

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція  
на водному транспорті

***ВІСНИК***

***МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ***

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

**№ 1 (102)**  
**(січень - березень)**

---

Одеса 2024

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Ю. І. Гульченко, О. М. Левченко, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, І. В. Савицький, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філіпець, В. В. Шухтін*

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

*Х. С. Бозов (Болгарія), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), Н. Ніколич (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ)*

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63  
e-mail [nymba.od@gmail.com](mailto:nymba.od@gmail.com)  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 23.03.2024 р.. Підписано до друку 26.03.2024 р. Формат 70×108/164  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .  
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999  
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005  
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010

<sup>1</sup>І. В. Савицький, <sup>2</sup>Д. Г. Гавриченко, <sup>2</sup>Л. В. Гончарова, <sup>2</sup>А. А. Дімова, <sup>2</sup>О. М. Комлевої,  
<sup>2</sup>Т. В. Федоренко

## ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПЕРОКСИДНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ СТРЕСІ ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

<sup>1</sup>ПЗВО «Міжнародна академія екології та медицини», [prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net)

<sup>2</sup>Одеський національний медичний університет

### Authors' Information

Савицький І.В. <https://orcid.org/0000-0002-5841-9993>

Гавриченко Д.Г. <https://orcid.org/0000-0003-3403-5298>

Комлевої О.М. <https://orcid.org/0000-0002-8297-089X>

Федоренко Т.В. <https://orcid.org/0000-0003-3500-7344>

**Summary.** <sup>1</sup>Savytskyi I. V., <sup>2</sup>Gavrichenko D. G., <sup>2</sup>Goncharova L. V., <sup>2</sup>Dimova A. A., <sup>2</sup>Komlevoi O. M., <sup>2</sup>Fedorenko. T. V. **PEROXIDE MECHANISMS PATHOGENETIC ROLE IN CHRONIC STRESS IN CONDITIONS OF THYROID GLAND HYPOFUNCTION.** - <sup>1</sup>PIHE "International Academy of Ecology and Medicine"; <sup>2</sup>Odessa National Medical University; e-mail: [prof\\_s.i.v@ukr.net](mailto:prof_s.i.v@ukr.net). For the third year, the country's population has been living in condition of military aggression with a continuous immediate threat to health and life. Mentioning the military situation in the country, we note the predominant chronic nature of the modern stress reaction, the presence of new trigger effects, frequent cases of stress reaction comorbidity with diseases initiated by the body's regulatory systems functional activity disturbances. It's important to take into account the thyroid gland functional activity in case of stress factors. Cytostatic pathophysiological mechanisms, most likely, are activated at the stage of chronic stress exhaustion aimed to the death of cells, organs and the entire organism as a whole. The aim of the work is to study the processes of lipid peroxidation and antioxidant protection in the blood and erythrocytes of animals with hypothyroidism throughout the chronic unpredictable stress. The expressed disturbances in functional system "lipid peroxidation – antioxidant defense" activity are recorded in rats with chronic unpredictable stress against the hypothyroidism background. The revealed disturbances in lipid peroxidation activity were manifested by the lipid peroxidation products accumulation and simultaneous inhibition of both catalase and SOD activity in the animals' blood and erythrocytes. A similar pattern of under-oxidized substances accumulation and antioxidant enzymes activity decrease in rats' blood and erythrocytes in experimental conditions indicates a functioning peroxide pathogenetic mechanism of cell death in chronic unpredictable stress with thyroid gland reduced functional activity. The authors conclude that lipid peroxidation processes activation and antioxidant enzymes activity inhibition throughout the chronic unpredictable stress in rats with hypothyroidism has a leading pathogenetic role together with blood cell involvement into the pathogenetic mechanisms of cellular damage.

