

**Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
Тернопільське обласне наукове товариство патофізіологів**

МАТЕРІАЛИ

**XIII Всеукраїнської науково-практичної
конференції
*«Актуальні питання патології
за умов дії надзвичайних факторів на
організм»***

26-28 жовтня 2022 року

Тернопіль - 2022

Алієв Р.Б., Василенко М.І., Завгородній М.О., Козловська М.Г., Носар В.І.,
Портниченко А.Г.

ЛЕПТИНЗАЛЕЖНА РЕГУЛЯЦІЯ ФУНКЦІЇ МІТОХОНДРІЙ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ ТА ЗАПАЛЕННІ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ, Київ, Україна;
МЦ АМЕД НАНУ, Україна, м. Київ

Механізми регуляції метаболізму при коморбідному перебігу запальних процесів та метаболічних розладів потребують дослідження.

Мета: охарактеризувати лептинзалежну регуляцію функції мітохондрій при запальному процесі на тлі цукрового діабету 2 типу (ЦД 2).

Матеріали і методи дослідження. У щурів Вістар моделювали ЦД 2 вживанням високожирової дієти та введенням стрептозотоцину (25 мг/кг), запальний процес викликали введенням ліпополісахариду *E. coli* (ЛПС, 0,5 мг/кг в/о). Досліджували функцію мітохондрій печінки методом Чанса, експресію білків визначали методом імуноблотингу.

Результати. Експериментальний ЦД 2 супроводжувався зростанням експресії лептинових рецепторів (LepR) у легенях та міокарді щурів. Введення ЛПС інтактним тваринам викликало зростання експресії лептину у тканинах, а на тлі ЦД 2 призводило і до подальшого зростання експресії LepR. Розвиток інсулінорезистентності, як і запального процесу, супроводжувався лептинзалежним пригніченням мітохондріального дихання при окисненні різних метаболічних субстратів. При коморбідному перебігу знижувалися показники V3/V4, АТФ/О при окисненні сукцинату і глутамату+малату, більшою мірою підтримувалося окиснення ліпідів (пальмітоїл+малат), при цьому лептинзалежна регуляція функції мітохондрій порушувалася.

Висновки. Коморбідний перебіг запалення і цукрового діабету 2 типу поглиблює властиве цим патологічним процесам пригнічення мітохондріального дихання та порушує його лептинзалежну регуляцію, що може бути причиною несприятливого перебігу гострих запальних захворювань на тлі метаболічних розладів.

Бабічева В.В.¹, Василенко М.І.^{1,2}, Портниченко А.Г.^{1,2}

ЦИТОПРОТЕКТОРНИЙ ЕФЕКТ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ ПРИ ВАЖКІЙ ГІПОКСІЇ У ЩУРІВ ТА ЙОГО МЕХАНІЗМИ

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

²МЦ АМЕД НАН України, м. Київ

Вступ. Гіпоксичне прекондиціонування (ГП) має цитопротекторний вплив, але його можливі ефекти при важкій гіпоксії (ВГ) та особливості сигнальних шляхів, залучених до компенсаторно-приспосувальних реакцій, мало досліджені.

Метою роботи було вивчення впливу та механізмів ГП у щурів за умов ВГ.

Матеріали та методи. Дослідження проводились на дорослих щурах-самцях лінії Wistar. ГП моделювали шляхом «підйому» в барокамері на 5600 м 3 год. Через 24 год відтворювали ВГ (9000 м 3 год). Для оцінки механізмів цитопротекторного впливу застосовували блокатор РІЗК вортманнін (В). Морфометрію вивчали за допомогою електронної мікроскопії. Експресію білків визначали імуноблотингом.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що ГП повністю попереджувало летальність тварин після ВГ, навіть при введенні В. ВГ викликала пошкодження ультраструктури міокарда, зокрема мітохондрій, набряк ендотелію капілярів та ін. При

дії В ураження серця посилювалось, але після впливу ГП – меншою мірою. ВГ активувала Akt- та GSK-3beta-залежні шляхи. Після впливу ГП відбувалося посилення першого і пригнічення другого. А їх блокада редукувала захисні ефекти ГП.

Висновки. Отже, гіпоксичне прекодиціювання сприятливо впливає на щурів за умов важкої гіпоксії, що проявляється збільшенням їх виживання. Також воно призводить до зменшення порушень ультраструктури кардіоміоцитів та активує компенсаторно-приспосувальні реакції клітин. Одним із механізмів, задіяних у захисних ефектах гіпоксичного прекодиціювання, є IGF-1/PI3K/Akt-опосередкований сигнальний шлях.

Багайлюк Л.Б., Жураківська О.Я.
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗЕРНИСТИХ ФОЛІКУЛОЦИТІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-
Франківськ

Актуальність проблеми цукрового діабету (ЦД) зумовлена не лише його поширеністю. Хронічний пожиттєвий перебіг, рання інвалідність, високий рівень смертності ставлять це захворювання в один ряд з такими катастрофічними недугами, як СНІД та онкологічні захворювання. Дані наукової літератури вказують, що при ЦД розвиваються стерті форми дисгенезії гонад, які можуть в подальшому обумовлювати порушення менструального циклу, зокрема, приводячи до вторинної аменореї яєчникового генезу, що підтверджується випадками ЦД у дівчаток. Багатогранні проблеми жіночого непліддя і регуляція народжуваності вимагають вирішення глибоких знань функціонування яєчників при ЦД.

Виходячи із вищевикладеного **метою** нашої роботи стало дослідження морфологічних змін у зернистих фолікулоцитах яєчників статевозрілих самок щурів при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті (СЦД).

Матеріал і методи. Для дослідження використано 10 статевозрілих білих щурів-самок (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 2 групи: 1– із модельованим СЦД та – інтактні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину із розрахунку 6 мг на 100 г маси тіла. Забір матеріалу здійснювали на 28 добу експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Результати дослідження. На 14-у добу експерименту спостерігається збільшення чисельності зернистих фолікулоцитів. На ультраструктурному рівні в мембранних органелах цих клітин спостерігаються деструктивні зміни: руйнується внутрішня мембрана мітохондрій з подальшим утворенням вакуоль різної величини, розширюються і руйнуються каналці і пухирці комплексу Гольджі. Більшість клітин переповнені ліпідними краплями, що мають розмиту периферію. Відмічається гіперплазія гладкої ендоплазматичної сітки. Такі зміни в зернистих фолікулоцитах вказують на їх підвищену функціональну активність. В яєчниках щуриць ми, також, спостерігали зернисті фолікулоцити з вираженими ознаками вакуольної дистрофії і коліквацийного некрозу.

Висновки. Експериментальний цукровий діабет призводить до посилення функціональної активності зернистих фолікулоцитів яєчників, що підтверджується візуальним збільшенням в їхній цитоплазмі ліпідних крапель, гіперплазією гладкої

ендоплазматичної сітки. Поряд із функціонально активними візуалізуються зернисті фолікулоцити з вираженими ознаками вакуольної дистрофії і коліквацийного некрозу.

Бакалець О.В.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЛОНГ-КОВІДІ

**Тернопільський національний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського м. Тернопіль**

31 грудня 2019 року у ВООЗ надійшло перше повідомлення про 27 хворих на пневмонією, що викликана невідомим патогеном, який згодом був ідентифікований як SARS-CoV-2. На кінець жовтня 2022 року у світі зареєстровано майже 634 млн випадків інфікування цим вірусом, з них понад 6,5 млн осіб померли. Кількість тих, хто видужав сягає 612 млн.

Але завершення гострої фази захворювання не завжди означає повне одужання пацієнта. Національна служба охорони здоров'я Великобританії (United Kingdom National Health Service – NHS) запропонувала термін «long-COVID-19» для опису ознак та симптомів, які розвиваються після гострого COVID-19 та тривають понад 4 тижні.

Виділяють кілька механізмів, що впливають на розвиток лонг-ковіду: імунна дисрегуляція та аутоімунні механізми, синдром системної запальної відповіді, порушення гемостазу і васкулопатія; пряма цитотоксична дія вірусу на клітини і тривала вірусна персистенція; вегетативна, нервова, ендокринна та метаболічна дисфункції; дисбаланс у функціонуванні пептидів, що утворюються в результаті дії ACE1 та ACE2 рецепторів, а також наслідки стану пацієнта, який перебував у критичному стані.

