

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ:

навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Засновники: Український науково-дослідний інститут медицини транспорту Міністерства охорони здоров'я України та Фізико-хімічний інститут ім. О.В.Богатського Національної Академії наук України

№ 1 (75), 2024 р.

Заснований у серпні 2005 р.



Журнал є офіційним виданням Українського наукового товариства патофізіологів

Головний редактор	д.м.н. А.І.Гоженко	The editor-in-chief	A.I.Gozhenko
Науковий редактор	д.б.н. О.Г.Пихтєєва	The scientific editor	E.G.Pykhtieieva
Відповідальний секретар	к.б.н. Д.В.Большой	The responsible secretary	D.V.Bolshoy

Редакційна колегія

PhD П.Бартік (Словачія), PhD Н.С.Бадюк (Україна), д.м.н. Є.П.Белобров (Україна), PhD Е.А.Бормусова (Ізраїль), д.м.н. Р.С.Вастьянов (Україна), д.м.н. Л.І.Власик (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Р.Гжегоський (Україна), акад. НАМНУ, д.б.н. М.Я. Головенко (Україна), д.м.н. В.С.Гойдик (Україна), д.м.н. О.В.Горша (Україна), д.м.н. В.Жуков (Польща), д.м.н. С.В.Зябліцев (Україна), д.м.н. Л.А.Ковалевська (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.О.Колісник (Україна), д.м.н. М.О. Клименко (Україна), д.б.н. І.А.Кравченко (Україна), д.м.н. Б.А.Насібуллін (Україна), д.м.н. Б.В.Панов (Україна), д.б.н. О.Г.Пихтєєва (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Г.Проданчук (Україна), д.б.н. Е.М.Псядло (Україна), д.м.н., М.С.Регеда (Україна), д.м.н., д.м.н. Р.Мускієта (Польща), д.м.н. А.Рзаєва (Азербайджан), д.м.н. І.В.Савицький (Україна), д.м.н. І.В.Сергета (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ А.М. Сердюк (Україна), д.м.н. Д.Г.Ставрев (Болгарія), д.м.н. А.Н.Стоянов (Україна), д.м.н., д.б.н. Третьякова О.В., д.м.н. К.Ш.Шайсултанов (Казахстан), д.м.н. К.О.Шаріпов (Казахстан), PhD К.Л.Шафран (Великобританія), д.м.н. В.В. Шевляков (Білорусь), д.м.н. О.М.Шевченко (Україна), д.м.н. В.В.Шухтін (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ О.П.Яворовський (Україна)

Editorial board

P.Bartik (Slovakia), N.S.Baduk (Ukraine), Ye.P.Belobrov (Ukraine), E.A. Bormusova (Israel), R.S.Vastyanov (Ukraine), L.I.Vlasik (Ukraine), M.R.Gzhegotsky (Ukraine), N.Ya.Golovenko (Ukraine), V.S.Gojdyk (Ukraine), O.V.Gorsha (Ukraine), V.Zhukov (Poland), S.V.Ziablitsev (Ukraine), L.A.Kovalevskaya (Ukraine), M.O.Kolosnyk (Ukraine), M.A.Klymenko (Ukraine), I.A.Kravchenko (Ukraine), B.A.Nasibullin (Ukraine), B.V.Panov (Ukraine), E.G.Pykhtieieva (Ukraine), N.G.Prodanchuk (Ukraine), E.M.Psiadlo (Ukraine), M.S. Regeda (Ukraine), R.Muszkietka (Poland), A.Rzayeva (Azerbaijan), I.V. Savytskyi (Ukraine), V.Sergeta (Ukraine), A.M.Serdyuk (Ukraine), D.G.Stavrev (Bulgaria), A.N.Stoyanov (Ukraine), Tretyakova E.V. (Ukraine), K.Sh.Shaisultanov (Kazakhstan), K.O.Sharipov (Kazakhstan), K.L.Shafran (Great Britain), V.V.Shevlyakov (Belarus), Shevchenko O.M. (Ukraine), V.V.Shukhtin (Ukraine), O.P.Yavorovskiy (Ukraine)

3

Адреса редакції:

вул. Канатна, 92, 65039, м. Одеса, Україна
Тел.: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04
E-mail: med_trans@ukr.net

