



Присвячуються 300 річчю
від дня народження Г.С. Сковороди

5th International conference of young sciences

KHARKIV FORUM OF NATURAL SCIENCES

П'ята міжнародна конференція молодих учених

ХАРКІВСЬКИЙ ПРИРОДНИЧИЙ ФОРУМ

19-20 травня 2022 р.

Харків 2022

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний педагогічний університет
імені Г.С. Сковороди
Факультет природничої, спеціальної і здоров'язберезувальної освіти
Поморська академія у Слупську «Інститут біології і наук про землю»
Вроцлавський університет, Польща
Грайфсвальський університет (м. Грайсфальд, Німеччина),
Факультет державної політики, Сілезький університет в Опаві (Чехія)
Національний природний парк «Гомільшанські ліси»,
ГО «Українське ентомологічне товариство»

До 300-річчя з дня народження Г. С. Сковороди

П'ЯТА МІЖНАРОДНА КОНФЕРЕНЦІЯ МОЛОДИХ УЧЕНИХ
ХАРКІВСЬКИЙ ПРИРОДНИЧИЙ ФОРУМ

19-20 травня 2022 р.

(електронне видання)

Затверджено редакційно-
видавничою радою Харківського
національного педагогічного
університету імені Г. С. Сковороди
протокол № 4 від 18.05.2022 р.

Харків – 2022

УДК 502|37.091.3:613

Редакційна колегія: Бойчук Ю. Д., д. пед. н., професор, член-кореспондент НАНПУ України; Іонов І. А., д. с.-госп. н, професор, член-кореспондент НААН України; Леонтєв Д. В., д. б. н., професор; Чаплигіна А. Б., д.б.н., професорка; Перетяга Л. Є., д.пед.н. професорка; Комісова Т. Є., к.б.н., доцент, професорка кафедри анатомії і фізіології людини імені проф., д.м.н. Я. Р. Синельнікова; Твердохліб О. В., к.б.н., доцент; Сидоренко О. В., к.т.н., доцент; Галій А. І., к.б.н., доцент., Кратенко Р. І. к.б.н., доцент.

П'ята міжнародна конференція молодих учених: Харківський природничий форум (19-20 травня 2022 р., м. Харків): збірник тез. – Харків: ХНПУ імені Г. С. Сковороди, 2022. – 277 с.

Затверджено редакційно-видавничою радою
Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди
Протокол № 5 від 18 травня 2022 р.

У збірці представлено матеріали науково-практичної конференції метою якої було об'єднання молодих науковців з країн Центральної та Східної Європи для обміну досвідом та натхненням, проведення плідних дискусій та налагодження сталого співробітництва у галузі природничих наук та освіти. Представлені роботи висвітлюють сучасний стан та перспективи розвитку природничої науки і освіти та присвячені актуальним проблемам сучасної біології, хімії, педагогіки, спеціальної психології та педагогіки здоров'язбереження.

