

АНОТАЦІЯ

Басараб Я.О. Метаболічні зміни в тканинах нирок у різні стадії експериментальної опікової хвороби та їх корекція ліпіном. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина». – Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, Полтава, 2021; Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, Полтава, 2021.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і розв'язання наукової задачі, що полягає у з'ясуванні закономірностей розвитку оксидативно-нітрозативного стресу, протеїназно-інгібіторного дисбалансу та гіперкатаболізму білків і ліпідів у тканинах нирок з порушенням їх функціонального та морфологічного стану у динаміці розвитку експериментальної опікової хвороби та при застосуванні ліпосомальної форми фосфатидилхоліну (ліпіну).

Експерименти виконані на 86 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г. Використовували експериментальні, біохімічні, функціональні, патоморфологічні та математико-статистичні методи дослідження.

Моделювання ОХ супроводжується розвитком оксидативно-нітрозативного стресу в тканинах нирок, що підтверджується суттєвим збільшенням продукції супероксиданіонрадикала різними джерелами (ендоплазматичним ретикулумом та NO-синтазою, мітохондріальним дихальним ланцюгом, NADPH-оксидазою лейкоцитів), підвищенням активності індукбельного ізоферменту NO-синтази (в стадію опікового шоку – в 2,83 рази, $p < 0,001$) при зменшенні індексу спряження її конститутивних ізоформ (в стадію опікового шоку – в 1,85 рази, $p < 0,001$), збільшенням концентрації пероксинітриту (в стадію опікового шоку – в 3,18 рази, в стадію септикотоксемії – в 2,56 рази, $p < 0,001$), надмірною окисною модифікацією протеїнів, декомпенсованим пероксидним окисненням ліпідів.

При відтворенні ОХ у тканинах нирок виявляються катаболічні розлади з дисбалансом протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом, деполімеризацією колагену та протеогліканів, розвитком ендогенної інтоксикації, зменшенням вмісту загальних фосфоліпідів (у стадію опікового шоку – на 27,6%; в стадію токсемії – на 23,5%, $p < 0,001$) та триацилгліцеролів (у стадію опікового шоку – на 48,9%, в стадію токсемії – на 54,9%; $p < 0,001$), зростанням концентрації вільних жирних кислот (у стадію опікового шоку – в 2,21 раз; в стадію токсемії – в 2,4 раз, $p < 0,001$) та пригніченням активності загальної лактатдегідрогенази (в стадію опікового шоку – на 27,9%, $p < 0,001$) зі збільшенням ризику розвитку лактоацидозу.

Відтворення ОХ у щурів супроводжується змінами функціонального стану нирок та їх структури, характерними для гострої ниркової недостатності, з ознаками олігурії (у фазу опікового шоку) та поліурії (в періоди токсемії та септикотоксемії) з істотним зменшенням швидкості гломерулярної фільтрації (у стадію опікового шоку – на 65,5%; в стадію токсемії – вдвічі; в стадію септикотоксемії – на 41,4%, $p < 0,001$), порушенням азотовидільної та натрійрегуляторної функцій нирок, формуванням у кірковій і мозковій речовинах нирок периваскулярного набряку та розладів мікроциркуляції.

Введення ліпосомальної форми фосфатидилхоліну суттєво обмежує у динаміці експериментальної ОХ розвиток оксидативно-нітрозативного стресу в тканинах нирок, що підтверджується вірогідним зменшенням продукції супероксиданіонрадикала, активності NO-синтази за рахунок її індукцибельної ізоформи (у стадію опікового шоку – на 35,9%; в стадію токсемії – на 43,1%, $p < 0,001$), усуненням дисбалансу між iNOS та cNOS зі збільшенням активності та спряження останньої, зменшенням концентрації пероксинітриту (в стадію опікового шоку – на 34,3%; в стадію пізньої токсемії – на 44,3%; в стадію септикотоксемії – на 44,3%, $p < 0,001$), вмісту окисно-модифікованих протеїнів (у стадію опікового шоку – на 17,4%; в стадію пізньої токсемії – на 32,8%, $p < 0,001$), підвищенням антиоксидантного

потенціалу та зменшенням тривалості декомпенсованого перебігу пероксидного окиснення ліпідів.