The address of editorial office:

Kanatnaya str., 92, 65039, Odessa, Ukraine
Phone: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04
E-mail: med_trans@ukr.net

Журнал зареєстрований Держкомітетом по телебаченню та радіомовленню України
31 травня 2005 р. Свідоцтво: серія KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print), ISSN 1818-9393 (online)

The Journal is registered by the State Committee on TV and broadcasting of Ukraine
May 31, 2005. The certificate: series KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print), ISSN 1818-9393 (online)

Рукописи не повертаються авторам. Відповідальність за достовірність та інтерпретацію даних несуть автори статей. Редакція залишає за собою право скорочувати матеріали по узгодженню з автором.

Manuscripts are not returned to the authors. Authors bear all responsibilities for correctness and reliability of the presented data. Edition retains the right to reduce the size of the materials in agreement with the author.

Журнал внесений до переліку видань, у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт з біології та медицини (Категорія «Б», наказ міністра науки і освіти України № 886 від 02.07.2020)
Журнал зареєстрований в міжнародній наукометричній базі Scopus (Польща)

Роботи, що представлені в цьому номері, рекомендовані до друку Редакційною колегією журналу після сліпого рецензування

Періодичність — 4 рази на рік
Передплатний індекс 95316
Адреси електронної версії:

<http://aptm.com.ua/>; <http://www.medtrans.com.ua/>; http://www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html

© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.

Підписано до друку 29.03.2024 р. Гарнітура Pragmatica. Формат 64х90 / 8. Друк офсетний. Ум. печ. лист. 15,2.
Надруковано з готового макету в друкарні "ART-V". м. Одеса, вул. Комітетська, 24А.

Зміст:		Content:
СОЛЯЧНА ДЕЗИНФЕКЦІЯ ВОДИ: СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВПРОВАДЖЕННЯ — Мокієнко А.В., Лотоцька О.В.	50	SOLAR DISINFECTION OF WATER: CURRENT STATE AND PROSPECTS OF IMPLEMENTATION — Mokiienko A.V., Lototska O.V.
Медицина катастроф	62	Emergency Medicine
ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПИРОТЕХНИЧЕСКИХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ ПРИ РАЗМИНИРОВАНИИ ТЕРРИТОРИЙ — Майданюк В.П., Печиборщ В.П., Якимец В.М., Волянський П.Б., Якимец В.В., Печиборщ А.В., Бабий В.П., Лапшин Д.Е., Поспелов А.М.	62	MEDICAL SUPPORT PECULIARITIES FOR PYROTECHNIC UNITS WHEN DEMINING TERRITORIES — Maidanyuk V.P., Pechiborshch V.P., Yakimets V., Volyanskyi P.B., Yakimets V.V., Pechiborshch .V., Babiy V.P., Lapshin D.Ye., Pospelov A.M.
Экспериментальные исследования	75	The Experimental Researches
НО-ЕРГІЧНА СИСТЕМА В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХІМІЧНОГО РИНИТУ, ВИКЛИКАНОГО ЛУЖНИМ ОПІКОМ, НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТУ «КВЕРЦЕТИН» — Нетюхайло Л.Г., Остапенко І.О.	75	NO-ERGIC SYSTEM IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL CHEMICAL RHINITIS INDUCED BY ALKALI BURN ON THE BACKGROUND QUERCETIN ADMINISTRATION — Netyukhailo L.G., Ostapenko I.O.
НЕЙТРОФІЛЬНО-ЛІМФОЦИТАРНЕ ТА ЛІМФОЦИТАРНО-МОНОЦИТАРНЕ СПІВВІДНОШЕННЯ В ПЕРИФЕРИЧНІЙ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ БЛОКАДИ РЕЦЕПТОРІВ СУБСТАНЦІЇ Р — Шевченко О.М., Сич В.О., Шевченко О.О.	81	NEUTROPHIL-LYMPHOCYTE AND LYMPHOCYTE-MONOCYTE RATIOS IN THE PERIPHERAL BLOOD OF RATS IN SECONDARY CHRONIC INFLAMMATION AFTER THE SUBSTANCE P BLOCKADE — Shevchenko O.M., Sych V.O., Shevchenko O.O.
ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ В ТРАВНОМУ ТРАКТІ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ — Кіка В.В., Макаренко О.А.	87	COMPARATIVE RESEARCH OF ANTI-INFLAMMATORY AND ANTIOXIDANT THERAPY EFFECTIVENESS OF PROPHYLACTIC MEDICINES IN THE DIGESTIVE TRACT OF RATS WITH CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION — Kika V.V., Makarenko O.A.
ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ Na ⁺ -K ⁺ -АТФази І СИСТЕМИ АДЕНІЛОВИХ НУКЛЕОТИДІВ ЗА УМОВ КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ — Терещенко Л.О., Васильєва А.Г., Степанов Г.Ф., Селіванська І.О., Маринюк Г.С., Дубна Є.С., Дімова А.А.	98	PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF DISORDERS OF Na ⁺ -K ⁺ -ATPase FUNCTIONING AND ADENYLE NUCLEOTIDE SYSTEM UNDER CONDITIONS OF COMBINED EFFECT OF IONIZING RADIATION AND INTENSIVE PHYSICAL EXERTION — Tereshchenko L.O., Vasilieva A.G., Stepanov G.F., Selyvanska I.O., Maryniuk G.S., Dubna Y.S., Dimova A.A.