©Харківський національний
педагогічний університет імені
Г. С. Сковороди

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ «АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН».....	13
Артеменко В.О. ¹ , Півень П.Ю. ² ОЦІНКА ЯКОСТІ СНУ ПРОТЯГОМ НАВЧАЛЬНОГО СЕМЕСТРУ В СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ ВНЗ.....	13
Всеволодська С.О. ¹ , Майорова О.Р. ² , Сукач О.М. ¹ ВПЛИВ МСК У СКЛАДІ МІКРОСФЕР НА ВИЖИВАННЯ, ПРОЛІФЕРАЦІЮ ТА МІГРАЦІЮ НЕЙРАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ/ПРОГЕНІТОРНИХ КЛІТИН ЩУРІВ В КУЛЬТУРІ	14
Дикий В.В., Мамотенко А.В. ОЦІНКА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТУ СПРУЛІНИ ЯК ЗАСОБУ ПРОТЕКТОРНОГО ВПЛИВУ НА РОЗВИТОК ПОРУШЕНЬ ГОРМОНАЛЬНОЇ СЕКРЕЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЦІЛОДОВОГО ОСВІТЛЕННЯ	15
Ємець Ю. О., Комісова Т.Є. ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ УЧНІВ	17
Іонов І.А. ¹ , Божков А.І. ³ , Лунькова О.Є. ¹ , Катеринич О.О. ² , Гавилей О.В. ² ОСОБЛИВОСТІ ДЕПОНУВАННЯ ВІТАМІНУ А В ОРГАНІЗМІ КУРЕЙ І ЩУРІВ	19
Комісова Т.Є., Голева Г.Ю., Гайворонська Н. ВИВЧЕННЯ ЕСТРАЛЬНОГО ЦИКЛУ САМОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРІОЗІ	22
Красільніков Г.В., Мамотенко А.В. ДОСЛІДЖЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЗМІНИ ФОТОПЕРІОДУ	23
Ликов Є.Е., Коваленко Л.П. ВПЛИВ ЗАНЯТЬ БАСКЕТБОЛОМ НА СОМАТОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СПОРТСМЕНІВ	25
Літвінова О.Б. ^{1,2} , Бабенко Н.М. ^{1,2} , Павлов С.Б. ^{1,2} МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАГОЄННЯ УСКЛАДНЕНИХ РАН М'ЯКИХ ТКАНИН У ЩУРІВ	27
Микола Осинський, Алесья Клименко ДОСЛІДЖЕННЯ ПИТАННЯ ЩОДО ВПЛИВУ ПАЛІННЯ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ ПІДЛІТКІВ.....	29
Попьонюк О.О., Мамотенко А.В. ВИЗНАЧЕННЯ СИЛИ НЕРВОВИХ ПРОЦЕСІВ ТА ТИПУ КРИВОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ ЗДОБУВАЧІВ ФАКУЛЬТЕТУ ПСИХОЛОГІЇ І СОЦІОЛОГІЇ	31
Степура М.Я., Мамотенко А.В. ОЦІНКА ВПЛИВУ СУМІСНОГО ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТІВ МЕЛАТОНІНУ ТА СПРУЛІНИ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПРОЛОНГАЦІЇ СВІТЛОВОЇ ЧАСТИНИ ДОБИ.....	32
СЕКЦІЯ «БОТАНІКА, МІКОЛОГІЯ, МІКРОБІОЛОГІЯ».....	35
Artemenko V.O. EPIDEMIOLOGICAL EVALUATION OF BACTERIOPHAGES AS FACTORS OF EVOLUTION OF HOSPITAL STRAINS AND MEANS OF CONTROL WITH HOSPITAL-ACQUIRED INFECTIONS	35

та застосовуватися у пропаганді здорового способу життя серед учнів.

Список використаних джерел

1. Корнацький, В. М.; Сілантьєва, О. В. Серцево-судинні захворювання і шкідливі екологічні чинники. Український кардіологічний журнал, 2013, 3: 109-116.
2. Дячук Д.Д., Мороз Г.З., Гідзинська І.М., Ласиця Т.С. Поширеність факторів ризику серцево-судинних захворювань в Україні: сучасний погляд на проблему. Український кардіологічний журнал. 2018. (№ 1). С. 91–100.
3. Фізіологія кардіореспіраторної системи: методичні рекомендації (видання друге – доповнено та перероблено) / І.А. Іонов, Т.Є. Комісова. – Х. : ФОП Петров В.В., 2018. – 66 с.

