

Litwin, A. H., Lum, P. J., Taylor, L. E., Mehta, S. H., Tsui, J. I., Feinberg, J. HERO Study Group. (2022). Patient-centred models of hepatitis C treatment for people who inject drugs: A multicentre, pragmatic randomised trial. *The Lancet Gastroenterology and Hepatology*. № 7(12). P. 1112–1127. DOI:10.1016/S2468-1253(22)00275-8.

Lohr J. M., Oliver M. R., Frulloni L. (2013) Synopsis of recent guidelines on pancreatic exocrine insufficiency. *United European Gastroenterol J*. № 1(2). P. 79–83. DOI: 10.1177/2050640613476500.

Modern classifications and standards of treatment of widespread diseases of internal organs / ed. Yu. M. Mostovoy ; 21st ed. add. and processing (Ukr). Vinnytsia. (2022) 1011.

Nahon P., Bourcier V., Layese R., Audureau E., Cagnot C., Marcellin P. (2017) Eradication of hepatitis C virus infection in patients with cirrhosis reduces risk of liver and non-liver complications. *Gastroenterology*. № 152. P. 142–156, e2.

Soulier A., Poiteau L., Rosa I., Hezode C., Roudot-Thoraval F., Pawlotsky JM. (2016) Dried blood spots: a tool to ensure broad access to hepatitis C screening, diagnosis, and treatment monitoring. *J Infect Dis*. № 213. P. 1087–1095.

Стаття надійшла до редакції 12.09.2022

Стаття прийнята до друку 27.10.2022

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Внесок авторів:

Хомин Г.О. – збір та аналіз літератури, анотації, висновки, резюме;

Бабінець Л.С. – ідея, дизайн дослідження, корекція статті;

Галабіцька І.М. – участь у написанні статті.

Електронна адреса для листування з авторами:

lilyababinets@gmail.com

УДК 577.121.7:616-008:616-001:615.2

Оксана МЯЛЮК

кандидат біологічних наук, завідувач кафедри фундаментальних дисциплін, КЗВО «Рівненська медична академія» РОР, вул. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018 (*oksankamp@ukr.net*)

ORCID: 0000-0002-5090-6607

Марія МАРУЩАК

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри функціональної і лабораторної діагностики, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001 (*marushchak@tdmi.edu.ua*)

ORCID: 0000-0001-6754-0026

Лариса КОРОБКО

кандидат медичних наук, доцент, декан медико-фармацевтичного факультету КЗВО «Рівненська медична академія» РОР, вул. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018 (*larisakorobko2304@gmail.com*)

ORCID: 0000-0001-8054-1461

Віта ПРОКОПЧУК

кандидат педагогічних наук, доцент кафедри фізичної терапії, ерготерапії, КЗВО «Рівненська медична академія» РОР, вул. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018 (*vita_prokopchuk@ukr.net*)

ORCID: 0000-0002-0562-9508

Ганна ШАРАПА

кандидат педагогічних наук, старший викладач кафедри медико-профілактичних дисциплін та лабораторної діагностики, КЗВО «Рівненська медична академія» РОР, вул. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018 (*Charapa@i.ua*)

ORCID: 0000-0002-2769-2700

Ростислав САБАДИШИН

доктор медичних наук, професор, ректор КЗВО «Рівненська медична академія» РОР, вул. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018 (oksankampoo@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-9754-8667

DOI 10.33617/2522-9680-2022-3-63

Бібліографічний опис статті: Мялюк О., Марущак М., Коробко Л., Прокопчук В., Шарапа Г., Сабадишин Р. (2022). Показники мітохондріального та мікросомального окиснення у печінці щурів при травмах грудної клітки і цукровому діабеті та їх корекція. *Фітотерапія. Часопис*, 3, 62–67, doi: 10.33617/2522-9680-2022-3-63

ПОКАЗНИКИ МІТОХОНДРІАЛЬНОГО ТА МІКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ПРИ ТРАВМАХ ГРУДНОЇ КЛІТКИ І ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Актуальність. Значне підвищення продукування вільних радикалів та зменшене їх виведення внаслідок порушення функції прооксидантних систем при цукровому діабеті та травмах грудної клітки може відіграти ключову роль у пошкодженні тканин, зокрема печінки. Порушення енергетичного балансу при ЦД і травмах грудної клітки зростають унаслідок підвищення анаеробного гліколізу та зниження аеробного, вивільнення значної кількості вільних радикалів, серед яких не останнє місце належить супероксидному аніон-радикалу.