- j.tem.2019.08.007
20. Mys LA, Strutynska NA, Strutynskiy VR, Sagach VF. Activation of endogenous hydrogen sulfide synthesis inhibits mitochondrial permeability transition pore opening and restores constitutive NO-synthase coupling in old rat heart. *Int J Physiol Pathophysiol.* 2018; 9(1): 59-67.
21. Opriessnig E, Luze H, Smolle C, Draschl A, Zrim R, Giretzlehner M et al. Epidemiology of burn injury and the ideal dressing in global burn care - Regional differences explored. *Burns.* 2023; 49(1): 1-14. doi: 10.1016/j.burns.2022.06.018.
22. Tsay TB, Yang MC, Chen PH, Lin C-T, Hsu C-M, Chen L-W. TNF-alpha decreases infection-induced lung injury in burn through negative regulation of TLR4/iNOS. *J Surg Res.* 2013; 179(1): 106-114 doi: 10.1016/j.jss.2012.08.038
23. Wang Y, Qi X, Wang C, Zhao D, Wang H, Zhang J. Effects of propofol on myocardial ischemia-reperfusion injury in rats with type-2 diabetes mellitus. *Biomed Rep.* 2017; 6(1): 69-74. doi: 10.3892/br.2016.805
24. Wu G, Meininger CJ, McNeal CJ, Bazer FW, Rhoads JM. Role of L-Arginine in Nitric Oxide Synthesis and Health in Humans. *Adv Exp Med Biol.* 2021; 1332: 167-187. doi: 10.1007/978-3-030-74180-8_10
- Вперше надійшла до редакції 15.01.2024 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*

УДК 616-002.2: 547.458.1: 616-002-008.853]-085.211-092.9
DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.10888587>

НЕЙТРОФІЛЬНО-ЛІМФОЦИТАРНЕ ТА ЛІМФОЦИТАРНО-МОНОЦИТАРНЕ СПІВВІДНОШЕННЯ В ПЕРИФЕРИЧНІЙ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ БЛОКАДИ РЕЦЕПТОРІВ СУБСТАНЦІЇ P

Шевченко О.М.¹, Сич В.О.¹, Шевченко О.О.²

¹Харківський національний медичний університет

²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

e-mail: shevchenkoalexandr9@gmail.com

НЕЙТРОФИЛЬНО-ЛИМФОЦИТАРНОЕ И ЛИМФОЦИТАРНО-МОНОЦИТАРНОЕ СООТНОШЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС ПРИ ВТОРИЧНО ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ НА ФОНЕ БЛОКАДЫ РЕЦЕПТОРОВ СУБСТАНЦИИ P

Шевченко А.Н.¹, Сыч В.А.¹, Шевченко А.А.²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

NEUTROPHIL-LYMPHOCYTE AND LYMPHOCYTE-MONOCYTE RATIOS IN THE PERIPHERAL BLOOD OF RATS IN SECONDARY CHRONIC INFLAMMATION AFTER THE SUBSTANCE P BLOCKADE