**Key words:** thyroid gland, chronic unpredictable stress, lipid peroxidation, antioxidant protection, blood, erythrocytes, pathophysiological mechanisms

**Реферат.** Савицький І. В., Гавриченко Д. Г., Гончарова Л. В., Дімова А. А., Комлевої О. М., Федоренко Т. В. **ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПЕРОКСИДНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ СТРЕСІ ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.** Третій рік населення країни живе в стані військової агресії з безперервною безпосередньою загрозою здоров'ю та життю. Згадуючи військовий стан в країні, зауважимо переважний

хронічний характер сучасної стресової реакції, наявність нових тригерних впливів, часті випадки коморбідності стресової реакції з захворюваннями, ініційованими порушенням функціональної активності регуляторних систем організму. Важливим є врахування функціональної активності щитоподібної залози за умов впливу стресових чинників. Скоріше за все, в стадії виснаження хронічної стресової реакції активуються цитостатичні патофізіологічні механізми, спрямовані на гибель клітин, органів та всього організму в цілому. Мета роботи - дослідження процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в крові та еритроцитах тварин за гіпотиреозу в динаміці хронічного непередбачуваного стресу. У щурів з хронічним непередбачуваним стресом на тлі гіпотиреозу реєструються виражені порушення активності функціональної системи «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист». Відзначені порушення активності системи ліпопероксидації проявлялися накопиченням продуктів ліпопероксидації та одночасним пригніченням активності каталази та СОД в крові та в еритроцитах тварин. Тотожний характер накопичення недоокислених речовин та зменшення активності антиоксидантних ферментів в крові та в еритроцитах щурів за умов досліду вказує на триваючий пероксидний патогенетичний механізми гибелі клітин при хронічному стресі при редукованій функціональній активності щитоподібної залози. Автори підсумовують стосовно провідного патогенетичного значення активації процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантних ферментів при хронічному непередбачуваному стресі у щурів з гіпофункцією щитоподібної залози, а також залучення до патогенетичних механізмів ураження клітин крові.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, хронічний непередбачуваний стрес, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, кров, еритроцити, патофізіологічні механізми

## Вступ

Третій рік населення країни живе в стані військової агресії з безперервною безпосередньою загрозою здоров'ю та життю. Настільки пролонгований стан постійної загрози є життєвою та, на жаль, негативною ілюстрацією хронічного стресу, фундаментальні механізми та прояви якого вже протягом століття інтенсивно досліджуються в експериментальних та клінічних умовах. Зрозуміло, що обґрунтована Г. Сельє в минулому столітті загальна адаптаційна реакція у вигляді стрес-обумовлених механізмів пристосувальної та/або компенсаторної реакції організму на вплив чинників оточуючого середовища, екзо- та ендогенних чинників надмірної інтенсивності [1] суттєво змінила теперішнім часом свої властивості та набула нові.

Згадуючи військовий стан в країні, зауважимо переважний хронічний характер сучасної стресової реакції, наявність нових тригерних впливів, часті випадки коморбідності стресової реакції з захворюваннями, ініційованими порушенням функціональної активності регуляторних систем організму [2-4]. Нагадаємо, що у своєму розвитку стресові реакції проходять 3 стадії: тривоги, резистентності, виснаження [5].

Стрес, що дійшов до стадії резистентності, - це загальний адаптаційний синдром. Далі відбувається відновлення морфології та функції органів та тканин до норми. Якщо стресорний чинник має надпорогову інтенсивність, то резистентність організму знижується і настає третя стадія - виснаження, що завершується смертельним виходом. Але в динаміці другої та третьої стадії стресової реакції, за Гансом Сельє, в організмі відбуваються складні біохімічні та фізіологічні реакції, переважно синтетичного та гормонального характеру, які мають чітку адаптаційну спрямованість [5].

Провідну участь в механізмах адаптаційних реакцій організму у відповідь на вплив стресових чинників мають гормони гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреїдної осей, при цьому відзначимо, що участь йод-вмісних гормонів у забезпеченні стрес-обумовленої реакції організму детермінується хронічним характером стресової реакції та виснаженням катехоламін- та стероїд-обумовленої енергетичної активності організму при тривалому впливі стресових чинників [5-8]. За умов хронічного стресу відбувається виснаження стрес-лімітуючих систем, формування ендокринного дефіциту внаслідок гормональної недостатності. І саме через це логічно

припустити опосередкування щитоподібною залозою хронічного стресу, його стадії виснаження. При цьому, зрозуміло, що час функціонального підтриманні йод-вмісними гормонами резистентності організму та його спротиву стресорним чинникам є лімітованим.