Практично всі особи з long-COVID-19 відмічають знесилення, 67 % – м'язовий біль, у 65 % наявні респіраторні симптоми. З останніх найчастіше реєструються, такі як: біль в грудній клітці, дихальний дискомфорт (обмеження вдиху, відчуття важкості в груді), задишка, кашель, виділення харкотиння тощо. Однак при рутинних обстеженнях будь яких значущих структурних порушень, щоб їх пояснити, не виявляється.

Відтак відповідно Swiss Recommendation for the Follow-Up and Treatment of Pulmonary Long COVID Guidelines (2021) усі пацієнти з персистуючими респіраторними симптомами після COVID-19 окрім оцінки задишки та толерантності до фізичного навантаження, пульсоксиметрії, повинні пройти обстеження легень, включаючи плетизмографію, аналіз газів крові та, особливо, вимірювання дифузійної здатності легень за монооксидом вуглецю (DLCO), оскільки цей показник залежить як від області і товщини альвеолярно-капілярної мембрани, так і від об'єму крові в легневих капілярах.

Барабаш О. Я.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ІОННОГО СКЛАДУ І ФЕРМЕНТАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ РОТОВОЇ РІДИНИ

**Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-
Франківськ**

Ротова рідина, перебуваючи у безпосередньому контакті зі структурами ротової порожнини, відіграє надзвичайно важливу роль у підтриманні її гомеостазу та здоров'я. До функцій, які вона виконує, відносяться: травна, мінералізуюча, захисна, регуляторна, екскреторна та буферна. Зуби, основною функцією яких є відкушування та

пережовування їжі, мають унікальну будову та покриті емаллю, яка являється найтвердішою структурою у людському організмі. Для підтримання її властивостей на оптимальному рівні необхідне належне живлення, яке відбувається в основному завдяки обміну між емаллю та ротовою рідиною. Одну з головних ролей у підтриманні структури емалі відіграє кальцій. До чинників, які відіграють важливу роль у збереженні кальцієвого гомеостазу, належить активність ферментів лужної та кислотої фосфатаз, які відщеплюють фосфати від органічних сполук у лужному середовищі для їх подальшого включення в гідроксиапатит. При цьому лужна фосфатаза виявляє оптимумом дії при рН 9,2-9,6, кисла – при рН 3,4-6,2. Не менш важливим є білковий баланс, адже на тлі його порушень при насиченні організму кальцієм не можна запобігти зміщенню динамічної рівноваги в процесах ремоделювання-демінералізації у бік останнього. Проте з віком активність даних процесів суттєво змінюється.

Метою дослідження було з'ясувати вікові особливості показників кальцієвого гомеостазу, активності фосфатаз та білкового обміну у ротовій рідині.

Для досягнення мети обстежено 103 пацієнти без вираженої супутньої соматичної патології, які були розділені відповідно до віку на такі групи: I – юнацький (18–24 роки, n=25), II – молодий (25–44 роки, n=21), III – середній (45–59 років, n=22), IV – похилий (60–74 роки, n=19) та V – старечий (75–89 років, n=16). Огляд проводили за допомогою стандартного набору інструментарію у стаціонарному стоматологічному кабінеті. У ротовій рідині визначали рівень кальцію (загального та йонізованого), активність кислотої та лужної фосфат, вміст загального білка та показник кислотно-основної рівноваги (рН).

У результаті дослідження виявлено зростання у ротовій рідині вмісту загального та, у меншій мірі, йонізованого кальцію. Найвища концентрація загального кальцію встановлена у ротовій рідині осіб похилого віку, йонізованого – старечого віку. При цьому вміст загального кальцію у ротовій рідині обстежених похилого віку у 2,1 раза ($p_{I-IV} < 0,05$) та у 1,4 раза ($p_{III-IV} < 0,05$) перевищив дані у осіб юнацького та середнього віку відповідно. Рівень йонізованого кальцію у ротовій рідині пацієнтів старечого віку на 26,9 % ($p_{I-V} < 0,05$) та 21,9 % ($p_{III-V} < 0,05$) більший щодо значень у обстежених юнацького та середнього віку відповідно.

З віком у ротовій рідині пацієнтів зростають показники активності фосфатаз та вміст загального білка. Зокрема, активність лужної фосфатази у обстежених V-ї групи у 1,9 раза ($p_{I-V} < 0,05$) перевищила дані I-ї та у 1,4 раза ($p_{III-V} < 0,05$) – значення III-ї. Активність кислотої фосфатази у обстежених V-ї групи у 1,6 раза ($p_{I-V} < 0,05$) була вищою, ніж у I-ї та на 15,0 % ($p_{III-V} < 0,05$), ніж у III-ї. За таких умов вміст загального білка у ротовій рідині обстежених старечого віку був у 2,5 раза ($p_{I-V} < 0,05$) більший щодо даних у юнацькому віці й у 1,6 раза ($p_{III-V} < 0,05$) – щодо значень у середньому віці. Такі зміни відбувалися на фоні зміщення кислотно-основної рівноваги у лужну сторону.

Отримані дані свідчать, що з віком ротова рідина стає більше насичена сполуками, які сприяють мінералізації емалі зубів. Така динаміка призводить до того, що зуби у осіб старших вікових категорій менш піддатливі каріозним процесам, а баланс органічних та неорганічних речовин в їхньому складі зміщений до неорганічних у порівнянні з таким співвідношенням в осіб юнацького та молодого віку. Такі вікові зміни сприяють утворенню твердих зубних відкладень, що має негативний вплив на стан здоров'я тканин пародонта.

Бігуляк Галина
ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З
ГОСТРИМ ПАРОДОНТИТОМ ТА ЗА КОРЕКЦІЇ СТОВБУРОВИМИ
КЛІТИНАМИ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України м. Тернопіль

Актуальність. Генералізовані хвороби пародонта супроводжуються змінами імунних механізмів захисту ротової порожнини та проявляються у вигляді неухильно прогресуючого дистрофічно-запального процесу, що з віком призводить до повного руйнування міжзубних кісткових перетинок, рухомості та втрати зубів. Незважаючи на значні досягнення експериментальної і клінічної медицини у вивченні стовбурових клітин, залишається невирішеною низка питань, зокрема щодо клінічного патогенетично обґрунтованого їх використання при запально-деструктивних процесах кісткової тканини.

Мета дослідження. Зважаючи на це, ми поставили собі за мету дослідити вплив стовбурових клітин на показники клітинної ланки імунної системи у щурів з гострим пародонтитом.

Матеріали і методи дослідження. Ефективність корекції з використанням стовбурових клітин вивчали на моделі пародонтиту, викликаного уведенням ліпополісахариду (ЛПС) в тканини ясен по 40 мікролітрів (1мг/мл) через день протягом 14-ти діб. Через 1-ну, 7, 14 і 21-ну доби після останнього уведення ЛПС щурів декапітували під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Контролем служив матеріал від інтактних тварин. Клітинну (CD4+, CD8+, CD3+, CD20+) ланку імунітету досліджували імунофлуоресцентним методом за допомогою моноклональних антитіл до CD4+-, CD8+-, CD3+- і CD20+-антигенів щура, кон'югованих із флуоресцеїн ізотіоціанатом (FITC) виробництва "Beckman Coulter" (США).

Результати дослідження. Проведені дослідження показали, що у тварин з гострим пародонтитом виявляється достовірне зростання CD4+-лімфоцитів, порушення співвідношення основних субпопуляцій лімфоцитів (CD4+ і CD8+), що супроводжується достовірним зростанням імунорегуляторного індексу, а також порушення функціональності гуморальної ланки імунної системи, що проявляється дисбалансом імуноглобулінів в кров'яному руслі та зниженням резистентності гуморальної ланки імунної системи.