Shevchenko O.M.¹, Sych V.O.¹, Shevchenko O.O.²

¹ Kharkiv National Medical University

² V. N. Karazin Kharkiv National University

Summary/Резюме

Inflammation is a typical pathological process that is a topical issue in medicine, as it is the basis of most human diseases, such as cardiovascular, oncological, and others. Among the tachykinins that play a significant role in inflammatory processes, substance P is one of the most studied so far. Neuropeptides modulate the immune system response to inflammation

and regulate inflammation itself through a complex network of interactions. The aim of the work is to find out the neutrophil-lymphocyte and lymphocyte-monocyte ratios in the peripheral blood of rats in secondary chronic inflammation after the blockade of substance P receptors. Secondary chronic inflammation was induced by administration of 10 mg of β -carrageenan ("Sigma-Aldrich", USA) in 1 ml of saline. To inhibit the synthesis and effects of substance P, the NK-1 receptor inhibitor aprepitant was used, which was administered intraperitoneally daily throughout the experiment. In the dynamics of natural secondary chronic carrageenan inflammation, as well as after the blockade of substance P on the 6th hr, 1st, 2nd, 3rd, 4th, 5th, 7th, 14th, 21st and 28th day, the neutrophil-lymphocyte and lymphocyte-monocyte ratios in the peripheral blood of rats was studied. It was established that the lymphocyte-monocyte ratio in secondary chronic inflammation after the blockade of substance P compared with that in the natural course significantly decreased by 2.6 times on day 28 ($p < 0.05$) and when comparing the neutrophil-lymphocyte ratio, there was a tendency to increase by 1.9 and 1.4 times on days 21 and 28, respectively. Thus, the results of the study obtained by comparing the lymphocyte-monocyte and neutrophil-lymphocyte ratios in secondary chronic inflammation after the blockade of substance P with those in the natural course indicate that blockade of substance P affects the course and reduces the intensity of chronic inflammation.

Key words: *secondary chronic carrageenan inflammation, peripheral blood, substance P, lymphocyte-monocyte ratio, neutrophil-lymphocyte ratio*

Воспаление — типичный патологический процесс, являющийся актуальной проблемой медицины, так как лежит в основе большинства заболеваний человека — сердечно-сосудистых, онкологических и других. Среди тахикининов, играющих значительную роль в воспалительных процессах, вещество P является одним из наиболее изученных на сегодняшний день. Нейропептиды модулируют реакцию иммунной системы в ответ на воспаление и регулируют само воспаление посредством сложной сети взаимодействий. Цель работы — выяснить нейтрофильно-лимфоцитарное и лимфоцитарно-моноцитарное соотношения в периферической крови крыс при вторичном хроническом воспалении после блокады рецепторов вещества P. Вторичное хроническое воспаление индуцировали введением 10 мг β -каррагинана ("Sigma-Aldrich", США) в 1 мл физиологического раствора. Для торможения синтеза и действия вещества P использовали ингибитор рецепторов NK-1 апрепитант, который вводили внутривентрально ежедневно на протяжении всего эксперимента. В динамике естественного вторичного хронического каррагинанового воспаления, а также после блокады вещества P через 6 часов, на 1-е, 2-е, 3-е, 4-е, 5-е, 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки исследовали нейтрофильно-лимфоцитарное и лимфоцитарно-моноцитарное соотношения в периферической крови крыс. Установлено, что лимфоцитарно-моноцитарное соотношение при вторичном хроническом воспалении после блокады вещества P, по сравнению с таковым при естественном течении, существенно снизилось в 2,6 раза на 28-е сутки ($p < 0,05$), а при сравнении с нейтрофильно-лимфоцитарным соотношением наблюдалось тенденция к увеличению в 1,9 и 1,4 раза на 21 и 28 дни опыта, соответственно. Таким образом, результаты исследования, полученные при сравнении лимфоцитарно-моноцитарного и нейтрофильно-лимфоцитарного соотношений при вторичном хроническом воспалении после блокады вещества P с таковыми при естественном течении воспалительного процесса, свидетельствуют о том, что блокада вещества P влияет на течение и снижает интенсивность хронического воспаления.