Важливим є врахування функціональної активності безпосередньо щитоподібною залозою за умов впливу стресових чинників, оскільки відомо стан її гіпофункції за умов впливу термічного чинника [9], тривалі іммобілізації [10], впливи електромагнітним імпульсами [11], психоемоційному стресі тощо [12] та гіперфункції за умов короткочасної іммобілізації [13] щурів та після примусового плавання щурів протягом 2 годин [14]. Скоріше за все, в стадії виснаження хронічної стресової реакції йдеться про зниження функціональної активності щитоподібною залозою, що пояснюється відомими фундаментальними механізмами нейро-гуморальної регуляції [13]. В такому разі безумовно активуються цитостатичні патофізіологічні механізми, спрямовані на гибель клітин, органів та всього організму в цілому. Одним із механізмів розвитку гибелі клітин є пероксидний [5].

**Мета роботи** – дослідження процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в крові та еритроцитах тварин за гіпотиреозу в динаміці хронічного непередбачуваного стресу.

### **Матеріали та методи**

Експериментальні дослідження проведені на 72 статевозрілих білих щурах-самцях, що утримувалися на стандартній дієті віварію. Утримання, обробка та маніпуляції з тваринами проводились відповідно із «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013), при цьому керувалися рекомендаціями Європейської конвенції про Захист хребетних тварин для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), методичним рекомендаціями ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження препаратів» (2001) та правилами гуманного поводження з піддослідними тваринами.

Гіпотиреоз у щурів відтворювали шляхом щоденного перорального введення мерказолілу (0.05 мг/кг; «Здоров'я», Україна), який був розчинений у питній воді, протягом 14 днів [15].

Хронічний непередбачуваний стрес (ХНС) у щурів з гіпотиреозом відтворювали за загальноприйнятою методикою протягом 4 тижнів, змінюючи від стресорного впливу та час його нанесення [16]. Стресорні подразники наносили щурам один раз на добу в різні інтервали часу від 08.00 до 18.00. Особливістю моделі є непередбачуваний характер нанесення стресового впливу протягом 7 днів.

Тварин виводили із дослідження через декапітацію (на 7-й, 14-й, 21-й, 28-й і 35-й добах). У щурів після евтаназії збирали кров. У крові щурів, а також в еритроцитах загальноприйнятими методами визначали концентрацію малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югат (ДК) [17], а також активність антиоксидантних ферментів – каталази та супероксиддисмутази (СОД) [19].

Отримані результати обчислювали статистично із застосуванням параметричного критерію АНОВА, який супроводжувався у якості відповідності критерієм Ньютман-Куллза. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження.** На 1-й добі дослідження (формування ХНС у щурів з гіпотиреозом) в крові тварин відмічали збільшення концентрації МДА (в 2.3 рази) та ДК (в 2.5 рази) при порівнянні з аналогічними результатами в контрольних спостереженнях ( $p < 0.01$ , табл. 1). При цьому на 1-й добі дослідження вміст недоокислених продуктів ліпопероксидації зростав також і в еритроцитах щурів, відповідно, в 1.7 разів та у 2 рази ( $p < 0.01$ ).

Аналогічні результати, які продемонстрували суттєве накопичення у крові та в еритроцитах МДА та ДК, ми отримали на 7-й добі дослідження. Вміст МДА та ДК в крові на 45.1% та на 50%, відповідно, перевищував відповідні показники у інтактних тварин ( $p < 0.05$ ). В еритроцитах концентрація МДА та ДК перевищувала відповідні нормальні показники на 43.0% та на 51.6% ( $p < 0.05$ ).