Висновки. Отже, з проведених досліджень можна зробити висновки, що застосування МСК суттєво вирівнює спричинений патологічним процесом дисбаланс імунної системи, сприяючи нормалізації імунорегуляторного індексу та основних класів імуноглобулінів.

Бігуняк Т.В.
ФОРМУВАННЯ КОМПЕТЕНТНОСТЕЙ НА КАФЕДРІ ПАТОЛОГІЧНОЇ
ФІЗІОЛОГІЇ В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ
Тернопільський національний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України м. Тернопіль

За часів пандемії COVID-19 та російсько-української війни дистанційне навчання (ДН) є однією з найгостріших полемічних проблем вищої медичної освіти. В умовах ДН особливо важливим є питання формування компетентного фахівця-медика. Для вирішення цього завдання під час ДН в ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського навчальний

процес відбувається в Microsoft Teams на основі платформи Office 365. Практичні заняття на кафедрі патологічної фізіології проводяться згідно розкладу у режимі відеонарад. В якості навчального матеріалу на заняттях презентуються дані експериментальних досліджень, спеціально підготовлені для такої ситуації, у вигляді відеофільмів, навчальних карт, мікрофотографій, ситуаційних послідовностей змін в організмі з боку крові, серцево-судинної, нервової, ендокринної та інших систем. Це дозволяє уявити патогенетичну закономірність розвитку процесу, схеми патогенезу найбільш розповсюджених захворювань. Всі лекції проводяться у режимі онлайн відеоподії. Також учасники освітнього процесу спілкуються між собою в чаті. Контроль знань здійснюється за допомогою системи дистанційної освіти Moodle, де студенти проходять тестування, також наставники оцінюють результати виконання практичних робіт за надісланими на електронну скриньку викладача протоколами студентів. Педагоги та студенти мають доступ до власного «Кабінету» в автоматизованій системі управління (АСУ), де є можливість перегляду поточної успішності, статистики заповнення електронного журналу, запису на консультації та іншої важливої інформації, яка необхідна під час навчання та викладання. Педагоги, які мають прикріплені кураторські групи, активно спілкуються з ними, проводячи інформаційно-просвітницькі виховні години та бесіди з метою підвищення моральності у суспільстві, запобігання проявів екстремізму, ксенофобії, щодо пропаганди здорового способу життя, зокрема, про запобігання наслідків стресу в сучасному житті, про різдвяні традиції в Україні, національне свято DIWALI в Індії та ін.

Таким чином, здобувачі вищої медичної освіти, навчаючись за певних екстремальних умов дистанційно, здобувають компетентності: професійні (оволодіння знаннями, вміннями та навичками відповідно до вимог державних стандартів освіти), соціальні (готовність брати на себе відповідальність, бути активним у прийнятті рішень у суспільному житті), методичні (здатність самостійно розв'язувати проблеми, організувати свою роботу), особисті (саморозвиток, самовдосконалення та самоосвіта, що пов'язані з потребою та готовністю постійно навчатися як у професійному плані, так і в особистому та суспільному житті), комунікативні (особливості спілкування, творче мислення, вміння та навички вести діалог), полікультурні (розуміння несхожості країн, людей, взаємоповаги до їхньої історії, мови, релігії, культури), інформаційні (оволодіння інформаційними технологіями, вміннями здобувати, критично осмислювати та використовувати різноманітну інформацію).

Отже, для формування компетентностей студентів-медиків в умовах ДН потрібні засоби мережевих технологій, доступ до джерел інформації, педагогічні методи та прийоми, які здатні донести комплексність знань, вміння спілкуватися з групою та індивідуально з кожним студентом.

Бігуняк Т.В.

АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧИЙ ФЕРМЕНТ 2 ТА COVID-19
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України м. Тернопіль

Коронавірусна хвороба (COVID-19) є широко поширеною, а кількість її випадків постійно зростає. Станом на 10.10.2022 року у світі зафіксовано 622 млн. хворих COVID-19, 6,56 млн. пацієнтів померли від ускладнень. Тому важливим є вивчення патогенезу COVID-19, зокрема, ролі ангіотензин-перетворюючого ферменту 2 (АПФ2) у перебігу захворювання.

АПФ2 є ключовим регулятором ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Надходження реніну в кров зумовлює ряд послідовних біохімічних реакцій, у результаті яких утворюється ангіотензин II (АГТ2) який викликає скорочення гладких м'язів артеріол (ангіоспазм); збудження структур центральної нервової системи, що беруть участь у регуляції артеріального тиску; вивільнення в кров альдостерону клітинами клубочкової зони кори надниркових залоз. АПФ2 каталізує перетворення ангіотензину I (АГТ1) в ангіотензин 1-9 та АГТ2 в ангіотензин 1-7. АПФ2 є не лише ферментом, але й функціональним рецептором на поверхні клітин, через який SARS-CoV-2 проникає у клітини людини та експресується у серці, нирках, легенях, потрапляє у плазму крові. SARS-CoV-2 на 80 % ідентичний до SARS-CoV, обидва віруси використовують АПФ2 як клітинний рецептор. Спайковий білок S коронавірусу зв'язується з АПФ2 людини у клітинній мембрані через субодиницю S1 рецептор-зв'язуючого домену (РЗД). Основне проникнення SARS-CoV-2 відбувається через дихальну систему, де співвідношення АПФ2/АПФ становить 1:20, на відміну від нирок, де співвідношення АПФ2/АПФ становить приблизно 1:1. Незважаючи на підвищені рівні АПФ2 у нирках, важке їх ураження при новому коронавірусі зустрічається рідше (29 %) порівняно із 71 % ураження легень. Пошкодження нирок можуть бути вторинними внаслідок легеневого дистресу або доінфекційної патології нирок, тоді як АПФ2 у нирках все ще може мати захисну дію. Значна кількість АПФ2 також міститься в адипоцитах, що пояснює важкий перебіг COVID-19 у хворих з ожирінням. Наявність АПФ2 у нейронах головного мозку та нейроглії робить ці клітини чутливими до інфікування вірусом SARS-CoV-2, що може спричинити втрату нюху, смаку та неврологічні симптоми при COVID-19. РЗД SARS-CoV-2 має приблизно у 10-20 разів вищу спорідненість до АПФ2, ніж SARS-CoV. Це може сприяти більшій заразності людини SARS-CoV-2.

Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) часто призначають пацієнтам із ішемічною хворобою серця, артеріальною гіпертензією, після інфаркту міокарда та при серцевій недостатності. Дані препарати також рекомендують хворим похилого віку, з нирковою недостатністю та цукровим діабетом. ІАПФ підвищують рівні АГТ1 і знижують АГТ2, тоді як БРА підвищують рівні АГТ1, та АГТ2. Було встановлено, що особи, які страждають серцевими захворюваннями та приймають БРА та ІАПФ, мають більшу кількість рецепторів АПФ2 у легенях, до яких може приєднатися більша кількість S-білків коронавірусу, внаслідок чого такі пацієнти будуть вразливими до SARS-Cov-2.

Таким чином, АПФ2 є важливою частиною РААС. Подібно до SARS-CoV, SARS-CoV-2 також проникає в організм людини через АПФ2. Ті органи, які містять велику кількість клітин, що експресують АПФ2, мають підвищений ризик зараження новою коронавірусною інфекцією. Перспективним є створення вакцин на основі спайк-білка S АПФ2 для подальшої профілактики COVID-19.

Бегош Н. Б., Служинська С. С.
ПОРУШЕННЯ СНУ В ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ COVID-19
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України м. Тернопіль

За даними досліджень, кількість випадків, пов'язаних із розладами сну у період пандемії коронавірусної інфекції суттєво зросла. Так, порушення сну в період до пандемії зустрічались у 35,7% населення у світі, а у хворих з симптомами COVID-19 –

зросли до 74,8%. Дані ВООЗ свідчать, що симптоми інсомнії у пацієнтів з COVID-19 обумовлені як безпосереднім впливом інфекційного процесу, так і протиепідемічними обмеженнями, які зумовили зміни у повсякденному житті.