Ключевые слова: *вторичное хроническое каррагинановое воспаление, периферическая кровь, вещество P, лимфоцит-моноцитарное соотношение, нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение*

Запалення — типовий патологічний процес, що є актуальною проблемою медицини, оскільки лежить в основі більшості захворювань людини — серцево-судинних, онкологічних та інших. Серед тахікінінів, які відіграють значну роль у запальних процесах, речовина Р є однією з найбільш досліджених на сьогодні. Нейропептиди модулюють реакцію імунної системи у відповідь на запалення та регулюють саме запалення за допомогою складної мережі взаємодій. Мета роботи — з'ясувати нейтрофільно-лімфоцитарне і лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення в периферичній крові щурів при вторинному хронічному запаленні після блокади рецепторів речовини Р. Для гальмування синтезу та дії речовини Р використовували інгібітор рецепторів NK-1 апрепітант, який вводили внутрішньоочередивно щодня протягом усього досліджу. У динаміці природного вторинного хронічного карагінанового запалення, а також після блокади речовини Р через 6 годин, на 1-у, 2-у, 3-ю, 4-у, 5-у, 7-у, 14-у, 21-у та 28-у доби досліджували нейтрофільно-лімфоцитарне та лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення у периферичній крові щурів. Встановлено, що лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення при вторинному хронічному запаленні після блокади речовини Р, порівняно з таким при природному перебігу, суттєво знизилася в 2,6 рази на 28 добу ($p < 0,05$), а при порівнянні з нейтрофільно-лімфоцитарним співвідношенням спостерігалася тенденція до збільшення в 1,9 та 1,4 рази на 21 та 28 доби досліджу, відповідно. Таким чином, результати дослідження, отримані при порівнянні лімфоцитарно-моноцитарного та нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношень при вторинному хронічному запаленні після блокади речовини Р з такими при природному перебігу запального процесу, свідчать про те, що блокада речовини Р впливає на перебіг та знижує інтенсивність хронічного запалення.

Ключові слова: вторинне хронічне карагінанове запалення, периферична

кров, субстанція Р, лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення, нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення

Запалення є типовим патологічним процесом, який є актуальною проблемою медицини, оскільки є основою більшості захворювань людини, таких як серцево-судинні, онкологічні та інші [8]. Воно складається з низки послідовних міжклітинних взаємодій, які регулюються медіаторами запалення. Істотний інтерес викликає питання про роль тахікінінів, а саме субстанції Р та нейрокінінів у патогенезі запалення, що й дотепер є недостатньо вивченим [2]. Основним джерелом нейропептидів є С-волокна аферентних нейронів. Ефектами нейропептидів є вазодилатація, підвищення проникності судин, спазм гладкої мускулатури, дегрануляція тканинних базофілів. Найбільш дослідженими тахікінінами є субстанція Р, нейрокінін А, нейрокінін Б, нейропептид К, нейропептид г, хемокінін-1, кальцитонін-ген пов'язаний пептид [4, 9, 12].

Серед тахікінінів, які беруть суттєву участь у запальних процесах, субстанція Р є одним з найбільш досліджених на сьогодні [4]. Структурно субстанція Р складається з 11 амінокислотних залишків, що синтезуються на рибосомах багатьох нейральних та позанейральних клітин, що включають імунні. Вважається, що субстанція Р відіграє певну роль в етіології запальних захворювань різної локалізації та захворювань центральної нервової системи тощо [6].

Нейропептиди модулюють відповідь імунної системи на запалення і регулюють саме запалення через складну мережу взаємодій. Краще розуміння того, яким чином регулюють нейропептиди шляхи цитокінів сприяло б точнішому інтерпретуванню запалення та лікуванню хвороб, які пов'язані із запаленням [13]. Тому актуальним є вивчення механізмів запалення, прогнозу запалення за допомогою показників нейтрофільно-лімфоцитарного та лімфоцитарно-моноцитар-

ного співвідношення в периферичній крові на тлі блокади рецепторів субстанції Р.

Метою роботи є з'ясування нейтрофільно-лімфоцитарне та лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення в периферичній крові щурів за вторинно хронічного запалення на тлі блокади рецепторів субстанції Р.