В подальшому, з 14-ї доби дослідження і до його завершення величини досліджуваних показників в крові та в еритроцитах щурів з ХНС на тлі гіпотиреозу не розрізнялися суттєво з відповідними контрольними показниками ( $p > 0.05$ ).

**Зміни концентрації недоокислених речовин в крові щурів  
з хронічним непередбачуваним стресом про гіпотиреозі**

№	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)			
		у крові		в еритроцитах	
		МДА, нмоль/л	ДК, мкмоль/л	МДА, мкмоль/л	ГТП, мкмоль/хв/л
<b>1 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,43±0,11	0,43±0,06	2,02±0,17	3,3±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	3,23±0,26**	1,07±0,09**	3,58±0,28**	6,7±0,7**
<b>7 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,44±0,13	0,46±0,05	2,07±0,19	3,1±0,4
2	Щури з ХНС, n=6	2,09±0,17*	0,69±0,06*	2,96±0,26**	4,7±0,4*
<b>14 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,41±0,12	0,44±0,04	2,08±0,14	2,9±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,87±0,18	0,57±0,06	2,56±0,24	3,7±0,3
<b>21 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,46±0,11	0,45±0,04	2,06±0,16	3,2±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,79±0,18	0,52±0,04	2,39±0,21	3,7±0,4
<b>28 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,42±0,13	0,47±0,05	2,11±0,16	3,3±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,63±0,15	0,49±0,05	2,34±0,19	3,6±0,3
<b>35 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,43±0,14	0,46±0,05	2,09±0,17	2,8±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,52±0,15	0,47±0,04	2,26±0,19	3,3±0,3

*Примітки:* \* - P<0.05 і \*\* - P<0.01 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

На 1-й добі досліду активність каталази та СОД в крові щурів із ХНС на тлі гіпотиреозу виявилася на 27.1% та на 46.0%, відповідно, менше, ніж такий самий показник у щурів контрольної групи (p<0.05, табл. 2). На 7-й добі досліду активність досліджуваних ферментів була нижче нормальної величини на 24.6% та на 42.2% (p<0.05). Через 14 діб з початку формування ХНС активність досліджуваних ферментів була нижче нормальної величини на 25.5% та на 32.6% (p<0.05). В подальшому, з 21-ї доби досліду і до 35-ї доби активність каталази і СОД в крові щурів з ХНС на тлі гіпотиреозу не розрізнялася суттєво з відповідними контрольними показниками (p>0.05).

На 1-й добі досліду активність каталази та СОД в еритроцитах щурів виявилася вдвічі та в 1.8 рази менше при порівнянні з аналогічними показниками в щурів контрольної групи (p<0.01). На 7-й добі досліду активність досліджуваних ферментів була нижче нормальної величини в 2 рази та в 1.6 рази (p<0.01). Через 14 діб з початку формування ХНС активність досліджуваних ферментів в еритроцитах була нижче нормальної величини на 38.5% та на 25.0% (p<0.05). Починаючи з 21-ї доби і до 35-ї доби досліду активність каталази і СОД в еритроцитах щурів з ХНС на тлі гіпотиреозу була співставною з відповідними контрольними показниками (p>0.05).

Таким чином, отримані дані свідчать про виражені порушення активності функціональної системи «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист» за умов ХНС у щурів з гіпотиреозом. Відзначені порушення активності системи ліпопероксидації проявлялися накопиченням продуктів ліпопероксидації та одночасним пригніченням активності каталази та СОД в крові та в еритроцитах тварин.

Принциповим результатом вважаємо практично однаковий характер накопичення недоокислених речовин та зменшення активності антиоксидантних ферментів в крові та в еритроцитах щурів за умов досліду, що вказує на триваючий пероксидний патогенетичний механізми гибелі клітин при хронічному стресі при редукованій функціональній активності

**Зміни активності антиоксидантних ферментів в крові та в еритроцитах  
щурів з хронічним непередбачуваним стресом про гіпотиреозі**