Застосування ліпосомальної форми фосфатидилхоліну значно обмежує у динаміці експериментальної ОХ катаболічні розлади в тканинах нирок: протеолітичну активність, деполімеризацією білків сполучної тканини (колагену та протеогліканів), ліполіз, істотно зменшує розвиток ендогенної інтоксикації (особливо в період септикотоксемії), збільшує активність лактатдегідрогенази (в стадію септикотоксемії – на 17,1%, $p < 0,001$).

Введення ліпосомальної форми фосфатидилхоліну на тлі експериментальної опікової хвороби покращує функціональний стан і структуру нирок (переважно у періоди токсемії та септикотоксемії): суттєво збільшує гломерулярну фільтрацію (в стадію пізньої токсемії – на 24,1%, $p < 0,001$; в стадію септикотоксемії – на 29,4%, $p < 0,01$), коригує показники азотовидільної та іонорегуляторної функцій нирок, обмежує порушення мікроциркуляції, набряк інтерстицію та запальну інфільтрацію.

Наукова новизна одержаних результатів. Виявлено, що моделювання ОХ, починаючи з фази опікового шоку, супроводжується розвитком оксидативно-нітрозативного стресу в тканинах нирок, що підтверджується суттєвим збільшенням продукції супероксиданіонрадикала різними джерелами (ендоплазматичним ретикулумом та NO-синтазою, мітохондріальним дихальним ланцюгом, NADPH-оксидазою лейкоцитів), підвищенням активності індукбельного ізоферменту NO-синтази при зменшенні індексу спряження її конститутивних ізоформ, збільшенням концентрації пероксинітриту, надмірною окисною модифікацією протеїнів, декомпенсованим пероксидним окисненням ліпідів.

Показано, що при відтворенні ОХ, починаючи з фази опікового шоку, у тканинах нирок виявляються катаболічні розлади з дисбалансом протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом, деполімеризацією колагену та протеогліканів, розвитком ендогенної інтоксикації, зменшенням вмісту загальних фосфоліпідів та триацилгліцеролів, зростанням

концентрації вільних жирних кислот та пригніченням активності загальної лактатдегідрогенази зі збільшенням ризику розвитку лактоацидозу.

Отримало подальший розвиток уявлення, що відтворення ОХ у щурів супроводжується змінами функціонального стану нирок та їх структури, характерними для гострої ниркової недостатності, з ознаками олігурії (у фазу опікового шоку) та поліурії (в періоди токсемії та септикотоксемії) з істотним зменшенням гломерулярної фільтрації, порушенням азотовидільної та натрійрегуляторної функцій нирок, формуванням у кірковій і мозковій речовинах нирок периваскулярного набряку та розладів мікроциркуляції.

Вперше виявлено, що введення ліпосомальної форми фосфатидилхоліну на тлі експериментальної ОХ суттєво обмежує розвиток оксидативно-нітрозативного стресу та катаболічні розлади в тканинах нирок (протеолітичну активність, деполімеризацією білків сполучної тканини, ліполіз), істотно зменшує розвиток ендогенної інтоксикації (особливо в період септикотоксемії).

Вперше виявлено, що застосування ліпосомальної форми фосфатидилхоліну за умов експериментальної ОХ покращує функціональний стан і структуру нирок (переважно у періоди токсемії та септикотоксемії): суттєво збільшує гломерулярну фільтрацію, коригує показники азотовидільної та іонорегуляторної функцій нирок, обмежує порушення мікроциркуляції, набряк інтерстицію та запальну інфільтрацію.

Практичне значення одержаних результатів. Одержані результати доповнюють уявлення щодо патогенезу гострого пошкодження нирок та механізмів нефропротекторної дії ліпосомальної форми фосфатидилхоліну (ліпіну) за умов ОХ. Робота містить експериментальне обґрунтування доцільності подальших досліджень ліпіну як засобу корекції функціонально-метаболічних і структурних розладів нирок при термічних опіках.

Розроблено новий спосіб моделювання експериментальної терапії пошкодження нирок при опіковій хворобі (патент України 91764 А), спосіб оцінки тяжкості ендогенної метаболічної інтоксикації у внутрішніх органах

при термічній травмі (патент України 118359 А) та спосіб визначення активності NO-ергічної системи в тканинах нирок при експериментальній опіковій хворобі (патент України 144761). Видано інформаційні листи про нововведення в сфері охорони здоров'я.

Ключові слова: опіки; опікова хвороба; окисно-нітрозативний стрес; вільнорадикальні процеси; білковий, ліпідний, вуглеводний метаболізм; функції нирок; гостре пошкодження нирок; ліпосомальна форма фосфатидилхоліну (ліпін).