Мета дослідження: визначити показники мітохондріального та мікросомального окиснення у печінці щурів при травмах грудної клітки і цукровому діабеті та їх корекції в експерименті.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на 25 білих безпородних самців-щурах масою 185–200 г. Усі тварини ми поділили на три групи: перша група – контрольна (5 щурів), друга дослідна група – з травмою грудної клітки і цукровим діабетом (10 щурів) і третя дослідна група – з травмою грудної клітки, цукровим діабетом і корекцією емоксипіном (10 щурів). Згідно з методикою, тваринам внутрішньоочеревинно 1 раз на добу протягом 14 днів вводили 60 мг/кг емоксипіну. Утворення супероксидного аніон-радикала оцінювали під час проведення тесту з нітросинім тетразолієм з індукторами у вигляді НАДФН і НАДФН.

Результати дослідження. При травмах грудної клітки і цукровому діабеті відбувається підвищення загального рівня супероксидного аніон-радикалу переважно за рахунок його мітохондріальної продукції, досягаючи максимуму на 14-ту добу, перевищуючи в 1,8 рази контрольні значення у печінці ($p \leq 0,05$). Мікросомальна продукція супероксидного аніон-радикалу підвищується в тканинах печінки через 14 діб на 23,04% ($p < 0,05$) відносно нормальних значень. У другій дослідній групі НАДФН-стимульований вихід супероксиду у печінці зростав на 71,9% (28-ма доба експерименту), а у третій – на 31,3% стосовно контролю ($p < 0,05$), що підтверджує ефективність застосування емоксипіну в лікуванні травм грудної клітки і цукрового діабету.

Висновок. Нами було доведено ефективність використання антиоксидантної терапії (емоксипіну) в лікуванні травм грудної клітки і цукровому діабеті.

Ключові слова: травма грудної клітки, цукровий діабет, супероксид аніон-радикал, мітохондріальне окиснення, мікросомальне окиснення, корекція емоксипіном.

Oksana MIALIUK

Candidate of Biological Sciences, Head of the Department of Fundamental Disciplines, Municipal Institution of Higher Education “Rivne Medical Academy” of Rivne Region Council, Karnaukhova str., 53, Rivne, Ukraine, 33000 (oksankamp@ukr.net)

ORCID: 0000-0002-5090-6607

Mariya MARUSHCHAK

Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Head of the Functional Diagnostics and Clinical Pathophysiology Department, I Horbachevsky Ternopil National Medical University, Maidan Voli, 1, Ternopil, Ukraine, 46001 (marushchak@tdmu.edu.ua)

ORCID: 0000-0001-6754-0026

Larysa KOROBKO

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Dean of the Medical and Pharmaceutical Faculty, Municipal Institution of Higher Education “Rivne Medical Academy” of Rivne Region Council, Karnaukhova str., 53, Rivne, Ukraine, 33000 (larisakorobko2304@gmail.com)

ORCID: 0000-0001-8054-1461

Vita PROKOPCHUK

Candidate of Pedagogical Sciences, Associate Professor of the Department of Physical Therapy and Ergotherapy, Municipal Institution of Higher Education "Rivne Medical Academy" of Rivne Region Council, Karnaukhova str., 53, Rivne, Ukraine, 33000 (vita_prokopchuk@ukr.net)