№	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)			
		у крові		в еритроцитах	
		Каталаза, од./10 <sup>6</sup> еритр.	СОД, од/мл	Каталаза, мккат/мл/с	СОД, ум. од.
<b>1 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,88±0,11	2,74±0,21	3,6±0,4	2,5±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,37±0,12*	1,48±0,14**	1,8±0,2**	1,4±0,2**
<b>7 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,87±0,12	2,75±0,19	4,1±0,4	2,7±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,41±0,12*	1,59±0,16**	2,1±0,2**	1,7±0,2**
<b>14 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,92±0,13	2,79±0,22	3,9±0,4	2,4±0,2
2	Щури з ХНС, n=6	1,43±0,13*	1,89±0,18*	2,4±0,2* <sup>i</sup>	1,8±0,2*
<b>21 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,93±0,17	2,73±0,24	3,4±0,3	2,5±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,54±0,15	2,18±0,19	2,8±0,3	2,1±0,2
<b>28 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,84±0,16	2,81±0,27	3,6±0,4	2,6±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,59±0,16	2,23±0,19	3,1±0,3	2,2±0,2
<b>35 доба</b>					
1	Контроль (інтактні щури), n=6	1,87±0,17	2,76±0,28	3,9±0,4	2,4±0,3
2	Щури з ХНС, n=6	1,64±0,16	2,29±0,21	3,3±0,3	2,1±0,2

*Примітки:* \* - P<0.05 і \*\* - P<0.01 - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

Відзначений механізм гибелі клітин є одним із типових патофізіологічних механізмів і, аналізуючи отримані дані, зауважуємо, що в такому разі ми отримали докази системності ураження клітин при поєднанні ХНС і гіпотиреозу. Останнє, на наш погляд, є доказом виснаження захисних, резервних та адаптаційних механізмів за умов відтворюваної патології, що також підтверджує нездатність щитоподібної залози гормональною секрецією виправити стрес-індуковані функціональні та/або біохімічні зміни в організмі.

Додатковим доказом виснаження внутрішніх резервних можливостей організму ми вважаємо короткий термін (протягом 7 діб) реалізації прооксидантної активності крові та еритроцитів при ХНС на тлі гіпотиреозу. Активність каталази та СОД була зменшеною більший термін – 14 діб, але й він був суттєво скорочений при порівнянні, скажімо, з пероксидним дисбалансом внаслідок термічного опіку щитоподібної залози [19].

Відзначимо, що виражене накопичення проміжних продуктів ліпопероксидації та відповідне пригнічення активності антиоксидантних ферментів в крові та еритроцитах при ХНС на тлі гіпотиреозу висвітлює тяжкість стрес-спричиненого ураження організму при гіпофункції щитоподібної залози. В такому випадку зрозумілими є гормональні порушення в організмі, а також патоморфологічні внутрішньопаренхіматозні зміни безпосередньо в щитоподібній залозі [20, 21], що додатково висвітлює формування патологічної дезінтеграції органів та систем органів в якості провідного патогенетичного механізму при ХНС на тлі гіпофункції залози внутрішньої секреції [22].

Резюмуючи, відзначимо провідне патогенетичне значення активації процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантних ферментів при ХНС у щурів з гіпофункцією щитоподібної залози, а також залучення до патогенетичних механізмів ураження за модельних умов клітин крові. Такі дані, на нашу думку, слід враховувати при намаганнях розробки нових схем комплексної фармакологічної корекції

стрес-обумовлених станів при виснаженні енергетичних та/або ендокринних резервів організму.

**Висновки.** У щурів з хронічним непередбачуваним стресом на тлі гіпотиреозу рееструються виражені порушення активності функціональної системи «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист».

Відзначені порушення активності системи ліпопероксидації проявлялися накопиченням продуктів ліпопероксидації та одночасним пригніченням активності каталази та СОД в крові та в еритроцитах тварин.

Тотожний характер накопичення недоокислених речовин та зменшення активності антиоксидантних ферментів в крові та в еритроцитах щурів за умов досліду вказує на триваючий пероксидний патогенетичний механізми гибелі клітин при хронічному стресі при редукованій функціональній активності щитоподібної залози.