Серед порушень сну, які зустрічаються при COVID-19 описують такі, як гостра інсомнія, синдром обструктивного апное сну, порушення циркадного ритму в циклі сон-неспанья, надмірна денна сонливість, внаслідок функціональної чи структурної дисфункції нервової системи, посттравматична дисфункція сну, переривчастий сон, кошмари, транзиторний синдром неспокійних ніг, пов'язаний з безсонням.

Суттєвим наслідком недосипання при інфекції COVID-19 є порушення імунної відповіді, що призводить до імуносупресії та збільшення ризику вірусних та опортуністичних інфекцій. Тому нормалізація сну є важливою та необхідною терапевтичною стратегією як у пацієнтів з інфекцією COVID-19, так і у людей, які перебувають у групі ризику розвитку інсомнії.

Таким чином, пандемія COVID-19 небезпечна не тільки гострим періодом захворювання, а також і постковідним синдромом, одним із головних симптомів якого є інсомнія, яка негативно впливає на психічне та соматичне здоров'я та може бути предиктором для виникнення таких станів, як депресія, тривога, психоз. Це вимагає особливої уваги різних спеціалістів, так як без своєчасної допомоги порушення сну мають тенденцію до фіксації, що призводить до суттєвого зниження якості життя пацієнтів.

Борщ І.С., Щурко М. М.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ НА ТЛІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Львівська медична академія ім. Андрея Крупинського м. Львів

Мета дослідження: Виявити фактори ризику та механізми, які призводять до розвитку рецидивів, що допоможе зрозуміти підхід до стратегій діагностики і лікування виразкової хвороби.

Матеріали і методи дослідження: В групу дослідження включено 20 пацієнтів, хворих на виразкову хворобу шлунка, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у гастрологічному відділенні 5-ої міської клінічної лікарні м. Львова. Обстежуваних пацієнтів поділено на 2 групи: перша – пацієнти з виразковою хворобою; друга – пацієнти з виразковою хворобою та супутнім ревматоїдним артритом. Всі особи віком від 35 до 55 років. Для аналізу частоти рецидиву виразкової хвороби використовували анамнестичні дані та результати анкетування.

Результати дослідження. Принцип раціонального харчування є однією з основних проблем сьогодення, оскільки від нього прямолінійно залежить здоров'я кожного. При аналізі отриманих результатів анкетування виявлено вірогідні відмінності показників у пацієнтів різних груп.

У пацієнтів 2 групи частота рецидивів виразкової хвороби перевищувала у 2 рази в порівнянні з пацієнтами 1 групою. Ці результати вказують, що частіше ідентифікується рецидив у пацієнтів, які порушували режим харчування та приймали нестероїдні протизапальні засоби. Між показниками в групах пацієнтів виявляється вірогідна відмінність ($p < 0,05$).

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що нерегулярне харчування та прийом не стероїдних протизапальних засобів має прямий вплив на розвиток

патофізіологічних змін зі сторони шлунка. З літературних джерел відомо, що НПЗЗ викликають пошкодження слизової оболонки, є інгібування циклооксигенази-1 (ЦОГ-1), яка відповідає за синтез простагландинів. Простагландини збільшують секрецію бікарбонату та слизу, посилюють кровообіг слизової оболонки та пригнічують клітинну проліферацію для підтримки слизового бар'єру.

Висновок: Основними причинами збільшення частоти рецидиву виразкової хвороби є порушення режиму харчування та прийом нестероїдних протизапальних препаратів. Отже, слід дотримуватись правил раціонального харчування, а пацієнтам з виразковою хворобою на тлі ревматоїдного артриту використовувати препарати, які не впливають на синтез простагландинів.

Бурик Р.М.

НЕРВОВО-ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ЯК ПРОЯВ ПОСТКОВІДНОГО СИНДРОМУ

Хмельницька область, м. Летичів

На даний час загальноприйнято, що постковідний синдром виникає після гострого періоду захворювання, в інфікованих вірусом SARS-COV-2, з розвитком тромбоваскуліту, ураження головного мозку, автономної та периферичної нервової систем і шкіри. Ендотеліальна дисфункція з гіперкоагуляцією лежить в основі розвитку мікроциркуляції, оксидативного стресу і пошкодження нейронів. Все це може спричинити гіпоксію головного мозку, інтерстиціальний набряк, набухання нейронів структурних елементів його, підвищення внутрішньочерепного тиску та порушення системного мозкового кровотоку. Разом з тим включення імунних механізмів на пошкодження призводить до розвитку запальної реакції, надмірного утворення і викиду в судинне русло і навколишнє середовище прозапальних цитокінів, підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру, потрапляння компонентів крові та вірусних частинок у паренхіму з подальшою загибеллю нейронів мозку. Слід зазначити, що провідним синдромом COVID-19 не є ураження легень, а ковідний енцефаліт, що розвивається внаслідок васкуліту, тобто запалення судин з мікротромбоутвореннями. Як показали наші спостереження та дослідження ряду авторів, підвищена стомлюваність спостерігалася у 100 % випадків. При цьому втома була настільки сильною, що вони мали проблеми навіть з тим, щоб піднятися з ліжка, зробити декілька кроків по кімнаті, а при більш тривалій прогулянці відчували себе знесиленими, постійно відчували сонливість, спостерігалися порушення циклів сну та неспання, що не відповідали змінам дня і ночі, безсоння. Слабкість, астенизація виникає внаслідок того, що вірус SARS Covid-19 продукує білок PARP1, який зв'язує НАДН₂, що, у свою чергу, веде до зниження синтезу АТФ. При гіпоксії зростає кількість недоокиснених жирних кислот, що також знижує синтез АТФ. Біль у м'язах, втома виникає внаслідок ушкодження міофібрил, підвищення рівня амонію, який пригнічує синтез медіаторів дофаміну та ацетилхоліну і приводить до продовження часу синаптичної передачі нервового імпульсу. У більшості пацієнтів залишалися інтенсивні головні болі, головокружіння, панічні атаки, шум в ушах, аносмія, агевзія, фантомні запахи та інше, інколи вони супроводжувалися вестибулярними розладами, порушеннями слуху та зору. У пацієнтів із постковідним синдромом спостерігалися психічні розлади, що проявлялися депресією, поганим настроєм, плаксивістю, симптомами тривоги, зниженням пам'яті. У частини пацієнтів виникали навіть суїцидальні думки. Деякі люди з постковідним синдромом описували яскраві галюциногенні сновидіння, які вони сприймали як реальні події. COVID-19 спричиняє тривалі зміни в поведінці та посилює раніше існуючі

психічні захворювання. Особливо небезпечною була дана вірусна інфекція для літніх людей. Зокрема, у них частіше і з більш тяжкими проявами зустрічалися психічні порушення, порівняно з особами молодого віку. Вони були більш вразливі до депресії, тривоги, страху, інших нейрокогнітивних наслідків.

**Вакуленко Д.В., Вакуленко Л.О., Барладин О.Р., Храбра С.З., Стечишин І.В.
РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ АДАПТАЦІЙНОЇ ЗДАТНОСТІ ССС ДО КОМПРЕСІЇ
СУДИН ПЛЕЧА ПРИ ВИМІРЮВАННІ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ЇЇ
ДИНАМІКА ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ ЧИННИКІВ (ЗА ДОПОМОГОЮ ПК
ОРАНТА АО)**

**Тернопільський національний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль**

**Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира
Гнатюка, м. Тернопіль**

Зростання смертності від захворювань ССС та їх значне «помолодшання» свідчить про те, що сьогодні суспільству бракує ефективних сучасних методів профілактики, раннього виявлення, лікування цих небезпечних захворювань. Так, проведені нами дослідження свідчать, що за результатами проби Мартіне-Кушелєвського (М-К) у 70% з 88 обстежених без скарг на стан здоров'я реєструвались перехідні тип реакції, що свідчить про зниження адаптаційних можливостей ССС та її регуляторних механізмів.

Для аналізу стану ССС нами розроблений метод морфологічного, часового, спектрального аналізу артеріальних осцилограм (АОГ), які реєстрували при вимірювання артеріального тиску (АТ) у стані спокою та під впливом різних чинників. Серед них – проба М-К. АОГ реєстрували за допомогою електронного вимірювача тиску. Для їх аналізу використали (розроблений авторами роботи) ПК Оранта АО, який давав можливість вивчити адаптаційні можливості як серцевого, так і судинного чинників гемодинаміки.