ORCID: 0000-0002-0562-9508

Anna SHARAPA

Candidate of Pedagogical Sciences, Senior Teacher of Medical Prevention Disciplines and Laboratory Diagnostics Department, Municipal Institution of Higher Education "Rivne Medical Academy" of Rivne Region Council, Karnaukhova str., 53, Rivne, Ukraine, 33000 (Charapa@i.ua)

ORCID: 0000-0002-2769-2700

Rostyslav SABADYSHYN

Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Rector, Municipal Institution of Higher Education «Rivne Medical Academy» of Rivne Region Council, Karnaukhova str., 53, Rivne, Ukraine, 33000 (oksankampooo@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-9754-8667

DOI 10.33617/2522-9680-2022-3-63

To cite this article: Mialiuk, O., Marushchak, M., Korobko, L., Prokopchuk, V., Sharapa, A., Sabydshyn, R. (2022). Pokazyky mitokhondrialnoho ta mikrosomalnoho okysnennia u pechintsi shchuriv pry travmakh hrudnoi klitky i tsukrovomu diabeti ta yikh korektsiia [Indicators of mitochondrial and microsomal oxidation in the liver of rats with chest injuries and diabetes and their correction]. *Fitoterapiia. Chasopys – Phytotherapy. Journal*, 3, 62–67, doi: 10.33617/2522-9680-2022-3-63

INDICATORS OF MITOCHONDRIAL AND MICROSOMAL OXIDATION IN THE LIVER OF RATS WITH CHEST INJURIES AND DIABETES, THEIR CORRECTION

Actuality. A significant increase in the production of free radicals and a decrease in their elimination due to the dysfunction of the pro-oxidant systems in diabetes and chest injuries may play a key role in tissue damage, in particular the liver. Violations of the energy balance in diabetes and chest injuries increase due to the increase in anaerobic glycolysis and the decrease in aerobic glycolysis, the release of a significant number of free radicals, not least of which is the superoxide anion radical.

The purpose of the study: to determine the indicators of mitochondrial and microsomal oxidation in the liver of rats with chest injuries and diabetes and their correction in the experiment.

Material and methods. The study was conducted on 25 purebred white male rats weighing 185–200 g. We divided all animals into 3 groups: the first group – control (5 rats), the second experimental group – with chest trauma and diabetes (10 rats), and the third experimental group – with a chest injury, diabetes, and correction with emoxipin (10 rats). According to the methodology, 60 mg/kg of emoxipin was administered intraperitoneally to animals once a day for 14 days. The formation of superoxide anion radical was evaluated when conducting a test with nitroblue tetrazolium with inducers in the form of NADH and NADPH.

Research results. With chest injuries and diabetes, the total level of the superoxide anion radical increases, mainly due to its mitochondrial production, reaching a maximum on the 14th day, exceeding the control values in the liver by 1.8 times ($p \leq 0.05$). Microsomal production of superoxide anion radical increases in liver tissues – after 14 days by 23.04% ($p < 0.05$) relative to normal values. In the second experimental group, NADH-stimulated release of superoxide in the liver increased by 71.9% (28 days of the experiment), and in the third – by 31.3% compared to the control ($p < 0.05$), which confirms the effectiveness of the use of emoxipin in the treatment of injuries chest and diabetes.

Conclusion. We have proven the effectiveness of using antioxidant therapy (emoxipin) in the treatment of chest injuries and diabetes.

Key words: chest trauma, diabetes, superoxide anion radical, mitochondrial oxidation, microsomal oxidation, emoxipin correction.

Вступ. Актуальність. У розвитку діабетичного ураження печінки та при травмі грудної клітки не останню роль відіграє вплив окисного стресу (Antonova, 2011; Evelson, 2005), наслідком якого може бути накопичення ліпідів у гепатоцитах. Ці відомості підтверджуються тим, що для корекції гепатопатій використовують антиоксидантну терапію (Вукова-Truedson, 2010, pp. 42–47). Ацидоз та гіпоксія, які розвиваються при ЦД та травмах грудної