Матеріали і методи дослідження

Експериментальне дослідження проведено на 132 дорослих щурах-самцях лінії WAG масою тіла 180-200 г.

Контролем для природного перебігу запалення були інтактні тварини, контролем для запалення на тлі введення блокатора субстанції Р були щури, яким вводили апрепітант без подальшого викликання запалення.

Вторинно хронічне запалення викликали введенням 10 мг б-карагінану (Sigma, США) у 1 мл фізіологічного розчину [10].

Для пригнічення синтезу і ефектів субстанції Р застосовували інгібітор НК-1 рецепторів апрепітант, який вводили інтраперитонеально у дозі 10 мг, розчинений в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, щодня протягом усього експерименту [5].

У динаміці природного вторинно хронічного карагінанового запалення, а також на тлі блокади субстанції Р на 6-ту годину; 1-шу; 2-гу; 3-тю; 4-ту; 5-ту; 7-му; 14-ту; 21-шу; 28-му доби досліджували нейтрофільно-лімфоцитарне та лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення в периферичній крові щурів.

Відношення нейтрофілів до лімфоцитів та лімфоцитів до моноцитів

розраховували як просте співвідношення між абсолютною кількістю нейтрофілів і лімфоцитів та лімфоцитів і моноцитів, підрахованих у периферичній крові відповідно.

Ведення банку даних та їх опрацювання здійснювали за допомогою програми «Microsoft Excel 2019». При значеннях $p < 0,05$ різницю розцінювали як статистично значущу [3].

Результати дослідження та їх обговорення

Лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення за природного перебігу запалення протягом усього експерименту змінювалось хвилеподібно: спостерігалась тенденція до підвищення на 1-шу добу, перевищуючи контроль в 1,1 раза, максимально знижувалось на 5-ту і 10-ту доби в 1,6 разів, а на 28-му добу наближалось до контролю (табл. 1).

Лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення на тлі блокади субстанції Р у порівнянні з контролем достовірно збільшувалось на 14-ту добу в 1,5 раза ($p < 0,05$), а на 28-му добу достовірно зменшувалось в 1,7 раза ($p < 0,01$; табл. 2). Достовірне зменшення цього співвідношення також спостерігалось на 28-му добу порівняно з 21-ою добою в 2,5 раза, $p < 0,05$.

Виділення субстанції Р нейроцита-

Таблиця 1

Лімфоцитарно-моноцитарне та нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення у периферичній крові щурів у динаміці природного перебігу карагінанового вторинно хронічного запалення, ($M \pm m$, $n = 6$)

Терміни дослідження	Лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення	Нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення
Контроль	28.986 ± 9.510	0.364 ± 0.058
6 годин	22.972 ± 5.752	1.297 ± 0.393*
1 доба	30.500 ± 8.509	1.245 ± 0.266**
2 доба	22.850 ± 6.317	0.637 ± 0.103*
3 доба	25.722 ± 7.475	0.391 ± 0.065
5 доба	17.832 ± 3.926	0.363 ± 0.066
7 доба	21.550 ± 3.148	0.678 ± 0.116*^
10 доба	18.500 ± 2.742	0.578 ± 0.115
14 доба	26.888 ± 9.544	0.665 ± 0.165
21 доба	27.222 ± 4.617	0.237 ± 0.038^
28 доба	26.681 ± 5.322	0.618 ± 0.071*^^

Примітка: * — статистична значущість різниці 95,00 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем; ** — статистична значущість різниці 99,00 % ($p < 0,01$) порівняно з контролем; ^ — статистична значущість різниці 95,00 % ($p < 0,05$) порівняно з попереднім терміном; ^^ — статистична значущість різниці 99,90 % ($p < 0,001$) порівняно з попереднім терміном.

