

- in leukocytes of rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Life*. 2020. 10(12). P. 349. <https://doi.org/10.3390/life10120349>
3. Jasenovec T., Radosinska D., Kollarova M., Balis P., Ferenczyova K., Kalocayova B., Bartekova M., Tothova L., Radosinska J. Beneficial effect of quercetin on erythrocyte properties in type 2 diabetic rats. *Molecules*. 2021. 26. P. 4868. <https://doi.org/10.3390/molecules26164868>

УДК 616.61-008.64-091.8:616.24-008.4]-092.9

**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ НИРКОВИХ МАРКЕРІВ У КРОВІ
ЩУРІВ ЗА УМОВ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО
ДИСТРЕС-СИНДРОМУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ ЗАСОБАМИ
КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ**

Палій І. Р., Довгалюк А. І.

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського

E-mail: palii@tdmu.edu.ua

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – важкий стан, пов’язаний із високою смертністю, що визначається гострим початком гіпоксемічної дихальної недостатності [1]. Одним із частих ускладнень ГРДС є гостре ураження нирок, що характеризується раптовою втратою функції нефронів, призводячи до значного погіршення стану хворого і підвищуючи частоту летальних випадків [5]. Сьогодні мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) почали активно застосовуватись в клітинній терапії багатьох важких захворювань людини [4]. Терапевтичний ефект МСК переважно зумовлений паракринними впливами цих клітин на пошкоджені тканини і органи. Встановлено, що МСК мають імуномодулюючі, протизапальні, антиоксидантні, антиапоптотичні та репаративні властивості [3]. Тому використання МСК для лікування ниркових уражень при ГРДС може бути перспективною новітньою терапевтичною стратегією для підвищення виживання хворих з цією патологією.

З метою вивчення репаративного впливу МСК людської пуповини на пошкоджену нирку при

експериментальному ГРДС нами було змодельовано респіраторний дистрес у лабораторних щурів, проведено його корекцію стовбуровими клітинами та досліджено зміну біохімічних ниркових маркерів сироватки крові у різні терміни експерименту.

Усі досліди з тваринами проведені з дотриманням вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (ст. 230 від 2006 року), «Загальних етичних принципів експериментів над тваринами», схвалених Національним конгресом з біоетики і узгоджених із положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментах та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Для експерименту використано 64 здорові статевозрілі щурі-самці лінії Wistar масою 200-220 г, яких рандомізовано розподілили на 8 груп (n= 8). До першої групи (1) належали інтактні тварини. Решта щурів поділили на 3 групи патології без корекції: 3 дні ГРДС (група 2); 7 днів ГРДС (група 3); 28 днів ГРДС (група 4) та 4 групи патології з корекцією: 24 год ГРДС + 2 дні МСК (група 5), 4 дні ГРДС + 3 дні МСК (група 6), 14 днів ГРДС + 14 днів МСК (група 7), 21 день ГРДС + 7 днів МСК (група 8).

Патологію моделювали інтраназальним введенням ліпополісахариду у дозі 5 мг/кг маси тіла щура попередньо знечуленим кетаміном (50 мг/кг маси тіла) тваринам. Суспензію МСК вводили внутрішньоочеревинно ($1 \cdot 10^6$ клітин/кг маси тіла). З експерименту тварин виводили за допомогою термінальної анестезії тіопенталом-Na у дозі 150 мг на щура.

Забір крові щурів здійснювали шляхом пункції серця. Сироватку виділяли шляхом центрифугування крові. Рівні сироваткової сечовини, сечової кислоти, та креатиніну визначали згідно інструкцій виробника за допомогою наборів, (Spinreact, Іспанія). Аналізи проведено на базі міжкафедральної навчально-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Аналізуючи рівні сечовини, сечової кислоти, та креатиніну в сироватці крові досліджуваних тварин, виявили їхне