клітки, сприяють накопиченню кислих продуктів обміну в тканинах, змінюючи баланс електролітів, що призводить до порушення тканинного дихання та внутрішньоклітинного набряку. А це, своєю чергою, відбивається на порушенні морфології внутрішньоклітинних структур печінки (Prudyus, 2010, pp. 1–5). Тривалий вплив гіперглікемії сприяє розвитку окисного стресу шляхом окислення глюкози, гліколізації білків, як наслідок – підвищене вироблення продук-

тів пероксидного окислення ліпідів та, відповідно, значне зниження антиоксидантного захисту (Peres, 2014, pp. 452–460). При цьому високий рівень глюкози у крові призводить до зниження таких основних антиоксидантних ферментів, як супероксиддисмутаза (СОД), каталази, глутатіонпероксидази. Значне підвищення продуктування вільних радикалів та зменшене їх виведення внаслідок порушення функції прооксидантних систем при ЦД та травмах грудної клітки може відіграти ключову роль у пошкодженні тканин, зокрема печінки (Wan, 2016, pp. 195–203). Порушення функції печінки завжди виникає у пацієнтів із ЦД, особливо за неконтрольованого або погано контрольованого рівня глюкози (Chudhary, 2018, pp. 122–128), а ускладнюючим чинником цього процесу є травматизація. Метаболічні розлади, що є наслідком ЦД, зокрема обмін вуглеводів, призводять до порушення енергозабезпечення клітин і організму у цілому. При травмі грудної клітки енергозабезпечувальна функція ще активніше пригнічується за рахунок хронічних захворювань, наприклад ЦД. Порушення енергетичного балансу при ЦД і травмах грудної клітки зростають унаслідок підвищення анаеробного гліколізу та зниження аеробного, вивільнення значної кількості вільних радикалів, серед яких не останнє місце належить супероксидному аніон-радикалу (Markevych, 2011, pp. 47–55).

Мета дослідження: визначити показники мітохондріального та мікросомального окиснення у печінці щурів при травмах грудної клітки і цукровому діабеті та їх корекції в експерименті.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на 25 білих безпородних самцях-щурах масою 185–200 г. Указані тварини утримувалися у віварію ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» на стандартному раціоні відповідно до санітарно-гігієнічних норм та вимог GLP. Усі тварини ми поділили на три групи: перша група – контрольна (5 щурів), друга дослідна група – з травмою грудної клітки і цукровим діабетом (10 щурів) і третя дослідна група – з травмою грудної клітки, цукровим діабетом і корекцією емоксипіном (10 щурів). Спостереження проводили на 1, 14 і 28 добу.

Цукровий діабет (СТД) моделювали шляхом однократного внутрішньоочеревинного введення тваринам віком 2 місяці стрептозотоцину (Sigma Aldrich, США, у дозі 60 мг/кг маси тіла) (Zhang, 2012, pp. H1183–H1198). Безпосередньо перед уведенням стрептозоточин розчиняли в 0,1 молярному цитратному буфері (рН 4,5); контрольній групі вводили відповідну кількість цитратного буферу. В експерименті

використовували тварин із рівнем глюкози не нижче 10,8 ммоль/л через два тижні після введення стрептозотоцину. Розвиток цукрового діабету підтверджували шляхом визначення щурів рівня глюкози крові натще на пустий шлунок. Тваринам дослідних груп під тіопентал-натрієвим наркозом (40 мг/кг маси тіла щура внутрішньочеревно) за допомогою троакара моделювали правобічний закритий пневмоторакс із переломом ребра (Kaidashev, pp. 84–98).