SUMMARY

Basarab Ya.O. Metabolic changes in kidney tissues in different stages of experimental burn disease and their correction with lipin. – Qualification research work. Manuscript.

Dissertation for a Doctor of Philosophy Degree, Specialty “Medicine”. – Ukrainian Medical Stomatological Academy, Ministry of Health of Ukraine, Poltava, 2021; Ukrainian Medical Stomatological Academy, Ministry of Health of Ukraine, Poltava, 2021.

The dissertation provides theoretical generalization and solution of a scientific problem, which focus is to substantiate the patterns of oxidative-nitrosative stress, proteinase-inhibitory imbalance and protein and lipid hypercatabolism in kidney tissues with their functional and morphological state disorders in the dynamics of experimental burn disease and the use of liposomal form of phosphatidylcholine (lipin).

The experiment series included 86 white male Wistar rats weighing 180-220 g. The methodology included experimental, biochemical, functional, pathomorphological and mathematical-statistical research methods and techniques.

BD modelling is accompanied by the development of oxidative-nitrosative stress in renal tissues that is confirmed by a significant increase in the superoxide anion radical production by various sources (endoplasmic reticulum and NO synthase, mitochondrial respiratory chain, leukocyte NADPH oxidase); by the growth in the

activity of inducible isozyme of NO-synthase (in the stage of burn shock in 2.83 times, $p<0.001$) with a decline in the conjugation index of its constitutive isoforms (in the stage of burn shock in 1.85 times, $p<0.001$); by the rise in the concentration of peroxynitrite (in the stage of burn shock in 3.18 times, in the stage of septicotoxemia in 2.56 times), excessive oxidative modification of proteins, and decompensated lipid peroxidation.

During the BD simulation kidney tissues show signs of hypermetabolic condition with imbalance of proteinase-inhibitory potential by decompensatory type, depolymerization of collagen and proteoglycans, the development of endogenous intoxication, decrease in the content of general phospholipids (in the stage of burn shock – by 27.6%, in the stage of toxemia – by 23.5%; $p<0.001$), and triacylglycerols (in the stage of burn shock – by 48.9%, in the stage of toxemia – by 54.9%; $p<0.001$), the growing concentration of free fatty acids (in the stage of burn shock – in 2.21 times, in the stage of toxemia – in 2.4 times, $p<0.001$), and inhibition of the activity of total lactate dehydrogenase (in the stage of burn shock – by 27.9%, $p<0.001$) with an increased risk of lactic acidosis.

BD modelling in rats is accompanied by changes in the functional state of the kidneys and their structure, characteristic of acute renal failure, with signs of oliguria (in the phase of burn shock) and polyuria (in periods of toxemia and septicotoxemia) and a sufficiently lowered glomerular filtration rate (in the stage of burn shock – by 65.5%, in the stage of toxemia – twice, in the stage of septicotoxemia – by 41.4%, $p<0.001$), impaired nitrogen-releasing and sodium-regulatory functions of the kidneys, the formation of perivascular edema and microcirculatory disorders in the cortical and medullary substances of the kidneys.

The administration of lipin significantly limits the development of oxidative-nitrosative stress in renal tissues in the dynamics of experimental BD, as evidenced by a probable decrease in superoxide anion radical, NO-synthase activity due to its inducible isoform (in the stage of burn shock – by 35.9%; in the stage of toxemia – by 43.1%, $p<0.001$), by redressing the imbalance between iNOS and cNOS with increasing activity and conjugation of the latter, by reducing the concentration of peroxynitrite (in

the stage of burn shock – by 34.3%, in the stage of late toxemia – by 44.3%; in the stage of septicotoxemia – by 44.3%, $p < 0.001$), the content of oxidatively modified proteins (in the stage of burn shock – by 17.4%; in the stage of late toxemia – by 32.8%, $p < 0.001$), increased antioxidant potential and lowered duration of the decompensated course of lipid peroxidation.

Applying lipin considerably restrains the manifestations of hypermetabolism in renal tissues: proteolytic activity, depolymerization of connective tissue proteins (collagen and proteoglycans), lipolysis; significantly reduces the development of endogenous intoxication (especially during septicotoxemia), and accelerates the lactate dehydrogenase activity (in the stage of septicotoxemia by 17.1%, $p < 0.001$).