Додатковим доказом виснаження внутрішніх резервних можливостей організму вважаємо короткий термін (протягом 7 діб) реалізації прооксидантної активності крові та еритроцитів при хронічному непередбачуваному стресі на тлі гіпотиреозу. Активність каталази та СОД була зменшеною протягом 14 діб, але й цей термін є скороченим.

Виражене накопичення проміжних продуктів ліпопероксидації та відповідне пригнічення активності антиоксидантних ферментів в крові та еритроцитах при хронічному непередбачуваному стресі на тлі гіпотиреозу висвітлює тяжкість стрес-спричиненого ураження організму при гіпофункції щитоподібної залози.

Доведено провідне патогенетичне значення активації процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантних ферментів при хронічному непередбачуваному стресі у щурів з гіпофункцією щитоподібної залози, а також залучення до патогенетичних механізмів ураження клітин крові.

#### **Література/References:**

1. Воробьева Т. М. Системно-биологические аспекты исследования стресса. Стресс и адаптация. Кишинев: Штиница, 1978: 17. (In Russian). [Vorobyova T.M. *Systemic biological aspects of stress research. Stress and adaptation. Chisinau: Shtiintsa, 1978: 17*].
2. Bisht K, Sharma K, Tremblay M. Chronic stress as a risk factor for Alzheimer's disease: Roles of microglia-mediated synaptic remodeling, inflammation, and oxidative stress. *Neurobiology of Stress*. 2018; 9: 9–21.
3. Calcia MA, Bonsall DR, Bloomfield PS, Selvaraj S, Barichello T, Howes OD. Stress and neuroinflammation: A systematic review of the effects of stress on microglia and the implications for mental illness. *Psychopharmacology (Berl)*. 2016; 233: 1637–1650.
4. Iatsyna OI, Vastyanov RS, Savytska IM, Vernygorodskiy SV. The experimental modelling of stress urinary incontinence. *Journal of Education, Health and Sport*. 2018; 8(6): 486-494.
5. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. *Physiology*. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
6. Nicolaidis NC, Kyratzi E, Lamprokostopoulou A, Chrousos GP, Charmandari E. Stress, the stress system and the role of glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation*. 2015; 22(1-2): 6-19.
7. Ortiga-Carvalho TM, Chiamolera MI, Pazos-Moura CC, Wondisford FE. Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. *Compr Physiol*. 2016; 6(3): 1387-1428.
8. Pondeljak N, Lugović-Mihčić L. Stress-induced Interaction of Skin Immune Cells, Hormones, and Neurotransmitters. *Clin Ther*. 2020; 42(5): 757-770.
9. Tiron OI, Vastyanov RS, Shapovalov VYu, Yatsyna OI, Kurtova MM. Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure. *World of Medicine and Biology*. 2022; 4(82): 246-251.
10. Wodzicka-Tomaszewska M, Stelmasiak T, Cumming RB. Stress by immobilization, with food and water deprivation, causes changes in plasma concentration of triiodothyronine, thyroxine and corticosterone in poultry. *Aust J Biol Sci*. 1982; 35(4): 393-401.
11. Zufry H, Rudijanto A, Soeatmadji DW, Sakti SP, Munadi K, Sujuti H, Mintaroem K. Effects of mobile phone electromagnetic radiation on thyroid glands and hormones