Іонов І.А.¹, Божков А.І.³, Лунькова О.Є.¹,
Катеринич О.О.², Гавилей О.В.²

ОСОБЛИВОСТІ ДЕПОНУВАННЯ ВІТАМІНУ А В ОРГАНІЗМІ КУРЕЙ І ЩУРІВ

Харківський національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди

²Державна дослідна станція птахівництва

Національної академії аграрних наук України

³Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Здатність накопичувати вітамін А в печінці (до 90 % від загального вмісту в організмі) виробилася у тварин у процесі еволюційного розвитку і має істотне значення у підтримці їх нормальної життєдіяльності в певні моменти, коли в кормі відсутній цей вітамін. Як нестача вітаміну А, так і гіпервітаміноз А викликають крихкість лізосомальних оболонок клітин усіх слизових оболонок. Широке використання у годівлі сільськогосподарських тварин і птиці синтетичних препаратів вітаміну А викликало необхідність детального розгляду можливих побічних ефектів, що виникають при їх застосуванні. Є дані, які вказують на те, що тривалий прийом вітаміну А навіть у терапевтичних дозах може супроводжуватися розвитком поразкою печінки [1]. Понад те, є відомості, що прийом вітаміну А за наявності фіброзу печінки може навпаки, прискорювати розвиток цирозу печінки [2], тобто надавати негативний ефект. Крім того, відомо, що основним депо вітаміну А в організмі є зірчасті клітини печінки, які відіграють важливу роль у формуванні фіброзу печінки [3].

Такий складний характер відповіді організму на дію вітаміну А може залежати від кількох причин: насамперед від дози вітаміну А, а точніше від балансу між надходженням вітаміну А в печінку і швидкості його метаболізму, і від особливостей функціонального стану печінки на фоні прийому вітаміну А, нарешті, від особливостей взаємовпливу вітаміну А на вітамінний статус організму, зокрема вмісту вітамінів Е, С у печінці.

Для вивчення фізіолого-біохімічних змін в організмі курей-несучок і щурів при різній їх забезпеченості вітаміном А було проведено ряд дослідів. У першому досліді на курях-несучках було сформовано 6 груп курей по 15 голів в кожній у віці 210 днів. Добавки вітаміну А в корм вводились за наступною схемою: 1 група – норма - 10 млн. І.О./т; 2 група - без добавок вітаміну А; 3 група – 2-кратне збільшення (20 млн. І.О./т); 4 група - 20-кратне збільшення (200 млн. І.О./т); 5 група - 100-кратне збільшення (1000 млн. І.О./т); 6 група - *per os* 250 тис. І.О./гол/добу.

Дослідження проводились впродовж 3 місяців.

У другому досліді експерименти проводили на молодих (3-місячних) самцях щурів лінії Wistar. Тварини утримувалися в стандартних умовах віварію. За 12 годин до закінчення експерименту тварин позбавляли корму. Експериментальні тварини розбито на 4 групи. Перша група – інтактні контрольні тварини (5 щурів), які не зазнавали будь-яких додаткових впливів. Друга група – інтактні тварини, яким щодня вводили *per os*

вітамін А у дозі 300 МО/100 г маси тіла вранці до годування. Щурам третьої групи після індукції Cu-залежного фіброзу печінки, також вводили щодня вітамін А, як і тваринам другої групи. Четверта група тварин із Cu-індукованим фіброзом, яку не піддавали додатковим впливам. Через 4, 7, 14, 21 день після початку експерименту щурів всіх груп приспали ефірним наркозом (по 5 щурів у кожній експериментальній точці). Працюючи з тваринами, дотримувалися всіх рекомендацій з біоетичних норм [20].

Вміст вітаміну А в печінці визначали за розробленим нами методом, який засновано на відтворенні синього кольорового комплексу вітаміну з ефіратом трифториду Бору і визначенні швидкості його розпаду [4].

Отриманні данні статистично обробляли за nonparametric Mann – Whitney U test.