Дозування 3-окси-6-метил-2-етилпіридину гідрохлориду (емоксипіну) для щурів здійснювали за методом Ю. Р. Риболовлева та співавт. (1979 р.). Згідно з методикою, тваринам внутрішньоочеревинно 1 раз на добу протягом 14 днів вводили 60 мг/кг емоксипіну. Утворення супероксидного аніон-радикала у гомогенаті тканин печінки оцінювали під час проведення тесту з нітросинім тетразолієм з індукторами у вигляді НАДН і НАДФН (Kostenko, 2000; Tsebrzhynskiy, 2002). Принцип методу полягає у відновленні водорозчинного жовтого нітросинього тетразолію супероксидом у гранули синього формагану, який елюється сумішшю диметилсульфоксиду з хлороформом. Інтенсивність забарвлення оцінювали спектрофотометрично за довжини хвилі 540 нм. Результат виражали у мкмоль O₂⁻ (с*кг протеїну). Для визначення джерел проводили стимуляцію: НАДН – для мітохондріального окиснення, НАДФН – для мікросомального окиснення.

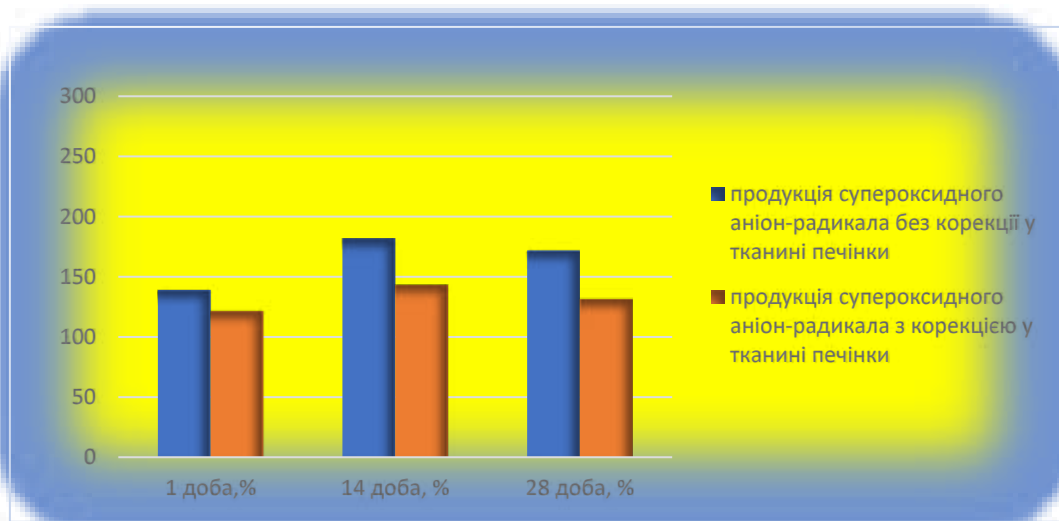
Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Excel (Microsoft, США) та STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Достовірність різниці значень між величинами визначали за критерієм Стьюдента. Якщо р-значення знаходилося у межах до 0,05, існував твердий доказ того, що альтернативна гіпотеза вірна, результат уважався статистично значущим.

Результати дослідження та їх обговорення. На втягнення печінки в патологічний процес указують зміни показників продукції загального супероксидного аніон-радикалу та його складників (табл. 1).

При цукровому діабеті та гострому посттравматичному періоді після перенесеної травми грудної клітки НАДН-стимульований вихід супероксиду у печінці вже через добу спостереження зростав на 39,1%, на 14-ту добу експерименту – на 82,1%, а на 28-му добу – на 71,9% статистично достовірно стосовно контрольної групи. Оцінюючи групу спостереження, у якій використовували емоксипін для дослідних тварин, на першу добу продукція супероксиду від мітохондрій зросла лише на 21,4%, на 14-ту добу – на 43,1%, а на 28-му добу – на 31,3% стосовно контролю (p<0,05) (рис. 1). Мікросомальна

продукція супероксидного аніон-радикалу в печінці максимальних значень набула на 14-ту добу експерименту і зростала у другій групі на 23,03% ($p < 0,05$), а у третій групі – на 4,2% відносно нормальних значень, повертаючись до даних контролю вже на 28-му добу дослідження. Очевидно, що антиоксидантна фармакотерапія значно знизилася активність продукції супероксидного аніон-радикала. Згідно з дослідженням М. М. Худоб'яка та співавт. (2018 р.), травма грудної клітки у щурів супроводжується тканинною гіпоксією у ранньому посттравматичному

