Київський національний університет імені Тараса Шевченка

20-21
листопада
2025

ОРГАНІЗАТОРИ

Рада Молодих Вчених
Студентський Парламент
Науковий Парк
Наукове Товариство Студентів та Аспірантів

XII Всеукраїнська науково-практична конференція
студентів, аспірантів та молодих вчених

Об'єднані наукою:
перспективи міждисциплінарних досліджень

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

КИЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ КИЇВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

Матеріали XII Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів, аспірантів та молодих вчених

ОБ'ЄДНАНІ НАУКОЮ: перспективи міждисциплінарних досліджень

Київ

2025

УДК: 001.2:001.83(477) (062)
ББК 72.4:20 (4Укр) я73

Об'єднані наукою: перспективи міждисциплінарних досліджень. Київ, 2025. – 386 с.

XII Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, аспірантів та молодих вчених «Об’єднані наукою: перспективи міждисциплінарних досліджень» проходила 20–21 листопада 2025 року в Київському національному університеті імені Тараса Шевченка з нагоди Всесвітнього дня науки задля миру та розвитку. У цьому збірнику праць опубліковані матеріали конференції в авторській редакції.

КОРЕКЦІЯ КРІОЕКСТРАКТОМ СЕРЦЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦЕЛЕКОКСИБ-ІНДУКОВАНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ

Дробнер І.Г., Гладких Ф.В., Лядова Т.І., Матвєєнко М.С.
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
fedir.hladkykh@gmail.com

Вступ. Целекоксиб належить до селективних інгібіторів циклооксигенази-2, які широко застосовуються у лікуванні запальних і неопластичних процесів, однак відомо, що його тривале введення може супроводжуватись кардіотоксичними проявами, зумовленими порушенням мітохондріальних функцій, енергетичного метаболізму та розвитком оксидативного стресу. Одним із ключових маркерів метаболічної дисфункції серця є порушення лактатпіруватного обміну та підвищення активності лактатдегідрогенази, що свідчить про переважання анаеробного гліколізу. Сучасні дослідження демонструють перспективність застосування біологічних кріоекстрактів для відновлення клітинного гомеостазу і запобігання метаболічним зрушенням. Мета дослідження – встановити вплив кріоконсервованого екстракту серця на показники лактатпіруватного комплексу та активність лактатдегідрогенази у міокарді щурів із кардіоміопатією, індукованою целекоксибом, у порівнянні з карведилолом.

Матеріали і методи. Хронічну кардіоміопатію, індуковану целекоксибом, моделювали шляхом внутрішньошлункового введення целекоксибу у дозі 100 мг/кг щоденно протягом 14 днів [1]. Кріоекстракт серця вводили на 5, 7, 9, 11 та 13 дні. Дослідження проведено на 28 щурах-самцях, розподілених на 4 групи по 7 особин: інтактні, контроль без лікування, група порівняння з карведилолом 30 мг/кг [2], а також щури, яким вводили кріоекстракт серця. Вміст лактату [3] і пірувату [4] у гомогенаті міокарда визначали спектрофотометрично. Активність лактатдегідрогенази (КФ 1.1.1.27) визначали кінетичним спектрофотометричним методом у гомогенаті серцевої тканини з вираженням результатів у мікрокаталах на міліграм білка [5].

Результати. Встановлено виражені зміни у метаболізмі серцевої тканини під впливом целекоксибу, що проявилися значним зростанням рівня лактату у тварин контрольної групи до 5,0 [4,9; 5,4] проти 2,7 [2,7; 3,3] у інтактних щурів ($p < 0,001$; 85,2 %). Це свідчить про розвиток гіпоксичного зсуву з активацією анаеробного гліколізу. У тварин, яким вводили карведилол, концентрація лактату зменшувалася до 3,3 [3,0; 3,5] ($p < 0,01$; 34,0 %), тоді як застосування кріоконсервованого екстракту серця забезпечувало ще більш виражену корекцію – до 2,8 [3,3; 3,0] ($p < 0,001$; 15,2 %) із додатковою перевагою над карведилолом ($p = 0,03$; 15,2 %).