Порівняння даних по вмісту вітаміну А в печінці курей-несучок, які не одержували добавок цього вітаміну (група 2), із контрольними показує (552.2 ± 54.1 мкг/г), що рівень вітаміну А в ній поступово знижується (344.6 ± 72.7 мкг/г): через 2 місяці після початку досліду він був практично у 2 рази меншим у порівнянні з контролем. При цьому потрібно зазначити, що концентрація ретинолу в жовтку залишалася на одному рівні. Певно, в організмі курей існують компенсаторні механізми, що забезпечують перенос вітаміну А із печінки в жовток на фізіологічному рівні, незважаючи на зниження загальних запасів цього вітаміну в печінці. Введення 20- і 100-кратних доз вітаміну А сприяє підвищенню його концентрації в печінці за перші 30 днів досліду в 7,2 (788.2 ± 81.2 мкг/г) і 9,5 рази (5260 ± 324.4 мкг/г) відповідно. Введення більших доз вітаміну А призводить до гальмування депонування ретинолу в печінці, виходу на «плато» концентрації, що особливо було відзначено при визначенні вмісту вітаміну А в жовтку яєць цих курей. У жовтку курей було відмічено зниження концентрації вітаміну А при додаванні до корму значних кількостей ретинолу.

При дозах, не більших за 20-кратні кількості вітаміну А, через 30 днів експерименту не відзначалося вірогідних змін у живій масі та масі печінки, а в 5-й групі жива маса курей знизилася ($p < 0,05$), що, певно, є наслідком токсичності вітаміну при його використанні у 100-кратній дозі.

Особливо швидко проявилися клінічні ознаки гіпервітамінозу А при використанні введення *per os* 200-кратної дози ретинілацетату. Перші клінічні ознаки гіпервітамінозу А були відзначені вже на 4 добу. Птиця була злегка пригнічена, апетит знижений, а споживання води на цьому фоні різко збільшилося, з'явилися також перші ознаки серозного кон'юнктивіту. На 5-й день досліду у птиці відзначалася млявість, зниження реакції на зовнішні подразники, скуйовдженість пір'я та подальше прогресування кон'юнктивіту, що в подальшому переходить у фібринозний, і запалення повік. Надалі стан птиці швидко погіршувався, з'являвся дерматит у куточках роту з наступним випаданням пір'я і оголенням шкіри. Спостерігалися ділянки некрозу на гребені. Ексудат із очей утворював кірочки на повіках, що вело до повного їх заливання.

Непропорційність у накопичуванні вітаміну А в печінці при збільшенні його добавок у раціон курей, мабуть, пояснюється різницею в ефективності всмоктування різних доз вітаміну А. Так, фізіологічні дози цього вітаміну всмоктуються практично повністю, в той час, як надлишкове надходження вітаміну А призводить до зниженого його всмоктування.

При проведенні дослідів на щурах відмічено, що вміст вітаміну А в печінці 3-місячних контрольних тварин становив 16-18 мкг/г тканини і зберігався на цьому рівні протягом 21 дня спостереження (рис. 1, крива 1).