періоді, яка характеризується зростанням концентрації лактату, піровиноградної кислоти та співвідношенням лактат/піруват, окрім того, у дослідженні під час використання емоксипіну було доведено зниження показників вільнорадикального окиснення у тканині печінки. Застосування 3-окси-6-метил-2-етилпіридину гідрохлориду при травмах грудної клітки активізує енергосинтезуючу функцію мітохондрій. Тому цікавим і перспективним є дослідження дії емоксипіну як антигіпоксанта метаболічної дії на показники вільнорадикального окиснення



Примітка: значення продукції супероксидного аніон-радикала контрольної групи прийнято за 100%

Рис. 1. Рівень продукції супероксидного аніон-радикала (продукція від мітохондрій) з та без корекції емоксипіном у тканині печінки при травмах грудної клітки та цукровому діабеті

Таблиця 1

Продукція супероксидного аніон-радикала в тканинах печінки після травми грудної клітки і цукровому діабеті та його корекція емоксипіном

Термін спостереження	Група	Показник		
		O ₂ ⁻ (загальна продукція), мкмоль/(с*кг)	O ₂ ⁻ (продукція від мітросом), мкмоль/(с*кг)	O ₂ ⁻ (продукція від мітохондрій), мкмоль/(с*кг)
1-ша доба	1-ша	0,71 ± 0,03	14,41 ± 0,17	16,09 ± 0,20
	2-га	1,58 ± 0,03*	14,68 ± 0,15	22,38 ± 0,21*
	3-тя	1,47 ± 0,02* $p \leq 0,05$	14,08 ± 0,09 $p \geq 0,05$	19,53 ± 0,15* $p \leq 0,05$
14-та доба	2-га	2,79 ± 0,02*	17,73 ± 0,13*	29,30 ± 0,14*
	3-тя	2,03 ± 0,06* $p \geq 0,05$	15,02 ± 0,11 $p \geq 0,05$	23,03 ± 0,16* $p \leq 0,05$
28-ма доба	2-га	2,53 ± 0,02*	17,57 ± 0,09*	27,67 ± 0,20*
	3-тя	1,98 ± 0,02* $p \geq 0,05$	14,62 ± 0,17 $p \geq 0,05$	21,13 ± 0,12* $p \leq 0,05$

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами ($p < 0,05$), p – різниця достовірна між 2-ю і 3-ю дослідними групами

та енергозабезпечення клітин печінки при травмі грудної клітки і цукровому діабеті, що дасть можливість знизити рівень смертності та поліпшить процес лікування даних патологій.

Отже, при травмах грудної клітки і цукровому діабеті відбувається підвищення загального рівня супероксидного аніон-радикалу переважно за рахунок його мітохондріальної продукції, досягаючи максимуму на 14-ту добу, перевищуючи в 1,8 рази

контрольні значення у печінці ($p \leq 0,05$). Мікросомальна продукція супероксидного аніон-радикалу підвищується в тканинах печінки через 14 діб на 23,04% ($p < 0,05$) відносно нормальних значень.

Висновки. На прикладі продукції супероксидного аніон-радикала нами було доведено ефективність використання антиоксидантної терапії (емоксипіну) в лікуванні посттравматичного періоду після травм грудної клітки та цукрового діабету.