The administration of lipin through the course of experimental burn disease improves the functional state and structure of the kidneys (mainly in periods of toxemia and septicotoxemia): significantly increases glomerular filtration (in the stage of late toxemia – by 24.1%, $p < 0.001$; in the stage of septicotoxemia – by 29.4 %, $p < 0.01$), corrects the indicators of nitrogen and ion-regulatory functions of the kidneys, limits microcirculatory disorders, interstitial edema and inflammatory infiltration.

Scientific novelty of obtained results. The research has demonstrated the BD modelling, starting from the phase of burn shock, is accompanied by the development of oxidative-nitrosative stress in renal tissues as evidenced by a significant increase in superoxide anion radical production by various sources (endoplasmic reticulum and NO synthase, mitochondrial respiratory chain, leukocyte NADPH-oxidase), increased activity of inducible isoenzyme of NO-synthase with the decreasing conjugation index of its constitutive isoforms, rise in the concentration of peroxynitrite, excessive oxidative modification of proteins, decompensated lipid peroxidation.

The study has shown that during the course of modelled BD, starting from the phase of burn shock, in the tissues of the kidneys there are signs of hypermetabolic state with imbalance of proteinase-inhibitory potential by decompensatory type, depolymerization of collagen and proteoglycans, the development of endogenous intoxication, the decrease in the content of total phospholipids and triacylglycerides, the

increase in the free fatty acid content and suppression of total lactate dehydrogenase activity with an increased risk of lactic acidosis.

The study has provided the further evidence that BD modelling in rats is accompanied by changes in the functional state of the kidneys and their structure, characteristic of acute renal failure, with signs of oliguria (in the phase of burn shock) and polyuria (during toxemia and septicotoxemia) with a significant decrease in glomerular filtration, nitrogen and sodium-regulatory functions of the kidneys, the formation of perivascular edema and microcirculatory disorders in the cortical and medullary substances of the kidneys.

For the first time it has been found out the administration of lipin during the course of experimental BD significantly limits the development of oxidative-nitrosative stress and signs of hypermetabolism in renal tissues (proteolytic activity, depolymerization of connective tissue proteins, lipolysis), significantly reduces the development of endogenous intoxication (especially during the stage of septicotoxemia).

The study is the first to have revealed the use of lipin under experimental BD improves the functional state and structure of the kidneys (mainly in periods of toxemia and septicotoxemia): significantly increases glomerular filtration, corrects nitrogen and ion-regulatory function of the kidneys, restrains microcirculatory disorders, interstitial edema and inflammatory infiltration.

Practical relevance of obtained results. The results obtained contribute to the concept on the pathogenesis of acute kidney damage and the mechanisms of nephroprotective action of the liposomal form of phosphatidylcholine (lipin) in burn disease. This dissertation provides the experimental evidence on the practicability of further investigations of lipin as a means to correct functional, metabolic and structural disorders of the kidneys in thermal burns.

Based on the findings obtained, a method of modelling experimental therapy of kidney damage in burn disease (Patent of Ukraine 91764 A), a method for assessing the severity of endogenous metabolic intoxication in internal organs in thermal injury (Patent of Ukraine 118359 A), and a method for assessing the activity of the NO-ergic

system in kidney tissues in experimental burn disease (Patent of Ukraine 144761) have been elaborated. Information letters on innovations in the field of health care have been issued.

Key words: burns; burn disease; oxidative-nitrosative stress; free radical processes; protein, lipid, carbohydrate metabolism; kidney function; acute kidney injury; liposomal form of phosphatidylcholine (lipin).

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1) в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Басараб ЯО, Нетюхайло ЛГ. Стан вільнорадикальних процесів та антиоксидантної системи в нирках щурів в різні стадії експериментальної опікової хвороби. Таврический медико-биологический вестник. 2012;15(3, ч. 1):31-33. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання статті).

2. Нетюхайло ЛГ, Бондаренко ВВ, Сухомлин ТА, Басараб ЯО. Синдром «эндогенной» метаболической интоксикации во внутренних органах при экспериментальной ожоговой болезни. Современные достижения азербайджанской медицины. 2014;(1):88-91. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо вмісту молекул середньої маси у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

3. Нетюхайло ЛГ, Сухомлин ТА, Басараб ЯО, Бондаренко ВВ, Харченко СВ. Состояние антиоксидантной системы внутренних органов крыс при ожоговой болезни. Бюллетень сибирской медицины. 2014; 13(3):51-55. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо стану антиоксидантної системи у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

4. Сухомлин ТА, Басараб ЯО. Вплив препарату Ліпін на показники вуглеводного обміну при опіковій хворобі. Актуальні проблеми сучасної

медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. 2014;14(4):226-228. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо впливу препарату Ліпін на показники вуглеводного обміну в тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

5. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО. Дія ліпіну на ферментативну ланку антиоксидантної системи нирок щурів при опіковій хворобі. Експериментальна і клінічна медицина. 2016;(2):133-137. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання статті).