Морфологічний аналіз АОГ до навантаження засвідчив, що 1-й і 2-й тип АОГ (відмінно та добре) реєструвався у 54% обстежених, у інших - різні ступені відхилення від меж норми. Після 20 присідань якість АОГ погіршились: відмінно не було, добре – лише у 37%. Відмічене свідчить, що незначне навантаження, 20 присідань (що за нашими дослідженнями відповідає сходженню на 3-й поверх) може вивести адаптаційну здатність ССС та її регуляторних механізмів із стану рівноваги навіть у осіб без скарг на стан здоров'я, , що є. предиктором виникнення преморбідних станів

Проведення спектрального аналізу АОГ в її окремих фазах дало можливість . визначити, що на початку компресії реєструвалась перевага активності парасимпатичної ланки (Псл) АНС. У процесі зростання компресії її активність знижувалась, достовірно зростала активність симпатичної ланки (Сл) АНС, за ними - гіпоталамо-гіпофізарної та центральної нервової систем. Відмічена динаміка була різною, залежала від рівня резервних можливостей організму.

При спектральному аналізі АОГ реєструвалась різниця між позитивними і негативними екстремумами (серцевого і судинного чинників гемодинаміки). Визначено, що під впливом фізичного навантаження реєструвалось відносне підвищення тонусу Псл АНС за негативними екстремумами, що забезпечує зменшення тонусу периферійних судин,

Висновки. Застосування запропонованих авторами морфологічного, часового, спектрального аналізу АОГ та їх аналіз за допомогою розробленого авторами ПК Омега-

М дають можливість поглибити інформативність проби М-К, застосовувати її при індивідуальних і масових обстеженнях, зробити загальні висновки щодо стану здоров'я, ймовірності виникнення окремих захворювань, рівня адаптації, функціональних резервів, психоемоційного стану.

Василюк В.М.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МІОКАРДА ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

**Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-
Франківськ**

24 лютого 2022 року в Україні почалась війна з росією. Постійні обстріли всієї території нашої країни та окупація частини областей призвела до того, що більшість населення перебуває в умовах постійного стресу. Жодна особа не може жити в постійному стресі, адже тривалий його вплив непомітно підточує сили та викликає хронічні патологічні процеси зі сторони серцево-судинної системи.

Тому метою нашої роботи було дослідити зміни гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) міокарда статевозрілих щурів-самців за умов хронічного іммобілізаційного стресу (ХІС).

Матеріал і методи. Для дослідження використано 15 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 150-180 г), які розподілялися на 2 групи: 1 група (10 тварин) із модельованим хронічним іммобілізаційним стресом (ХІС), 2 група (5 щурів) – інтактні тварини. Моделювання ХІС проводили шляхом поміщення тварини в закритий пластиковий контейнер упродовж 5 годин на добу (Патент України на винахід №125623). Забір матеріалу здійснювали на 1-у та 14-ту доби експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Результати. При дослідженні гістологічних препаратів міокарда на 1-шу добу ХІС ми виявляли спазм приносячої ланки ГМЦР, що морфологічно проявлялось: зменшення площі артеріол за рахунок зменшення площі їхнього просвіту та зростання індексу Вогенворта у 2,7 раза. Ядра ендотеліоцитів переміщуються на верхівки складок і наближаються впритул одне до одного, розміщуючись у просвіті судини у вигляді частоколу, а внутрішня еластична мембрана утворює значну складчастість різної глибини. На ультраструктурному рівні гемокапіляри спазмовані, у їхньому просвіті відмічається стаз крові із складжем еритроцитів, адгезія тромбоцитів. Світлі і темні ендотеліоцити капілярів набряклі, цитоплазма периферійної їх зони містить велику кількість пухирців, кристи мітохондрій дезорганізовані і частково зруйновані. Із збільшенням терміну експерименту до 14-ї доби відмічається порушення кровопостачання міокарда. З боку артеріол спазм і набряк, в капілярах адгезія тромбоцитів і еритроцитів до люменальної поверхні ендотеліоцитів, повнокров'я венул. Навколо окремих судин в міокарді відмічається виражений периваскулярний набряк і вогнищевий міоліз. На ультраструктурному рівні в більшості ендотеліоцитів усіх мікрогемосудин відмічаються вакуольна дистрофія. У просвіті мікрогемосудин простежуються явища макро- і мікроклазматозу, що разом із гемореологічними змінами ведуть до погіршення мікроциркуляції.

Висновки. Хронічний стрес призводить до виражених змін з боку ГМЦР міокарда, які проявляються: спазмом судин приносячої ланки, гемореологічними порушеннями (еритроцитарні складжі, адгезією еритроцитів і тромбоцитів), явищами макро- і

мікроклазматозу, вакуольною дистрофією ендотеліоцитів. Такі зміни призводять до порушення кровопостачання міокарда та до розвитку окремих дрібних вогнищ кардіосклерозу.

Васильців О.М.¹, Денефіль О.В.²

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ COVID-19 ПРИ НЕДІАГНОСТОВАНИЙ РАНІШЕ СУПУТНІЙ ПАТОЛОЇ (випадок з практики)

¹Комунальне некомерційне підприємство «Центр первинної медико-санітарної допомоги», ²Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність: За останній місяць зросла кількість хворих на COVID-19. Якщо особи молодого і середнього віку переносять захворювання легко, то люди старечого і похилого віку страждають значно більше.

Мета: Провести аналіз клінічного випадку хворого з супутньою патологією, що виявлена вперше.

Матеріали і методи: Анамнез, клінічний аналіз крові хворого на COVID-19.

Результати: Хворий М., 84 років. Вважає себе хворим 5 днів. Стан погіршувався поступово. Скаржився на загальну слабкість, риніт, відсутність апетиту, кашель. Діагностовано COVID-19. За допомогою компютерної томографії виявлено ураження легень до 20 %. Напередодні госпіталізації С-реактивний білок 150 мг/л (норма 0,01-10), D-димер 3878 ng/F/ml (до 500), клінічний аналіз крові: лейкоцити 4,7 Г/л, еритроцити 2,05 Т/л, гемоглобін 69 г/л, гематокрит 28 %, тромбоцити 169 Г/л, нейтрофіли 65 %, моноцити 5 %, лімфоцити 26 %, еозинофіли 3 %, базофіли 1 %. Хворого госпіталізовано до інфекційного відділення. Через два дні після лікування з'явився апетит, може самостійно пересуватися по відділенню, зменшилася загальна слабкість, кашель. Аналізи без змін. Зроблено ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, де виявлено зміни в нирках. Проведено дослідження їх функціонального стану. Через 14 днів хворого переведено у нефрологічне відділення.

Висновок: Оптимальним було б проводити обстеження (хоча б робити клінічний аналіз крові) раз на рік у літній період людям старечого і похилого віку з метою профілактики.

Венгер О.П., Косовський В.В.

ПЕРВИННИЙ ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД (ДИНАМІКА, ВИХІД, ПРОГНОЗУВАННЯ)

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

На підставі комплексного вивчення клініко-психопатологічних, патопсихологічних та нейрокогнітивних особливостей різних варіантів перебігу та виходу психозу розробити прогностичні критерії ППЕ та диференційовану тактику терапевтичних та реабілітаційних втручань, які будуть включати 3 основних

1. ППЕ характеризується чималим поліморфізмом клініко-психопатологічних проявів, який поєднує різні варіанти психічних розладів, зокрема й гострий поліморфний психотичний розлад з симптомами шизофренії, параноїдну шизофренію, шизоафективний розлад, гострий шизофреноподібний психотичний розлад, гострий маячний розлад та інші. Синдромальна структура ППЕ, за даними проведених

досліджень, містить параноїдний синдром (38,4 %), синдром психотичного автоматизму (30,8 %), афективно-маячний синдром (28,7 %) та кататонічний синдром (2,1 %)

2. Вперше планується визначити клініко-психопатологічні варіанти перебігу та виходу ППЕ. В роботі будуть проаналізовані патопсихологічні та нейрокогнітивні предиктори повного та неповного відновлення після ППЕ. Буде вивчена роль соціально-психологічних, спадкових, клініко-анамнестичних факторів у формуванні повного та неповного відновлення при ППЕ. Планується оцінити особистісні механізми розвитку різних варіантів ППЕ. Науково обґрунтувати принципи диференційованої терапії та реабілітації пацієнтів з ППЕ з урахуванням перебігу та виходу захворювання.