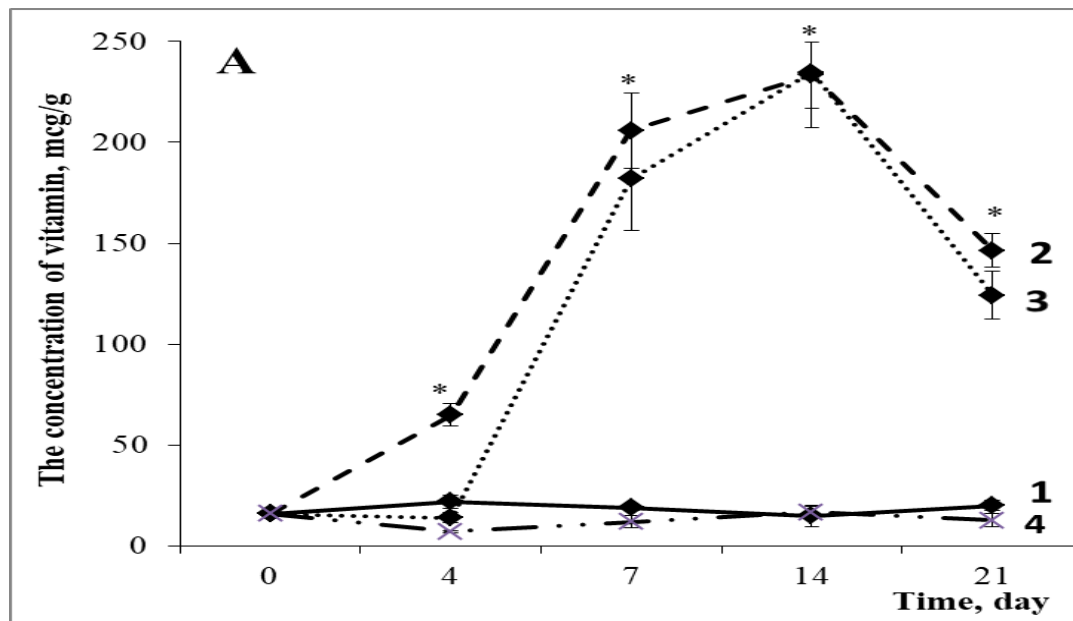


Рис. 1. Вміст вітаміну А у тканині печінки у інтактних контрольних тварин (1), у інтактних тварин, яким щодня вводили вітамін А *per os* у дозі 300 МО/100 г маси тіла протягом 21 дня (крива 2), і у тварин із Си-індукованим фіброзом печінки, яким також щодня вводили вітамін А (крива 3) та тварин з Си-індукованим фіброзом печінки (4).

* – $p < 0,05$ порівняно з контролем

Вміст вітаміну А в печінці щурів, яким вводили вітамін А *per os* у дозі 300 МО/100 г маси тіла, на 4 добу від початку експерименту збільшувався у 3,4 разів порівняно з контрольним рівнем (крива 2). Якщо інтактні тварини отримували вітамін А в тій же дозі протягом 7 днів, його вміст у печінці збільшувався в 11 разів у порівнянні з вихідним рівнем. Якщо вітамін А вводили протягом 14 діб, його кількість у печінці незначно збільшувалася, а при 21-денному введенні його зміст вже зменшилося на 60 % проти 7 доби експерименту, проте залишалося більше контролю у 8 раз. Ця закономірність змін концентрації вітаміну А в печінці щурів була подібна до такої у жовтку яєць курей.

Отже, на тлі щоденних введень вітаміну А інтактним тваринам мав місце U-подібний характер змін вмісту вітаміну А в печінці з 1 до 21 днів експерименту, тобто його вміст збільшувався на початку експерименту, а після досягнення певної концентрації (порядку 250-300 мкг/г) у печінці, його вміст зменшувався, незважаючи на постійне надходження в організм вітаміну А.

З метою визначення здатності тканини печінки з фіброзом (тобто перебуває в іншому функціональному стані) порівняно з контролем накопичувати екзогенний вітамін А, визначали його вміст у печінці у тварин з фіброзом печінки. Виявилось, що вміст вітаміну А в печінці з Си-індукованим фіброзом печінки було на 38-40% менше порівняно з інтактними тваринами (крива 4).

У тому випадку, якщо тваринам з фіброзом печінки вводили вітамін А *per os*, то через 4 доби вміст вітаміну А в печінці не змінювався порівняно із середнім вихідним рівнем (крива 3). Через 7 діб щоденного введення вміст вітаміну А в печінці збільшився в 15 разів у порівнянні з вихідним рівнем (проти 11 у інтактних тварин). При цьому вміст вітаміну А в печінці з фіброзом після 14-добового введення вітаміну А незначно збільшувався порівняно з 7 добою введення та не відрізнявся від його вмісту у інтактних тварин на фоні введення вітаміну А. Після 21 добового додавання вітаміну А тваринам з фіброзом печінки, його вміст зменшилося на 89 % проти 14 добовим запровадженням, тобто. переважно порівняно з інтактними тваринами. Отже, вміст вітаміну А у печінці з фіброзом було зменшено порівняно з печінкою інтактних тварин. Щоденне введення вітаміну А супроводжувалося відносно високою швидкістю

накопичення вітаміну А в печінці після періоду «відставання» на 4 добу та після досягнення максимальної концентрації, що настає на 14 добу, починає зменшуватися з більшою швидкістю попри щоденні запровадження нових доз вітаміну.