ЛІТЕРАТУРА

- Antonova, O. I. (2011). Doslidzhennia funktsionalnoho stanu pechinky pry nestachi, nadlyshku melatoninu za umov oksliuvalnoho stresu [Study of the functional state of the liver in case of lack, excess of melatonin under conditions of oxidative stress]. *Visnyk problem biologii ta medytsyny*, 4(90), 69–72 [in Ukrainian].
- Bykova-Truedson, N. I., Frolov, V. M. (2010). Zmina aktyvnosti fermentiv systemy antyoksydantnoho zakhystu u khvorykh na khronichnyi nekalkulozni kholestsyt, poiednanyi z tsukrovym diabetom 2 typu, pid chas likuvannia [Changes in the activity of enzymes of the antioxidant defense system in patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with type 2 diabetes during treatment]. *Suchasna gastroenterologhiia*, 3(53), 42–7 [in Ukrainian].
- Chudhary, D., Cleveland, D. A., Agdere, L., Graetz, R., Etienne, D. (2018). Does the Use of Diabetes Electronic Medical Record Template Lead to Improvement of Screening for Complications of Type 1 Diabetes Mellitus in the Pediatric Population? *Pediatrics*, 141(1), 122–8.
- Evelson, P., Susemihl, C., Villarreal, I., Llesuy, S., Rodríguez, R., Peredo, H., et al. (2005). Hepatic morphological changes and oxidative stress in chronic streptozotocindabetic rats. *Annals of Hepatology*, 4(2), 115–20.
- Kaidashev, I. P. (Ed). (2003). *Metody klinichnykh ta eksperymentalnykh doslidzhen v medytsyni* [Methods of clinical and experimental research in medicine]. Poltava : Polimet [in Ukrainian].
- Kostenko, V. O., Tsebrzhynskiy, O. I. (2000). Produktsiia superoksydnoho anion-radykala ta oksydu azotu u tkanyni nyrok pislia khirurhichnoho vtruchannia [Production of superoxide anion radical and nitric oxide in kidney tissue after surgery]. *Fiziol. Zhurn*, 46, 5, 56–62 [in Ukrainian].
- Markevych, V. E., Hlushchenko, N. V. (2011). Stan enerhetychnoho zabezpechennia ta yoho 195 korektsiia u ditei, khvorykh na tsukrovyy diabet 1-ho typu. [The state of energy supply and its 195 correction in children with type 1 diabetes]. *Zdorove rebenka*, 8(35), 47–55 [in Ukrainian].
- Peres, G. B., Juliano, M. A., Aguiar, J.A.K., Michelacci Y. M. (2014). Streptozotocin-induced diabetes mellitus affects lysosomal enzymes in rat liver. *Braz J Med Biol Res*, 47(6), 452–60.
- Prudyus, P. H., Vlasenko, M. V., Hurina, N. I., Mastruk, S. B. (2010). Problema obliku khronichnykh uskladnen u khvorykh na tsukrovyy diabet [The problem of accounting for chronic complications in patients with diabetes]. *Mezhdunarodnyi endokrynologicheskyy zhurnal*, 32(8), 1–5 [in Ukrainian].
- Tsebrzhynskiy, O. Y. (2002). Kolychestvennoe opredelenye superoksyda NST-testom v tkaniakh [Quantitative determination of superoxide by the HCT test in tissues]. Orhanizatsiia toksykologichnoi dopomohy v Ukraini, tezy dop. Nauk.-prakt. konf. [Organization of toxicological assistance in Ukraine] Kyiv [in Ukrainian].
- Wan, Y., Garner, J., Wu, N., Phillip, L., Han, Y., McDaniel., et all. (2016). Role of stem cells during diabetic liver injury. *J. Cell. Mol. Med*, 20(2), 195–203.
- Zhang, R., Thor, D., Han, X., Anderson, L., & Rahimian R. (2012). Sex differences in mesenteric endothelial function of streptozotocin-induced diabetic rats: a shift in the relative importance of EDRFs. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 303 (10), H1183–H1198.

Стаття надійшла до редакції 20.11.2022
Стаття прийнята до друку 28.11.2022

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Внесок авторів:

- Мялюк О.П.** – ідея, дизайн дослідження, корекція статті;
Марущак М.І. – збір та аналіз літератури, анотації, висновки, резюме;
Сабадишин Р.О. – участь у написанні статті;
Коробко Л.Р. – участь у написанні статті;
Прокопчук В.Ю. – анотації, висновки, резюме;
Шарапа Г.Ф. – участь у написанні статті.

Електронна адреса для листування з авторами:
oksankamp@ukr.net