6. Басараб ЯО. NO-ергічна система в тканинах нирок при опіковій хворобі. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. 2019;19(2):107-109.

7. Basarab YaO, Netyukhailo LH. Effects of liposomal form of phosphatidylcholine on oxidative-nitrosative stress in renal tissues of rats in burn disease. Journal of Education, Health and Sport. 2020;10(10):191-200. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2020.10.10.017> (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання статті).

2) які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

8. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО. Показники окисної модифікації білків у нирках при опіковій хворобі. Мат. наук.-практ. конф. «Біохімічні основи патогенезу ураження внутрішніх органів різної етіології та способи їх фармакологічної корекції» (м. Тернопіль, 3-4 листопада 2011 р.). Медична хімія. 2011;13(4):167. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання тез доповіді).

9. Сухомлин ТА, Басараб ЯО. Вільнорадикальні процеси у легенях і нирках щурів при експериментальній опіковій хворобі. Фізіологія: від молекул до організму: мат. II конф. молодих учених.: тези доп. Київ; 2012. С.

135. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо вільнорадикальних процесів у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

10. Нетюхайло ЛГ, Клименко МО, Сухомлин ТА, Харченко СВ, Бондаренко ВВ, Басараб ЯО. Протеїназно-інгібіторний потенціал внутрішніх органів при опіковій хворобі. VI конгрес патофізіологів України: мат. Таврический медико-биологический вестник. 2012;15 (3, ч.2):362. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо дослідження протеїназно-інгібіторного потенціалу в тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

11. Нетюхайло ЛГ, Клименко МО, Сухомлин ТА, Харченко СВ, Бондаренко ВВ, Басараб ЯО. Корекція препаратом «Ліпін» змін протеїназно-інгібіторного потенціалу внутрішніх органів щурів при опіковій хворобі. XIV конгрес Світової федерації українських лікарських товариств: мат. Донецьк – Київ – Чікаго; 2012. С. 67. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо впливу ліпіну на протеїназно-інгібіторний потенціал у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

12. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО. Свободно-радикальные процессы в тканях почек крыс при экспериментальной ожоговой болезни. Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и здоровье человека: VIII нац. науч.-практ. конф. с международ. участием: (Смоленск, 25-29 мая 2014 г.): мат. Смоленск; 2014. С. 146-147. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання тез доповіді).

13. Netyukhailo LG, Basarab YaA. Experimental correction of oxidative stress in rats' kidneys as a result of burn disease treated by "Lipin". 7th International Congress of Pathophysiology. Rabat, Morocco (4-7 September, 2014): abstracts. Rabat; 2014. P.123. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання тез доповіді).

14. Нетюхайло ЛГ, Сухомлин ТА, Басараб ЯА, Харченко СВ, Бондаренко ВВ, Ищейкина ЛК, Аветиков ДС. Содержание малонового диальдегида во внутренних органах при ожоговой болезни. Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения: тр. IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (Санкт-Петербург, 20–22 ноября 2014 г.). Т.9, ч. 2. Санкт-Петербург; 2014. С.752-753. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо дослідження вмісту вторинних продуктів ПОЛ у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

15. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО. Окислительно-модифицированные белки в тканях почек крыс при экспериментальной ожоговой болезни. Научные труды IV съезда физиологов СНГ (Сочи – Дагомыс, Россия, 8–12 октября 2014). Сочи – Дагомыс; 2014. С.119. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання тез доповіді).

16. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Ананьева ММ. Вміст тригліцеридів у нирках щурів за умов опікової хвороби. Перспективи розвитку медичної науки і освіти: збірник тез доповідей Всеукраїнської науково-методичної конференції, присвяченої 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету (м. Суми, 16-17 листопада 2017 р.). Суми: СумДУ; 2017. С. 73. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання тез доповіді).