Таким чином, порівнюючи особливості накопичення вітаміну А у печінці курей-несучок і щурів, можна зробити висновок, що механізми депонування у цих різних за метаболізмом тварин дуже схожі: при поступовому збільшенні дози вітаміну його темпи депонування швидко зростають, але до певного плато, після чого відмічається його поступово зниження. Особливо це характерно для печінки щурів та жовтка яєць курей, на відміну від печінки курей.

Список використаних джерел

1. García-Muñoz P., Bernal-Bellido C., Marchal-Santiago A., Cepeda-Franco C., Álamo-Martínez J.M., Marín-Gómez L.M. et al. (2019). Liver Cirrhosis From Chronic Hypervitaminosis A Resulting in Liver Transplantation: A Case Report. *Transplant Proc.* 51:90-1.
2. Haaker M.W., Vaandrager A.B., Helms J.B. (2020). Retinoids in health and disease: A role for hepatic stellate cells in affecting retinoid levels. *Biochim. Biophys. Acta – Mol. Cell Biol. Lipids.* 1865:158-174.
3. Saeed A., Hoekstra M., Hoeke M.O., Heegsma J., Faber K.N. (2017). The interrelationship between bile acid and vitamin A homeostasis методы ко. *Biochim. Biophys. Acta. – Mol. Cell. Biol. Lipids.* 1862:496-512.
4. Ионов И.А., Шаповалов С.О., Руденко Е.В., Долгая М.Н., Ахтырский А.В., Зозуля Ю.А., Комисова Т.Е., Костюк И.А. (2011). Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц. Харьков. Институт животноводства. - 377 с.

Комісова Т.Є., Голєва Г.Ю., Гайворонська Н. ВИВЧЕННЯ ЕСТРАЛЬНОГО ЦИКЛУ САМОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

Харківський національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди

На сьогодні у світі питання субклінічного гіпотиреозу, як досить поширеного патологічного стану, активно обговорюється в численних публікаціях і виступах на наукових форумах. У Міжнародній класифікації захворювань 10-го перегляду субклінічний гіпотиреоз (СГ) виділено в окрему рубрику. Медико-соціальне значення гіпотиреозу визначається не тільки його великою поширеністю й тенденцією до подальшого збільшення числа хворих, але й тією шкодою, якої завдає гіпотиреоз суспільству як хронічне захворювання. Аналіз численних досліджень, проведених у різних країнах, показує, що, по-перше, субклінічний гіпотиреоз найчастіше зустрічається у жінок – 7,5% (практично втричі більше, ніж у чоловіків – 2,8%) та по-друге, з віком спостерігається збільшення цього стану щитовидної залози до 21% у жінок та 16% у чоловіків після 74 років. Широке поширення СГ визначає важливість вивчення цього питання, особливо жінок. У багатьох клінічних та експериментальних дослідженнях показано порушення у жінок репродуктивної функції при СГ. Це і порушення менструальної функції, вагінальні кровотечі, зниження плідності та збільшення ризику безпліддя. Найбільш характерним при СГ є розлад менструальної функції. Незважаючи на численні роботи, як клінічні, так і експериментальні, щодо впливу патології ЩЗ на частоту порушень менструального циклу, на думку G. Krassas [1], вони потребують додаткових досліджень та уточнень, особливо при СГ.

Метою дослідження постало вивчення тривалості та структури естрального циклу самок щурів при експериментальному гіпотиреозі.

Методи дослідження: методика моделювання у щурів самиць експериментального післяопераційного гіпотиреозу, цитологічне дослідження вагінальних мазків щурів,