- in *Rattus norvegicus* brain: An analysis of thyroid function, reactive oxygen species, and monocarboxylate transporter 8. *J Adv Pharm Technol Res.* 2023; 14(2): 63-68.
12. Сароян М.Ю., Худавердян А.Д., Худавердян Д.Н. Влияние психоэмоционального стресса на содержание тироксина и соматотропного гормона в крови беременных крыс и их потомства. Биологический журнал Армении. 2014; 4 (66): 11–16. (In Russian) [*Saroyan M.Yu., Khudaverdyan A.D., Khudaverdyan D.N. The influence of psycho-emotional stress on the content of thyroxine and somatotrophic hormone in the blood of pregnant rats and their descendents. Biological Journal of Armenia. 2014; 4 (66): 11–16*].
13. Langer P, Földes O, Kvetnanský R, Culman J, Torda T, El Daher F. Pituitary-thyroid function during acute immobilization stress in rats. *Exp Clin Endocrinol.* 1983; 82(1): 51-60.
14. Al-Hashem F, Alkhateeb M, Al-Ani B, Sakr H, Khalil M. Exhaustive exercise and vitamins C and E modulate thyroid hormone levels at low and high altitudes. *EXCLI J.* 2012; 11: 487-494.
15. Atici E, Menevse E, Baltacı AK, Mogulkoc R. Both experimental hypothyroidism and hyperthyroidism increase cardiac irisin levels in rats. *Bratisl Lek Listy.* 2018; 119(1): 32-35.
16. Шнайдер С.А., Савицький І.В. Гормональне забезпечення хронічного стресу при гіпо- та гіперфункції щитоподібної залози. Вісник морської медицини. 2023; 4(101): 116-125. (In Ukrainian). [*Schnaider S.A., Savytskyi I.V. Hormonal maintenance of chronic stress in hypo- and hyperfunction of the thyroid gland. Journal of Marine Medicine. 2023; 4(101): 116-125*].
17. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. Лаб. дело. 1998; 11: 41-46. (In Russian). [*Andreeva L.I., Kozhemyakin L.A., Kishkun A.A. Modification of the method for determining lipid peroxides in the thiobarbituric acid test. Lab. case. 1998; 11:41-46*].
18. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Современные методы в биохимии. М : Медицина, 1977: 66-68. (In Russian). [*Stalnaya I.D., Garishvili T.G. Modern methods in biochemistry. M: Medicine, 1977: 66-68*].
19. Тирон О.І., Вастьянов Р.С. Залучення пероксидних механізмів до патогенезу дисфункції щитоподібної залози при опіковій хворобі. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2023; 1-2(71-72): 203-217. (In Ukrainian). [*Tiron O.I., Vastyanov R.S. Involvement of peroxide mechanisms in the pathogenesis of thyroid gland dysfunction in burn disease. Actual problems of transport medicine. 2023; 1-2(71-72): 203-217*].
20. Tiron OI. Features of morphological changes in the thyroid gland of white male rats 1 day after thermal trauma of the skin on the background of the introduction of 0.9 % NaCl solution. *Biomedical and Biosocial Anthropology.* 2019; 37: 55-59.
21. Tiron OI, Stetsenko AV, Yatsyna OI, Zayats LM, Kolotvin AO, Shumilina KS. The morphological changes of the white rats' thyroid gland 21 days after experimental thermal burn injury under NaCl systemic administration. *World of Medicine and Biology.* 2022; 2(80): 237-241.
22. Вастьянов Р.С., Стоянов А.Н., Бакуменко И.К. Системная патологическая дезинтеграция при хронической ишемии мозга. Экспериментально-клинические аспекты. Saarbrücken: LAP Lambert Academic Publishing, 2015: 169. (In Russian). [*Vastyanov R.S., Stoyanov A.N., Bakumenko I.K. Systemic pathological disintegration in chronic cerebral ischemia. Experimental and clinical aspects. Saarbrücken: LAP Lambert Academic Publishing, 2015: 169*].

#### **Внесок авторів/ authors' contribution:**

Концептуалізація (Савицький І.В., Гавриченко Д.Г.), методологія (Савицький І.В., Комлевой О.М.), формальний аналіз (Гончарова Л.В.), керування даних (Дімова А.А., Федоренко Т.В.), формування висновків (Гавриченко Д.Г., Федоренко Т.В.), написання статті (Гончарова Л.В., Дімова А.А.). Всі автори прочитали й погодилися з опублікованою версією рукопису.

#### **Фінансування /Funding:**

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

#### **Заява про доступність даних / Data Availability Statement**

Вся інформація знаходиться у відкритому доступі.

**Подяка /Acknowledgments**

Автори висловлюють подяку за сприяння написанню роботи науковим колективам своїх закладів

**Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest**

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Робота надійшла до редакції 15.03. 2024 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування.