Паралельно виявлено зміни пірувату: у контролі його рівень знижувався до 0,20 [0,15; 0,25] порівняно з 0,50 [0,40; 0,50] у інтактних тварин ($p = 0,002$; 60,0 %), що підтверджує порушення окисного перетворення лактату. У групі з карведилолом піруват зростав до 0,30 [0,20; 0,30], хоча зміни не досягали статистичної значущості. Під впливом кріоекстракту серця цей показник

підвищувався до 0,30 [0,30; 0,40] (p = 0,028; 50,0 %), що свідчить про часткове відновлення аеробного шляху енергетичного обміну. Найбільш показовим інтегральним параметром був коефіцієнт лактат/піруват, який у контрольній групі зростав до 25,0 [17,9; 37,0] проти 5,4 [5,2; 8,3] у інтактних (p < 0,001; 363,0 %). Це свідчить про глибокий зсув у бік анаеробного метаболізму. Карведилол знижував це співвідношення до 12,0 [9,8; 15,5] (p = 0,018; 52,0 %), а кріоекстракт серця – до 7,8 [7,0; 9,3] (p = 0,001; 69,0 %), перевершуючи карведилол (p = 0,013; 35,4 %). Активність лактатдегідрогенази у контрольній групі підвищувалася до 6,4 ± 0,23 (95 % ДІ: 5,9–6,8) відносно інтактних тварин (4,1 ± 0,15; 95 % ДІ: 3,8–4,4; p < 0,001; 55,2 %), що відображає як посилення гліколізу, так і ушкодження клітинних мембран. Після введення карведилолу активність ферменту знижувалася до 4,4 ± 0,26 (95 % ДІ: 3,8–4,9; p < 0,001; 31,8 %), а при застосуванні кріоекстракту серця – до 4,6 ± 0,22 (95 % ДІ: 4,2–5,0; p < 0,001; 27,7 %). Різниця між обома способами корекції була статистично незначущою (p = 0,5), проте сумарна динаміка всіх показників вказує на більш виражене відновлення окисних процесів і стабілізацію енергетичного гомеостазу міокарда під дією кріоконсервованого екстракту серця.

Висновки. Целекоксиб спричинив порушення енергетичного метаболізму міокарда, що проявлялося зростанням лактату до 5,0 і зниженням пірувату до 0,20, із підвищенням співвідношення лактат/піруват до 25,0 та активності лактатдегідрогенази до 6,4 порівняно з інтактними тваринами. Карведилол частково коригував ці зміни, тоді як кріоекстракт серця забезпечував глибшу нормалізацію: лактат знижувався до 2,8, співвідношення лактат/піруват – до 7,8, а піруват підвищувався до 0,30. Отримані результати підтверджують перевагу кріоекстракту серця у відновленні окисного метаболізму та зниженні проявів целекоксиб-індукованої кардіотоксичності.

Література:

1. Ameliorative effect of beraprost sodium on celecoxib-induced cardiotoxicity in rats. / Ahmad S. et al. *Iran. J. of Pharm. Res*. 2018. Vol. 17, № 1. P. 155–163.
2. Liposomal Resveratrol and/or Carvedilol Attenuate Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity by Modulating Inflammation, Oxidative Stress and S100A1 in Rats / A. M. Alanazi et al. *Antioxidants*. 2020. Vol. 9, no. 2. P. 159. URL: https://doi.org/10.3390/antiox9020159.
3. Pohanka M. D-Lactic Acid as a Metabolite: Toxicology, Diagnosis, and Detection. *BioMed Research International*. 2020. Vol. 2020. P. 1–9.
4. Hinman L. M., Blass J. P. An NADH-linked spectrophotometric assay for pyruvate dehydrogenase complex in crude tissue homogenates. *Journal of Biological Chemistry*. 1981. Vol. 256, № 13. P. 6583–6586.
5. Quantification of Lactate Dehydrogenase for Cell Viability Testing Using Cell Lines and Primary Cultured Astrocytes / S. Kaja et al. *Current Protocols in Toxicology*. 2017. Vol. 72, no. 1. URL: https://doi.org/10.1002/cptx.21.