РОЗДІЛ 3. АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ ТА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

УДК 616.891.6-092.9:616.8-009.83-06:616.153.455

АДИТИВНИЙ ВПЛИВ ВІЙСЬКОВО-РЕЛЕВАНТНОГО ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ ТА НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ НА ГОМЕОСТАЗ ГЛЮКОЗИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

[1]Михейцева І. М., [1]Кузнецов М. К., [2]Коломійчук Т. В., [1]Сіроштаненко Т. І., [1]Сторожук Н. В.

[1]ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В. П. Філатова НАМН України»
[2]Одеський національний університет імені І. І. Мечникова
E-mail: filatovbiochem@ukr.net

Порушення гомеостазу глюкози є важливою складовою патогенезу як нейродегенеративних, так і стрес-асоційованих розладів. Сучасні дані свідчать, що зміни глюкозного метаболізму не лише супроводжують нейродегенерацію, але можуть передувати розвитку структурних ушкоджень, підвищуючи вразливість нейронів до метаболічного стресу та апоптозу [3]. В умовах нейродегенеративних процесів, до яких належить також глаукома, порушення гліколізу та окисного фосфорилювання розглядаються як ключові механізми енергетичної недостатності, що лежать в основі ушкодження нейронів і втрати їх функції [3]. Показано також, що зміни локального метаболічного балансу можуть супроводжуватися підвищенням концентрації глюкози в тканинах сітківки, що вказує на суттєві порушення енергетичного обміну при нейродегенеративному процесі [1].

Окрему увагу привертає психологічний травматичний стресовий розлад (ПТСР), який супроводжується системними метаболічними, ендокринними та оксидативними порушеннями. За даними сучасних досліджень, при ПТСР зміни активності гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, симпатичної нервової системи та запальної відповіді можуть сприяти розвитку гіперглікемії та інших проявів метаболічної дисрегуляції [4]. Крім того, встановлено позитивний кореляційний зв'язок між

внутрішньоочним тиском, як головним фактором ризику глаукомної оптичної нейропатії, і рівнем глюкози в крові, що підкреслює системний характер впливу порушень вуглеводного обміну [2].

Таким чином, у нас з'явилося припущення, що поєднання військово-релевантного ПТСР та нейродегенеративного процесу в очах може супроводжуватися або більш вираженими, або іншими порушеннями гомеостазу глюкози, ніж за умов ізольованого розвитку кожного з цих патологічних станів, однак це питання залишається недостатньо вивченим.

Метою дослідження було визначити зміни рівня глюкози крові у тварин за умов моделювання військово-релевантного ПТСР, експериментального нейродегенеративного глаукомного процесу та їх поєднання, а також оцінити характер взаємовпливу цих станів на показники гомеостазу глюкози.

Матеріали і методи. Експериментальне дослідження проведено на лабораторних щурах, яких було розподілено на 4 групи: контроль, адреналін-індукована глаукома (АІГ), ПТСР та АІГ+ПТСР. Тварин утримували в стандартних умовах віварію на звичайному раціоні *ad libitum*. Модель військово-релевантного ПТСР відтворювали протягом 42 діб шляхом хронічного багатофакторного стресового впливу, що включав звуки вибухів, світлові спалахи та механічне струшування. АІГ моделювали шляхом хронічного внутрішньочеревного введення адреналіну гідротартрату впродовж 6 тижнів із поступовим підвищенням дози. Основним показником дослідження був рівень глюкози в крові. Статистичну обробку результатів виконували за допомогою програмного забезпечення JASP.

Усі експериментальні процедури виконували з дотриманням біоетичних принципів, вимог гуманного поводження з лабораторними тваринами та чинних нормативних вимог до проведення експериментальних досліджень.

На початку експерименту рівень глюкози в усіх досліджуваних групах статистично значуще не відрізнявся від контрольних значень ($p>0,05$), що свідчило про їхню початкову зіставність. На 42-гу добу в контрольній групі суттєвих змін не виявлено: приріст рівня глюкози становив 2,7% відносно

вихідного значення (p=0,22), тоді як у групах з експериментальними впливами спостерігалася різно-спрямована динаміка показника. Зокрема, у групі АІГ рівень глюкози статистично значуще підвищився на 13,7% (p=0,03), у групі ПТСР – на 15,1% (p=0,03), що свідчило про активацію метаболічних змін за умов ізольованого розвитку кожного з патологічних станів. Водночас у групі поєднаного моделювання АІГ+ПТСР зареєстровано статистично значуще зниження рівня глюкози на 16,4% відносно вихідного рівня (p=0,0001), що вказувало на іншу спрямованість метаболічної відповіді при комбінованому впливі.