3. Будуть визначені клініко-психопатологічні, патопсихологічні та нейрокогнітивні предиктори повного та неповного відновлення після ППЕ. Планується розробити критерії прогнозу перебігу та виходу ППЕ з урахуванням особистісних характеристики пацієнтів. У роботі буде здійснений аналіз перебігу та виходу ППЕ і залежності від рівня комплаєнсу. З урахуванням клініко-психопатологічних, патопсихологічних та нейрокогнітивних характеристик будуть розроблені диференційовані підходи щодо оптимізації відновлення пацієнтів після ППЕ.

Вівсяна І.В., Копаниця О.М., Бадюк О.О., Марущак М.І.
ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ,
ОЖИРІННЯ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПОКАЗНИКИ
ЛІПІДОГРАМИ
Тернопільський національний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, КЗВО «Рівненська медична
академія», м. Рівне

Серцево-судинні захворювання є основною причиною захворюваності та смертності у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), які мають у 2-4 рази вищий ризик розвитку серцевої патології.

Тому, **метою** дослідження було проаналізувати залежність змін ліпідограми від коморбідності надлишкової маси тіла/ожиріння та артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на ЦД2.

Матеріали і методи. З метою ретроспективного аналізу медичної документації було включено 579 хворих на ЦД2 залежно від коморбідності: надмірної маси тіла/ожиріння та артеріальної гіпертензії. Показники ліпідного профілю сироватки крові вимірювали за допомогою комерційно доступних наборів на аналізаторі Cobas 6000 (Roche Hitachi, Німеччина).

Результати. У хворих на коморбідний перебіг ЦД2, ожиріння та АГ зміни у ліпідограмі характеризувалися вірогідно вищими значенням загального холестеролу, триацилгліцеролів та залишкового холестеролу стосовно даних з ЦД2.

Аналіз показників ліпідного обміну у пацієнтів з ЦД2 залежно від наявності АГ вказує на вірогідно вищу концентрацію загального холестеролу та триацилгліцеролів у хворих на ЦД2 з АГ, стосовно даних без АГ.

Аналіз показників ліпідного обміну у пацієнтів з ЦД2 залежно від ступеня надлишку маси тіла показав, що у хворих на ЦД2 з надмірною масою тіла/ожирінням дані ліпідограми вірогідно вищі стосовно хворих з нормальною масою тіла.

Висновки. У хворих на цукровий діабет 2 типу як артеріальна гіпертензія, так і надлишкова маса тіла впливають на вираженість дисліпідемії.

Волкова О.А.

**ВПЛИВ ДЕСИНХРОНОЗУ НА ПРОДУКЦІЮ РЕАКТИВНИХ ФОРМ АЗОТУ
В ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ**

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Циркадіанний ритм є важливою складовою фізіологічних процесів, який забезпечує їм добову організацію та пристосування до циклічних змін навколишнього середовища. Біоритми впливають на всі аспекти енергетичного метаболізму, від прийому їжі до внутрішньоклітинних сигнальних шляхів. У результаті порушення фізіологічних біоритмів виникають розлади адаптаційних механізмів, що сприяє виникненню захворювань.

Метою даної роботи було визначити концентрацію нітритів, нітрозотіолів, пероксинітрит-іонів в гомогенаті головного мозку.

Дослідження проводили на 28 білих щурах, які було розділено на 2 групи: контрольна (15) та змодельований гострий десинхроноз (13) [1]. Концентрацію нітритів, пероксинітритів та нітрозотіолів визначали за методами описаними у [2, 3]. Статистичну обробку проводили з використанням критерію Манна-Уїтні. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Статистично оброблені отримані результати свідчать про підвищення концентрації нітритів на 23,8%, збільшення вмісту нітрозотіолів на 19% та пероксинітритів – на 69% в тканинах головного мозку тварин з модельованим десинхронозом в порівнянні з контрольною групою. Вірогідно, підвищення концентрації реактивних форм азоту сприяє перекисному окисленню ліпідів та розвитку оксидативно-нітрозативного стресу, що може призвести до пошкодження клітин в головному мозку.

Висновки: моделювання порушень циркадіанного ритму супроводжується збільшенням продукції реактивних форм азоту (нітритів, нітрозотіолів, пероксинітритів) в тканинах головного мозку щурів.

Література:

1. Кліщ І.М., Безкоровайна Г.О., Хара М.Р. Активність перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту міокарда тварин різної статті при пошкодженні адреналіном на тлі світлового десинхронозу.- Клінічна та експериментальна патологія. Том 18 №4 (2019), ст 30-35.
2. Akimov O.Ye., Kostenko V.O. Functioning of nitric oxide cycle in gastric mucosa of rats under excessive combined intake of sodium nitrate and fluoride. Ukr Biochem J. – 2016. – V.88, №6. – P. 70-75.
3. Yelins'ka AM, Shvaykovs'ka OO, Kostenko VO. Sources of production of reactive oxygen and nitrogen species in tissues of periodontium and salivary glands of rats under modeled systemic inflammation. Probl ekol Med. 2017; 21(3-4): 51-54.

Габор Г.Г., Заєць Т.А., Максів Х.Я.

**ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАНУ**

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Використання карагінану викликає значні суперечки як у науковому товаристві, так і в громадськості, в основному, через відсутність ґрунтовних досліджень щодо його впливу на організм людини.

Метою нашого дослідження було проаналізувати активність глутатіонпероксидази (ГП), глутатіон-S-трансферази (ГТ), а також вміст відновленого глутатіону (ВГ) в сироватці крові, тонкій кишці, печінці і серці щурів за умови дії κ-карагінану.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 36 статевозрілих білих нелінійних самцях-щурах. Тваринам дослідних груп був забезпечений вільний доступ до 0,5 % і 1,0 % розчину карагінану у питній воді протягом 1 місяця. Показники глутатіонової системи визначали за загальноприйнятими методиками.

Результати. Встановлено, що споживання щурами з питною водою 0,5 % карагінану супроводжується вірогідною активацією антиоксидантної системи захисту у стінці тонкої кишки (зростання вмісту ВГ на 7,9 %, активностей ГП (на 15,8 %) і ГТ (на 54,6 %), печінці (підвищення активності ГТ на 12,0 %) і сироватці крові (зростання рівня ВГ на 9,7 %). Споживання щурами з питною водою 1,0 % карагінану супроводжується статистично значимим виснаженням антиоксидантних резервів у стінці тонкої кишки (зниження вмісту ВГ на 22,5 %, ГП (на 29,3 %) і ГТ (на 39,8 %) і печінці (зниження вмісту ВГ на 16,1 %, активностей ГП і ГТ, відповідно, на 21,0 і 17,0 %,) та активацією системи глутатіону в тканинах міокарда ($p < 0,01$).

Висновок. Отже, при зростанні концентрації κ-карагінану виснажуються антиоксидантні резерви в тканинах організму за умов експерименту.

Гевко У.П., Ліснянська Н.В., Марущак М.І.

**ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА IRS1 (RS2943640) НА ПОКАЗНИКИ
ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ У
ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ТА ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

**Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**

Поліморфізм гена IRS-1 асоціюється цукровим діабетом 2 типу (T2DM) в різних популяціях, проте практично відсутні такі дослідження в українській популяції, особливо при коморбідному перебігу T2DM.

Тому **метою** нашого дослідження було оцінити зміни даних ліпідної панелі у хворих на T2DM у поєднанні з ожирінням (Ob) та хронічним панкреатитом (CP) із врахуванням C/A поліморфізму гена IRS1 (rs2943640).