Таблиця 2

Лімфоцитарно-моноцитарне та нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення у периферичній крові щурів за вторинно хронічного запалення на тлі блокади рецепторів субстанції Р, ($M \pm m$, $n = 6$)

Терміни дослідження	Лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення	Нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення
Контроль	17.798 ± 1.938	0.426 ± 0.071
6 годин	15.681 ± 1.669	1.366 ± 0.202**
1 доба	18.233 ± 2.645	0.849 ± 0.090**^
2 доба	16.288 ± 3.651	0.623 ± 0.106
3 доба	17.672 ± 4.214	0.557 ± 0.064
5 доба	24.175 ± 4.470	0.365 ± 0.056^
7 доба	25.122 ± 8.329	0.423 ± 0.050
10 доба	26.875 ± 9.784	0.550 ± 0.076
14 доба	27.361 ± 3.761*	0.555 ± 0.125
21 доба	25.933 ± 5.694	0.456 ± 0.091
28 доба	10.436 ± 1.162**^°	0.852 ± 0.129*^

Примітка: * — статистична значущість різниці 95,00 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем; ** — статистична значущість різниці 99,00 % ($p < 0,01$) порівняно з контролем; ^ — статистична значущість різниці 95,00 % ($p < 0,05$) порівняно з попереднім терміном; ° — статистична значущість різниці 95,00 % ($p < 0,05$) порівняно з тим самим терміном звичайного перебігу запалення.

ми може призводити до хемотаксису лімфоцитів, що збільшують інтенсивність запалення і рівень болю за рахунок місцевих механізмів [7]. Субстанція Р реагує і з іншими клітинами, що знаходяться у вогнищі запалення і може навіть виходити в циркуляцію, що сприяє генералізації процесу [11].

При порівнянні лімфоцитарно-моноцитарного співвідношення на тлі блокади субстанції Р з природним перебігом запалення спостерігалось достовірне зменшення на 28-му добу в 2,6 раза ($p < 0,05$), що свідчить про те, що субстанція Р впливає на перебіг хронічного запалення.

Нейтрофіли під впливом субстанції Р виділяють супероксид та хемотріпін, а також збільшують свої фагоцитарні властивості [12].

Нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення за природного перебігу запалення також змінювалось хвилеподібно: достовірно збільшувалось на 6-ту годину, 1-шу і 2-гу доби, перевищуючи контроль відповідно в 4,0 рази ($p < 0,05$); 3,4 рази ($p < 0,01$) і 1,75 рази ($p < 0,05$); на 3-тю і 5-ту доби наближалось до контролю, а на 7-му і 28-му доби також достовірно збільшувалось відповідно в 1,86 рази ($p < 0,05$), і в 1,69 рази ($p < 0,05$).

Спостерігалось також достовірне зниження цього співвідношення на 21-шу добу в порівнянні з 14-ою добою в 2,8 рази ($p < 0,05$), а також достовірно збільшувалось на 28-му добу порівняно з 21-ою добою в 2,6 рази ($p < 0,001$).

Нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення за вторинно хронічного

запалення на тлі блокади субстанції Р в порівнянні з контролем достовірно збільшувалось на 6-ту годину і 1-шу добу відповідно в 3,05 рази ($p < 0,01$), і в 1,99 рази ($p < 0,01$), і з 2-ої до 21-ої доби суттєво не відрізнялось від контролю. На 28-му добу спостерігалось достовірне збільшення нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення в 2,0 рази ($p < 0,05$) порівняно з контролем. На 5-ту добу в порівнянні з 3-ою добою спостерігалось достовірне зменшення в 1,52 рази ($p < 0,05$), а на 28-му добу достовірно збільшення в порівнянні з 21-ою добою в 1,87 рази ($p < 0,05$).

При порівнянні нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення за вторинно хронічного запалення на тлі блокади субстанції Р з природним перебігом запалення спостерігалась тенденція до підвищення на 21-шу і 28-му доби відповідно в 1,9 і 1,4 рази, що свідчить про те, що блокада субстанції Р знижує інтенсивність хронічного запалення. Оскільки субстанція Р є основним тахікініном, що бере участь у реалізації процесів запалення, сприяючи екстравазації плазми, лейкоцитарній інфільтрації, ангиогенезу та генералізації запалення [14], то її пригнічення сприяє зменшенню хронічного запалення.

Субстанція Р підвищувала експре-

сію та синтез макрофагами таких прозапальних медіаторів як ФНП-б, ендотеліальний фактор росту судин, ІЛ-8, ІЛ-12, ІЛ-17 [1].