При міжгруповому аналізі на 42-у добу встановлено, що рівень глюкози в групі АІГ перевищував контрольний на 10,7% (p=0,19), у групі ПТСР – на 16,4% (p=0,07), тоді як у групі АІГ+ПТСР був статистично значуще нижчим за контроль на 12,2% (p=0,03). Крім того, у групі АІГ+ПТСР цей показник був достовірно нижчим, ніж у групах АІГ і ПТСР, на 20,7% (p=0,0002) та 24,6% (p=0,0001) відповідно, що підтверджує суттєві відмінності характеру метаболічних змін за умов поєднаного перебігу АІГ і ПТСР.

Висновок. Розвиток АІГ і ПТСР за умов ізольованого моделювання асоціювався зі зростанням рівня глюкози, тоді як при поєднанні патологічних станів на 42-у добу експерименту відзначалося його достовірне зниження. Це вказує на те, що комбінований перебіг АІГ і ПТСР супроводжується специфічними метаболічними змінами, які відрізняються від змін при окремому розвитку кожного патологічного стану. Ці зміни можуть свідчити про перехід метаболізму щурів з адитивним впливом патологічних факторів від стану гіперглікемії в стан гіпоглікемії, що є подальшим обтяженням порушення обміну глюкози та може суттєво підсилювати нейродегенерацію.

Список літератури

1. Arai-Okuda M., Murai Y., Maeda H. та ін. Potentially compromised systemic and local lactate metabolic balance in glaucoma, which could increase retinal glucose and glutamate concentrations. *Scientific Reports.* 2024. Vol. 14, No. 3683. DOI: 10.1038/s41598-024-54383-4.

2. Cohen E., Kramer M., Shochat T. Relationship between serum glucose levels and intraocular pressure: a population-based cross-sectional study. *Journal of Glaucoma.* 2017. Vol. 26, No. 7. P. 652–656. DOI: 10.1097/IJG.0000000000000700.
3. McDonald T. S., Lerskiatiphanich T., Woodruff T. M. та ін. Potential mechanisms to modify impaired glucose metabolism in neurodegenerative disorders. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism.* 2023. Vol. 43, No.1. P. 26–43. DOI: 10.1177/0271678X221135061.
4. Oroian B. A., Ciobica A., Timofte D. New metabolic, digestive, and oxidative stress-related manifestations associated with posttraumatic stress disorder. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2021. Vol. 2021. Article ID 5599265. 18 p. DOI: 10.1155/2021/5599265.
5. Williams P. A., Casson R. J. Glycolysis and glucose metabolism as a target for bioenergetic and neuronal protection in glaucoma. *Neural Regeneration Research.* 2024. Vol. 19, No. 8. P. 1637–1638. DOI: 10.4103/1673-5374.389638.

УДК 616.839:612.13:617.75-053

ВЕГЕТАТИВНА РЕГУЛЯЦІЯ ТА АДАПТАЦІЙНИЙ ПОТЕНЦІАЛ НА ТЛІ НАБУТОЇ КОРОТКОЗОРОСТІ

[1]Івасенко А. Ю., [2]Шейко В. І.

[1]Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
[2]Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка
E-mail: interliycin@ukr.net, ivasenko.scientist@gmail.com

Оцінка показників вегетативної регуляції та адаптаційного потенціалу є важливим підходом до вивчення функціонального стану серцево-судинної системи (ССС), оскільки саме вони відображають ефективність взаємодії центральних і периферичних механізмів регуляції кровообігу. Вегетативна нервова система (ВНС) забезпечує динамічну адаптацію діяльності серця і судин до змін внутрішнього та зовнішнього середовища, підтримуючи гомеостаз і адекватний рівень перфузії тканин. Аналіз інтегральних показників дає змогу не лише