Матеріали і методи. У дослідження було включено 579 хворих на T2DM, які мали супутні Ob, CP та їх поєднання. Показники ліпідограми визначали за допомогою комерційно доступних наборів на аналізаторі Cobas 6000 (Roche Hitachi, Німеччина). Поліморфізм гена IRS-1 rs2943640 C>A був генотипований за допомогою ПЛР у реальному часі (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA).

Результати. При T2DM та T2DM+Ob встановлено взаємозв'язок між поліморфізмом гена IRS1 (rs2943640) та порушенням ліпідного профілю, при цьому максимальні зміни даних ліпідограми зафіксовано у носіїв C/C генотипу. В межах C/C генотипу гена IRS1 (rs2943640) при T2DM з комор бідними Ob і CP встановлено вірогідно нижчі рівні HDL-C та вірогідно вищі рівні TG, non-HDL-C and RC, стосовно хворих на T2DM+Ob. У той же час в межах C/A генотипу гена IRS1 (rs2943640) встановлено зміни показників ліпідного профілю хворих на T2DM+Ob проти контролю, $p < 0,001$.

Висновок. Поліморфізм гена IRS1 (rs2943640) асоціюється з порушенням ліпідного профілю у хворих на поєднаний перебіг ЦД2, ожиріння та хронічного панкреатиту.

Гуніна Л.М.

СИНДРОМ ПЕРЕТРЕНОВАНOSTI В СПОРТІ ЯК ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН: ЛАБОРАТОРНИЙ МОНІТОРИНГ

Олімпійський інститут Національного університету фізичного виховання і спорту України, Київ

Проблема перетренованості привертала увагу фахівців ще у середині минулого століття, коли інтенсивність та обсяги тренувальних і змагальних навантажень у спорті вищих досягнень не перевищували 30–40 % сучасних. Вже тоді перетренованість розглядалася як «спортивна хвороба», яка може набувати різних форм, відрізнятися різноманітною симптоматикою і бути наслідком низки факторів, пов'язаних з невідповідністю тренувальних впливів адаптаційним можливостям організму спортсмена, а також ініціюватися психічними чинниками, хронічними захворюваннями, нераціональним харчуванням тощо.

Перетренованість (*overtraining*) – стан, який розвивається у спортсменів при невірно побудованому режимі тренувань та відпочинку (хронічне фізичне перенавантаження, одноманітність засобів і методів тренувань, порушення принципу поступовості збільшення навантажень, недостатній час відпочинку, часті виступи на змаганнях), особливо на тлі вогнищ хронічної інфекції та соматичних захворювань. На сьогодні самим інформативним і точним вважається таке визначення перетренованості, яке *«...характеризується зниженням спортивної працездатності, погіршенням нервово-психічного і фізичного стану спортсменів, значним комплексом порушень регуляторних і реалізуючих органів і систем, метаболічних змін, що лежать на межі патології. Генералізований їх характер свідчить про те, що порушується усталена у процесі тривалих тренувань узгодженість діяльності центральної нервової системи, рухового апарату і вегетативних систем регуляції. Нераціональне тренування неминуче торкається кори головного мозку, порушуючи баланс, встановлений між збудженням та гальмівними процесами...»* (Платонов В.Н., 2015). Основними зовнішніми ознаками перетренованості у спортсменів є знижена фізична працездатність, психологічне виснаження, депресія, немотивовані дратівливість і навіть гнів, стан хронічної втоми, повторні травми і біль у суглобах та м'язах за відсутності травмування, часті інфекційні та вірусні захворювання та ін.

Відмінність синдрому перетренованості від інших форм дезадаптації (перевтома, перенапруження) відображена в опублікованому консенсусі Європейської колегії спортивної науки, присвяченому профілактиці, діагностиці та лікуванню синдромом перетренованості (Meeusen R., 2013). Відмінність між цими станами у кожного конкретного спортсмена чітко не диференційована та залежить від ступеня вираженості зниження роботоздатності та наявності метаболічних змін. Основною відмінністю між ними є тривалість відновлення систем організму, які забезпечують роботоздатність спортсмена. Вважається, що, порівняно з проявами перевтоми і фізичного перенапруження, симптоми перетренованості у спортсменів є більш серйозними, вираженими і значущими для погіршення стану здоров'я та якості життя, а корекція проявів перетренованості займає більш тривалий час (від півроку до кількох років).

У лабораторному моніторингу цього патофізіологічного стану використовують значний комплекс лабораторних параметрів, які належать до першого і другого паттернів перетренованості та включають тривалу (від двох тижнів і довше) гіперферментемію щодо КФК і АсТ (з підрахунком індексу пошкодження м'язової тканини), наявність окисного стресу з вираженою активацією окислювальних процесів за одночасного виснаження антиоксидантних ресурсів, суттєве (у 4–5 разів) зростання вмісту феритину і сечовини із розтягнутою в часі динамікою нормалізації, порушення співвідношення концентрацій кортизолу й тестостерону в серіях високоінтенсивних вправ, (Cadegiani F.A., Kater C.E., 2019), збільшення вмісту у сироватці крові білків «гострої фази» – фібриногену, гаптоглобіну, кислого α 1-глікопротеїну, С-реактивного протеїну, а також як третього паттерна індексу перетренованості – рівня триацілглицеролів. Визначення вмісту прозапальних цитокінів – TNF- α , IL-1 β та IL-6 – значно покращує точність та інформативність лабораторного моніторингу перетренованості (da Rocha A.L.et al., 2019).

Данчишин М.В., Лотоцька О.В.

ЗМІНИ КІСТКОВОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ВЖИВАННІ ПИТНОЇ ВОДИ З ПОНАДНОРМАТИВНОЮ КОНЦЕНТРАЦІЄЮ НІТРАТІВ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність: В останні роки з'являється все більше інформації про глобальне поширення нітратів у воді, що може негативно впливати на здоров'я людей та призводити до різних патологічних змін в їх організмі. Одним з основних і найчутливіших органів, який миттєво реагує на зміни якісного та кількісного складу зовнішнього середовища, є кістковий мозок.

Мета: вивчити морфологічні особливості кісткового мозку піддослідних щурів різного віку за умов споживання питної води з нітратами на рівні 50, 150, 250, 500 мг/л впродовж 30 днів.

Матеріали та методи: Дослідження проведено на 60 білих щурах-самицях, розділених на 5 груп. У кожній було 6 статевозрілих особин з масою тіла 180-200 г та 6 статевонезрілих з масою тіла 60-80 г. Тварини 1-ї групи вживали питну воду з вмістом нітратів у концентрації 50, 2-ї – 150, 3-ї - 250 та 4-ї - 500 мг/л. 5-та група була контрольною, щурі якої отримували питну воду з міського водогону. Для вивчення особливостей будови кісткового мозку проводили його забір з грудини, наносили на скельця та фарбували гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізом. Отриманий мазок досліджували за допомогою світлового мікроскопа MICROmed SEO CCAN і фотодокументували за допомогою камери Vision CCD із системою виведення гістологічного зображення. Результат виражався у процентному співвідношенні. Обчислення та статистичний аналіз проводили за допомогою програми Statistica–10.