17. Клименко МО, Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Сухомлин ТА, Бондаренко ВВ, Харченко СВ. Механізми ушкодження внутрішніх органів при опіковій хворобі. Інтегративні механізми патологічних процесів: від експериментальних досліджень до клінічної практики: VII пленум Укр. наук. тов. патофізіологів та наук.-практ. конф., присвячені 110-річчю з дня народження чл.-кор. АМН СРСР, проф. М.Н. Зайка: мат. доп. (Полтава, 11-12 жовтня 2018 р.). Полтава; 2018. С. 37-38. (Безпосередньо дисертанту

належать результати щодо патогенезу пошкодження нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

18. Басараб ЯО. Вплив ліпіну на показники екскреторної та іонорегуляторної функцій нирок щурів за умов експериментальної опікової хвороби. Механізми розвитку патологічних процесів і хвороб та їхня фармакологічна корекція: III Науково-практична Інтернет-конференція з міжнародною участю: тези доп. (Харків, 19 листопада 2020 р.). Харків: Вид-во НФаУ; 2020. С. 58.

19. Басараб ЯО, Ніколенко ДЄ. Патоморфологічні зміни в тканинах нирок щурів при експериментальній опіковій хворобі за умов корекції ліпосомальною формою фосфатидилхоліну. Медична наука в практику охорони здоров'я: всеукр. наук.-практ. конф.: мат. доп. (Полтава, 27 листопада 2020 р.). Полтава, 2020. С. 32. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, організація та проведення досліджень, інтерпретація результатів, написання тез доповіді).

3) які додатково відображають наукові результати дисертації:

20. Нетюхайло ЛГ, Іщейкіна ЛК, Басараб ЯО. Механізми та роль апоптозу при опіках. Молодий вчений. 2014;(1):163-168. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних і результатів власних досліджень щодо структурних розладів при опіках).

21. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО. Механізми запалення у обпечених. Молодий вчений. 2014;(4):89-97. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних і результатів власних досліджень щодо метаболічних розладів при опіках, написання статті).

22. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, винахідники; ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», заявник і патентовласник. Спосіб моделювання лікування запальних захворювань нирок при опіковій хворобі. Патент України 91764 А; заявл. 06.03.2014; опубл. 10.07.2014, бюл. № 13. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, написання опису корисної моделі).

23. Нетюхайло ЛГ, Іщейкіна ЛК, Басараб ЯО, Харченко СВ. Сучасні уявлення про NO-регулюючу систему. Молодий вчений. 2015;(1):156-158. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних і результатів власних досліджень щодо механізмів нітрозативного стресу при опіках).

24. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Сухомлин ТА, Бондаренко ВВ, Харченко СВ, Іщейкіна ЛК, винахідники; ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», заявник і патентовласник. Спосіб оцінки тяжкості ендогенної метаболічної інтоксикації у внутрішніх органах при термічній травмі. Патент України 118359 А; заявл. 22.12.2016; опубл. 10.08.2017, бюл. №15. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, написання опису корисної моделі).

25. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Сухомлин ТА, Бондаренко ВВ, Харченко СВ, Іщейкіна ЛК. Спосіб корекції метаболічного ацидозу в нирках та легенях при термічній травмі. Інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я №272-2018. Вип. 1 з проблеми «Нормальна та патологічна фізіологія». Київ, 2018. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо корекції метаболічного ацидозу в нирках за умов експериментальної опікової хвороби).

26. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Сухомлин ТА, Бондаренко ВВ, Харченко СВ, Іщейкіна ЛК. Спосіб оцінки тяжкості ендогенної метаболічної інтоксикації у внутрішніх органах при термічній травмі. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. 2018;(4):522-523 (№587/4/17). (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо вмісту молекул середньої маси у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

27. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Сухомлин ТА, Бондаренко ВВ, Харченко СВ, Іщейкіна ЛК. Спосіб оцінки тяжкості ендогенної метаболічної інтоксикації у внутрішніх органах при термічній травмі. Інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я. №7-2019. Вип. 1 з проблеми

«Нормальна та патологічна фізіологія».- Київ, 2019. (Безпосередньо дисертанту належать результати щодо вмісту молекул середньої маси у тканинах нирок за умов експериментальної опікової хвороби).

28. Нетюхайло ЛГ, Басараб ЯО, Гордієнко ЛП, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, заявник і патентовласник. Спосіб визначення активності NO-ергічної системи в тканинах нирок при експериментальній опіковій хворобі. Патент України 144761; заявл. 12.05.2020; опубл. 26.10.2020, бюл. № 20. (Особиста участь дисертанта – аналіз літературних даних, написання опису корисної моделі).