Висновок

Таким чином, при порівнянні лімфоцитарно-моноцитарного співвідношення за вторинно хронічного запалення на тлі блокади субстанції Р з таким за природного перебігу спостерігалось достовірне його зменшення на 28-му добу в 2,6 рази, $p < 0,05$, а при порівнянні нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення спостерігалась тенденція до підвищення на 21-шу і 28-му доби відповідно в 1,9 і 1,4 рази, що свідчить про те, що блокада субстанції Р впливає на перебіг та знижує інтенсивність хронічного запалення.

References/Література

1. Blum A, Setiawan T, Hang L, Stoyanoff K, Weinstock JV. Interleukin-12 (IL-12) and IL-23 induction of substance p synthesis in murine T cells and macrophages is subject to IL-10 and transforming growth factor beta regulation. *Infect Immun.* 2008; 76 (8): 3651-3656. doi: 10.1128/IAI.00358-08.
2. Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J. et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget.* 2017; 9 (6): 7204-7218. doi: 10.18632/oncotarget.23208.
3. Lang TA, Secic M. How to Report Statistics in Medicine: Annotated Guidelines for Authors, Editors, and Reviewers. Philadelphia: American College of Physicians. 2006. 490.
4. Ljñbrd L, Lószly K, Kertes E, Ollmann T, Pjczely L, Kovács A et al. Substance P and neurotensin in the limbic system: Their roles in reinforcement and memory consolidation. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018; 85: 1-20. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.09.003.
5. Lim R, Morrill JM, Prushik SG, Reed KL, Gower AC, Leeman SE et al. An FDA approved neurokinin-1 receptor antagonist is effective in reducing intraabdominal adhesions when administered intraperitoneally, but not orally. *J Gastrointest Surg.* 2008; 12 (10): 1754-1761. doi: 10.1007/s11605-008-0634-4.
6. Majkowska-Pilip A, Halik PK, Gniazdowska E. The Significance of NK1 Receptor Ligands and Their Application in Targeted Radionuclide Tumour Therapy. *Pharmaceutics.* 2019; 11 (9): 443. doi: 10.3390/pharmaceutics11090443
7. Mashaghi A, Marmalidou A, Tehrani M, Grace PM, Pothoulakis C, Dana R. Neuropeptide substance P and the immune response. *Cell Mol Life Sci.* 2016; 73 (22): 4249-4264. doi: 10.1007/s00018-016-2293-z
8. Medzhitov R. Inflammation 2010: new adventures of an old flame. *Cell.* 2010; 140 (6): 771-776. doi: 10.1016/j.cell.2010.03.006
9. Navratilova E, Porreca F. Substance P and Inflammatory Pain: Getting It Wrong and Right Simultaneously. *Neuron.* 2019; 101 (3): 353-355. doi: 10.1016/j.neuron.2019.01.034
10. Radhakrishnan R, Moore SA, Sluka KA. Unilateral carrageenan injection into muscle or joint induces chronic bilateral hyperalgesia in rats. *Pain.* 2003 Aug; 104 (3): 567-577. doi: 10.1016/S0304-3959 (03)00114-3
11. Steinhoff MS, von Mentzer B, Geppetti P, Pothoulakis C, Bunnett NW. Tachykinins and their receptors: contributions to physiological control and the mechanisms of disease. *Physiol Rev.* 2014; 94 (1): 265-301. doi: 10.1152/physrev.00031.2013
12. Suvas S. Role of Substance P Neuropeptide in Inflammation, Wound Healing, and Tissue Homeostasis. *J Immunol.* 2017; 199 (5): 1543-1552. doi: 10.4049/jimmunol.1601751
13. Turner MD, Nedjai B, Hurst T, Pennington DJ. Cytokines and chemokines: At the crossroads of cell signalling and inflammatory disease. *Biochim Biophys Acta.* 2014; 1843 (11): 2563-2582. doi: 10.1016/j.bbamcr.2014.05.014
14. Wirasasmita Y, Rahmadi M, Susilo I, Khotib J. Neurogenic modulation by neurokinin-1 receptor antagonist, CP-96,345 to inhibit rheumatoid arthritis development in adjuvant induced arthritis rat model. *Fol. Med. Indones.* 2017; 52 (2): 87-93. doi: 10.20473/fmi.v52i2.5216.

*Вперше надійшла до редакції 19.01.2024 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*