**ЗМІСТ**

**CONTENT**

**НОВИНИ МІЖНАРОДНОЇ АСОЦІАЦІЇ  
МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ (ІМНА)**

**IMHA's NEWS**

**ПРО ПІДСУМКИ РОБОТИ XVI  
МІЖНАРОДНОГО СИМПОЗИУМУ З  
МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ .....3**

**16 INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON  
MARITIME HEALTH- A MARITIME  
HEALTH ODYSSEY IN ATHENS .....3**

**МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ  
СТАНІВ**

**EMERGENCY MEDICINE**

Майданюк В. П., Тодуров І. М.  
Печиборщ В. П., Якимець В. М.  
Волянський П. Б., Вороненко В. В.  
Власенко О. М., Якимець В. В.  
Печиборщ О. В., Бабій В. П.  
Поспелов О. М.  
**НАСЛІДКИ ТЕРОРУ В УКРАЇНІ ТА  
МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ  
.....7**

Maydanyuk V. P., Todurov I. M.  
Pechiborshch V. P., Yakymets V. M.  
Volyanskyi P. B., Voronenko V. V.  
Vlasenko O. M., Yakymets V. V.  
Pechiborshch O. V., Babiy V. P.  
Pospelov O. M.  
**CONSEQUENCES OF TERROR IN  
UKRAINE AND MEDICAL  
PROTECTION.....7**

Савицький І. В., Гавриченко Д. Г.  
Гончарова Л. В., Дімова А. А.  
Комлевой О. М., Федоренко Т. В.  
**ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ  
ПЕРОКСИДНИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ  
ХРОНІЧНОМУ СТРЕСІ ЗА УМОВ  
ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ  
ЗАЛОЗИ .....19**

Savytskyi I. V., Gavrichenko D. G.  
Goncharova L. V., Dimova A. A.  
Komlevoi O. M., Fedorenko T. V.  
**PEROXIDE MECHANISMS  
PATHOGENETIC ROLE IN CHRONIC  
STRESS IN CONDITIONS OF THYROID  
GLAND HYPOFUNCTION  
..... 19**

**COVID-19**

**COVID-19**

Манасова Г. С., Стасій Я. А.  
Ситнікова В. А..  
**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ  
ГІСТОПАТОЛОГІЧНИХ  
ОСОБЛИВОСТЕЙ «ПОСТКОВІДНИХ»  
ПЛАЦЕНТ ТА ПЛАЦЕНТ ЗДОРОВИХ  
ЖІНОК З ФІЗІОЛОГІЧНИМ  
ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ ..... 27**

Manasova G. S., Stasya Ya. A.  
Sitnikova V. A..  
**COMPARATIVE ANALYSIS OF THE  
HISTOPATHOLOGICAL FEATURES OF  
“POST-COVID” PLACENTAS AND  
PLACENTAS OF HEALTHY WOMEN  
WITH A PHYSIOLOGICAL COURSE OF  
PREGNANCY .....27**

Абдуллаєва І. В., Валецький Ю. М.  
Калинчук С. В.  
**ОСОБЛИВОСТІ СЕСТРИНСЬКОГО  
АМБУЛАТОРНОГО  
СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ХВОРИМИ НА  
ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВО-СУДИННУ  
ПАТОЛОГІЮ З УРАХУВАННЯМ  
НАСЛІДКІВ ПАНДЕМІЇ КОВІД-19 ТА  
СТАНУ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ В  
УМОВАХ ВІЙНИ..... 37**

Abdullaeva I. V., Valetskyi Yu. M.  
Kalinchuk S. V.  
**FEATURES OF NURSING OUTPATIENT  
OBSERVATION OF PATIENTS WITH  
CHRONIC CARDIOVASCULAR  
PATHOLOGY TAKING INTO  
ACCOUNT THE CONSEQUENCES OF  
THE PANDEMIC COVID-19 AND THE  
STATE OF CHRONIC STRESS IN THE  
CONDITIONS OF WAR..... 37**