підвищення в усіх шурів зі змодельованим ГРДС (групи 2-4). Концентрація сечовини в крові значно зростала на 3 добу ГРДС (в 1,58 рази), порівняно з контрольним значенням, дещо знижувалась на 7 добу (в 1,4 рази вище контролю) і залишалася стабільно підвищеною до 28 доби експерименту (в 1,7 рази). Натомість рівень креатиніну статистично недостовірно зростав на 3 добу ГРДС (в 1,05 рази), знижувався на 7 добу (в 1,06 рази нижче порівняно з контролем) та набував значення близького до контрольного на 28 добу патології (в 1,03 рази вище контрольного значення). Концентрація сечової кислоти у сироватці крові зростала на 3 добу експерименту (в 1,2 рази) і значно знижувалась на 7 та 28 доби ГРДС (в 1,6 рази та 1,4 рази нижче контрольного значення відповідно). Це свідчить про розвиток ураження нирок. Патологічне зниження рівнів сечової кислоти на 7 та 28 доби свідчить про одночасний розвиток ураження печінки що спричиняє її нездатність перетворювати амінокислоти та аміак у сечовину. У групах корекції МСК (5-8) показники сечовини були стабільно вищі за рівень інтактних тварин (в $\geq 1,5$ рази), але статистично достовірно нижчі від показників відповідних груп ГРДС без корекції (групи 2-4). Показники креатиніну статистично достовірно не відрізнялися від контрольного рівня ($p \leq 0,05$). Показники сечової кислоти були підвищені у групі 5 (24 год + 2 дні МСК) в 1,2 рази порівняно з контрольним рівнем та дещо знижені у решті груп корекції (в $\geq 1,08$ рази нижче контролю). Це свідчить про позитивний вплив МСК на відновлення функцій нирок.

Таким чином результати проведеного біохімічного аналізу крові експериментальних тварин дозволяють стверджувати, що корекція змодельованого ГРДС та його ускладнень за допомогою МСК призводить до покращення функціональних показників нирок. Показано, що термін проведення корекції суттєво не впливає на нефропротекторну дію досліджуваних стовбурових клітин. Наступним етапом наших досліджень планується порівняльне вивчення субмікроскопічних змін у ниркових клітинах при ГРДС та його корекції за допомогою МСК.

Список літератури

1. Lopes-Pacheco M, Robba C, Rocco PRM, Pelosi P. Current understanding of the therapeutic benefits of mesenchymal stem cells in acute respiratory distress syndrome. *Cell Biol Toxicol*. 2020 Feb;36(1):83-102. doi: 10.1007/s10565-019-09493-5. Epub 2019 Sep 4. PMID: 31485828; PMCID: PMC7222160.
2. Özmert E, Arslan U. Management of retinitis pigmentosa by Wharton's jelly derived mesenchymal stem cells: preliminary clinical results. *Stem Cell Res Ther* 2020;11:25. 10.1186/s13287-020-1549-6
3. Redondo J, Sarkar P, Kemp K, et al.. Dysregulation of mesenchymal stromal cell antioxidant responses in progressive multiple sclerosis. *Stem Cells Transl Med* 2018;7:748–58. 10.1002/sctm.18-0045
4. Shi Y, Wang Y, Li Q, et al. Immunoregulatory mechanisms of mesenchymal stem and stromal cells in inflammatory diseases. *Nat Rev Nephrol* 2018;14:493–507. 10.1038/s41581-018-0023-5
5. Yang Y, Gao J, Wang S, Wang W, Zhu FL, Wang X, Liang S, Feng Z, Lin S, Zhang L, Chen X, Cai G. Efficacy of umbilical cord mesenchymal stem cell transfusion for the treatment of severe AKI: a protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2022 Feb 21;12(2):e047622. doi: 10.1136/bmjopen-2020-047622.

УДК 577:616-008.64+615

**ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
ЕРИТРОЦИТІВ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ ЛІКАРСЬКОГО
ГРИБА *GANODERMA LUCIDUM* (W. CURT.:FR.) P. KARST
ЩУРАМ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ
СИНДРОМОМ**

Петрин Т. С., Нагалєвська М. Р., Сибірна Н. О.

Львівський національний університет імені Івана Франка

E-mail: eurusvermeer@gmail.com

Метаболічний синдром (MetS) – це захворювання, в основі якого лежать патогенетично взаємозв'язані метаболічні порушення, серед яких є інсулінорезистентність та гіперглікемія.