicine*. 2024. Vol. 32. № 2(49). P. 185–197. DOI: https://doi.org/10.26565/2313-6693-2024-49-06
9. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., Gottlieb G.J., Campo E., Sachs I., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *American Journal of Cardiology*. 1986. Vol. 57. № 6. P. 450–458. DOI: https://doi.org/10.1016/0002-9149(86)90771-x
10. Verkhovna Rada of Ukraine. Law of Ukraine No. 3447-IV "On the Protection of Animals from Cruel Treatment". *Bulletin of the Verkhovna Rada of Ukraine*. 2006. № 27. Art. 230. Available at: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text
11. Reznikov O.H. General ethical principles of animal experiments. *Endocrinology*. 2003. Vol. 8. № 1. P. 142–145.
12. Zar J.H. *Biostatistical analysis*. 5th ed. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 2014. 960 p.

AN INTEGRATIVE ANALYSIS OF GLOBAL GOVERNANCE STRUCTURES: PROGRESS, CHALLENGES, IMMUNOLOGICAL PATHWAYS, POLICY CONSTRAINTS, STRATEGIC DISSEMINATION, AND EQUITABLE DISTRIBUTION OF COVID-19 VACCINES IN PUBLIC HEALTH INFRASTRUCTURES

Nodar Sulashvili[1], Otar Gerzmava[2], Margarita Beglaryan[3], Nana Gorgaslidze[4], Luiza Gabunia[5], Naira Chichoyan[6], Nato Alavidze[7], Natia Kvizhinadze[8], Nino Abuladze[9], Ketevani Gabunia[10], Marika Sulashvili[11], Lela Grigolia[12], Kakhaber Robakidze[13], Marina Giorgobiani[14], Irine Zarnadze[15], Shalva (Davit) Zarnadze[16]

[1]Tbilisi State Medical University, Scientific Research-Skills Center;
International School of Medicine at Alte University,
Medical and Clinical Pharmacology Department;
Georgian National University SEU, Pharmacology Department of Faculty of Medicine;
Sulkhan-Saba Orbeliani University, Medical Pharmacology Department of Faculty of Medicine;
Shota Meskhia Zugdidi State University, Department of Pharmacology and Pharmacy;
David Aghmashenebeli University of Georgia,
Department of Medical Pharmacology at Faculty of Medicine;
The University of Georgia,
Biochemistry and Pharmacology Direction of School of Health Sciences;

Савохіна М.В.
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
АНАЛЬГЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НОВОГО ПОХІДНОГО
2,4-ДІОКСО-ХІНАЗОЛІНУ-1-АРІЛТРИАЗОЛІЛЗАМІЩЕНОГО
ПОХІДНОГО 4-ДІОКСО-ХІНАЗОЛІНУ …… 315

Дробнер І. Г., Гладких Ф. В., Лядова Т. І., Матвєєнко М. С.
МОДУЛЯЦІЯ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ
ЯК ПРОВІДНИЙ МЕХАНІЗМ КАРДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ
КРІОКОНСЕРВОВАНИХ ОРГАННИХ ЕКСТРАКТІВ
І КОНДИЦІОНОВАНОГО СЕРЕДОВИЩА
МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН
ПРИ ДОКСОРУБІЦИН-ІНДУКОВАНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ ……..... 320

Гладких Ф. В.
ФАРМАКОЛОГІЧНА МОДУЛЯЦІЯ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
МІОКАРДА: КАРДІОПРОТЕКТОРНИЙ ПОТЕНЦІАЛ
КУЛЬТУРАЛЬНОГО СЕРЕДОВИЩА МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ
СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ АУТОІМУННОМУ МІОКАРДИТІ …….. 327

Nodar Sulashvili, Otar Gerzmava, Margarita Beglaryan, Nana Gorgaslidze,
Luiza Gabunia, Naira Chichoyan, Nato Alavidze, Natia Kvizhinadze,
Nino Abuladze, Ketevani Gabunia, Marika Sulashvili, Lela Grigolia,
Kakhaber Robakidze, Marina Giorgobiani, Irine Zarnadze,
Shalva (Davit) Zarnadze
AN INTEGRATIVE ANALYSIS OF GLOBAL GOVERNANCE
STRUCTURES: PROGRESS, CHALLENGES, IMMUNOLOGICAL
PATHWAYS, POLICY CONSTRAINTS, STRATEGIC DISSEMINATION,
AND EQUITABLE DISTRIBUTION OF COVID-19 VACCINES
IN PUBLIC HEALTH INFRASTRUCTURES …….. 334

РОЗДІЛ 10. МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ФАРМАКОЛОГІЇ, КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАЦІЇ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ 346

Шварп Н. В., Фесенко В. Ю., Тимощук Г. В., Лисенко Н.О.
ПРОБЛЕМНЕ НАВЧАННЯ У ФОРМУВАННІ КОМУНІКАТИВНОЇ
КОМПЕТЕНТНОСТІ ФАРМАЦЕВТІВ-ІНТЕРНІВ …… 347

Наукове видання

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАЦІЇ (TOPICAL ISSUES OF CLINICAL PHARMACOLOGY AND CLINICAL PHARMACY)

Матеріали науково-практичної
Internet-конференції з міжнародною участю

28 жовтня 2025 року
м. Харків

Формат 60х84/16. Ум. друк. арк. 14,25. Тираж 100 пр. Зам. № 1121/10-24.

Національний фармацевтичний університет
вул. Григорія Сковороди, 53, м. Харків, 61002
Свідоцтво серії ДК № 3420 від 11.03.2009 р.

Надруковано з готового оригінал-макета у друкарні ФОП В. В. Петров
Єдиний державний реєстр юридичних осіб та фізичних осіб-підприємців.
Запис № 24800000000106167 від 08.01.2009 р.
61144, м. Харків, вул. Гв. Широнінців, 79в, к. 137, тел. (057) 78-17-137.
e-mail: bookfabrik@mail.ua