Результати та обговорення: У статевозрілих тварин 1-ї групи в мазку кісткового мозку виявлено недостовірне зростання паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, нормоцитів та бластних клітин, які були більш виражені в групі статевонезрілих тварин. У статевозрілих щурів 2-ї групи в порівнянні з контрольною зросла кількість бластних клітин (на 75 %), нормоцитів (на 20 %), сегменто- та паличкоядерних нейтрофілів (на 50-60 % відповідно). У статевонезрілих тварин 2-ї групи, навпаки, значно зросла кількість нормоцитів (на 52 %) та еозинофілів (на 76 %) і незначно бластів (на 21 %). У мазку статевозрілих тварин 3-ї групи

найбільше зросла кількість еозинофілів (на 139 %) ($p < 0,05$) та бластних клітин (на 100 %) ($p < 0,05$), виявлено дегенеративно змінені клітини гранулоцитарного ростка, кількість яких збільшилася на 70-80 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою. Нормоцити і лімфоцити зросли незначно - на 28 і 35 % відповідно. У 3-й групі статевонезрілих щурів збільшилася кількість лімфоцитів (на 173 %) ($p < 0,05$), еозинофілів (на 160%) ($p < 0,05$) та бластних клітин (на 57 %). Спостерігалася помірна кількість дегенеративно змінених сегменто- та паличкоядерних нейтрофілів, вміст яких мало відрізняється від попередньої групи, з'явилися поодинокі мегакаріоцити. У 4-й групі статевозрілих щурів спостерігалася значне зростання еозинофілів (на 179 %) ($p < 0,05$), сегментоядерних нейтрофілів (на 175 %) ($p < 0,05$), паличкоядерних нейтрофілів (на 96 %) ($p < 0,05$). На 112 % ($p < 0,05$) зріс вміст бластів та нормоцитів. Кількість лімфоцитів збільшилася на 72 %. Визначалися також поодинокі мегакаріоцити. У статевонезрілих тварин встановлено значне зростання еозинофілів (на 352 %) ($p < 0,05$), лімфоцитів та бластів (на 182 та 150 % відповідно) ($p < 0,05$), зростання сегментоядерних нейтрофілів та нормоцитів майже на 100 % ($p < 0,05$). У мазку кісткового мозку спостерігалася велика кількість нормобластів, мегакаріоцитів. З'явилися моноцити, яких не було у щурів з групи контролю.

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що вживання питної води з понаднормативною кількістю нітратів у концентрації від 150 до 500 мг/л проявляється структурно-морфологічною дезорганізацією кровотворення, яка характеризується пригніченням дозрівання всіх паростків кровотворної тканини. Структурні зміни в кістковому мозку мають дозозалежний характер із посиленням гематотоксичної дії нітратів, особливо у дозах 250 і 500 мг/л у групах як статево зрілих, так і статево незрілих щурів. В останній ефект більш виражений.

Денефіль О.В., Мусієнко С.А., Зьомко Ю.В.

ЗМІНИ ПСИХОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СТУДЕНІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Вступ. “Кожен стрес залишає на людині незмінний рубець” – писав Г.Сельє. Стрес, в якому ми всі перебуваємо, позначається на зміні психологічних характеристик.

Метою роботи було з'ясувати зміни психологічних характеристик студентів під час війни.

Матеріали та методи. Діагностику психологічного особливостей проводили за допомогою Фрайбурзького особистісного опитувальника FPI форма В. Для аналізу брали результати анкетування 60 студентів 4-5 курсів віком 20-23 років. Анкетування проводили 03.03.2022 року і 30.08.2022 року.

Результати. На початку війни у студентів і студенток усі показники знаходилися у межах середніх значень. Після другого тестування, яке за часом можна розцінювати як стадію резистентності загального адаптаційного синдрому, у студенток достовірно зросли урівноваженість і екстравертованість, зменшилися депресивність, спонтанна і реактивна агресивність, емоційна лабільність і невротичність. У студентів достовірно зросли відкритість, урівноваженість, товариськість і екстравертованість, зменшилися дратівливість, реактивна і спонтанна агресивність, депресивність, невротичність та емоційна лабільність. Відкритість і урівноваженість у чоловіків досягала рівня високих показників. Зміни всіх значень у них були виражені сильніше, ніж у жінок. У чоловіків, порівняно з жінками, були достовірно вищі значення відкритості, урівноваженості,

менші – депресивності, невротичності, дратівливості, емоційної лабільності, спонтанної агресивності.

Висновки. За 6 місяців війни студенти-чоловіки психологічно адаптувалися до стресових умов, перейшли у стадію адаптації. У жінок процес адаптації сповільнений.

Денисов С.Ю.¹, Лебедева Є.О.¹, Куцин А.М.¹, Груша М.М.²
ВИКОРИСТАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНОЇ ТРАНСЛЮМІНАЛЬНОЇ РОТАЦІЙНОЇ
АТЕРЕКТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ
АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК.

¹КЛ «Феофанія» Державного управління справами, Україна, м. Київ;

²Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Україна, м. Київ

Актуальність. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною інвалідизації та смертності населення у всьому світі. Незважаючи на значні досягнення за останні десятиліття в діагностиці, лікуванні та профілактиці таких захворювань, оклюзійно-стенотичним ураженням артерій нижніх кінцівок (НК) належить друге місце у структурі ССЗ завдяки їх внеску у розвиток критичної ішемії (35,0-64,7%). Лікування таких хворих є складним завданням, що зумовлено частотою розвитку у них тромбозів та рестенозів (6,0-42,0%) та необхідністю проведення у 1/3 пацієнтів повторних втручань. Таким чином, проблема лікування вищезгаданих уражень артерій НК залишається актуальною та потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження: порівняти ефективність поєднання методик балонної ангіопластики (БАП) з черезшкірною транслюмінальною ротаційною атеректомією (ЧТРА) та монотерапії БАП при ендоваскулярному лікуванні (ЕЛ) пацієнтів з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій НК.

Матеріали і методи. Порівнювали результати ЕЛ 33 пацієнтів (23 чоловіків) з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій НК за умови наявності трофічних змін стопи. За допомогою УЗД у хворих вивчали первинну прохідність цільової артерії та необхідність проведення повторного втручання. Аналізували частоту загоєння ран, збереження кінцівки та розвитку серцево-судинних подій впродовж року через кожні 3 місяця після ЕЛ. Для оцінки статистичної значущості розбіжностей між вибірками – критерій згоди Пірсона (χ^2 тест) з поправкою Йейтса або точний тест Фішера (Ft).

До основної групи (БАП+ЧТРА) увійшли 27,3% пацієнтів (n=9) з середнім віком $70,8 \pm 7,4$ років ($W=0,938$, $p=0,557$), до порівняльної (монотерапія БАП) - 72,7% пацієнтів (n=24) з середнім віком $69,1 \pm 9,5$ років ($W=0,941$, $p=0,171$). Статистично значущі розбіжності між групами за наповненням пацієнтами жіночої та чоловічої статі не виявлені (χ^2 (1, n=33) = 0,0374; $p=0,847$). Летальність серед пацієнтів контрольної групи становила 8,3% (n=2) впродовж перших 6 місяців. У 1 пацієнта цієї групи у строки до 3 місяців виконана ампутація кінцівки, на якій попередньо проводилося ЕЛ. Групи хворих істотно не відрізнялися за факторами ризику ССЗ. Статистично значущих розбіжностей у виконанні ЕЛ двох та більше артеріальних басейнів НК між групами не виявлено (χ^2 (1, n=33) = 1,0868; $p=0,297$).

Результати дослідження. Частота розвитку серцево-судинних подій впродовж року після ЕЛ становила 11,1% (n=1) у хворих основної та 8,3% (n=2) - контрольної груп. Виникнення тромбозу реконструйованих сегментів артерій НК відбувалося у 4,2% (n=1) хворих контрольної групи в перший місяць, у 25,0% (n=6) – через 3 місяці, у 43,5% (n=10) – через 6 місяців та у 85,7% (n=18) – через 9 місяців після ЕЛ. Через 12 місяців після ЕЛ таке порушення в цільовій артерії діагностовано у 95,2% хворих контрольної

та 1 – основної груп (F_t , $p=0,00001$). Водночас, не виявлено статистично значущих розбіжностей між групами за показником повторних ендovasкулярних втручань протягом року, які було виконано 1 пацієнту основної та 9 – контрольної груп (F_t , $p=0,20351$). Загоєння трофічних виразок НК у перший місяць після ЕЛ спостерігалось у 77,8% ($n=7$) пацієнтів основної та у 12,5% ($n=3$) – контрольної груп ($\chi^2(1, n=33) = 10,2961$; $p=0,0013$), а через 3 місяці – у 100% ($n=9$) та 83,3% ($n=20$) хворих відповідних групи.

Висновки. Поєднання БАП з ЧТРА зменшує імовірність повторних порушень прохідності цільової артерії та збільшує ефективність загоєння трофічних виразок НК порівняно з монотерапією БАП.

Дзига С.В.

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ПРОЯВИ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Клінічною маніфестацією COVID-19 є респіраторна симптоматика, проте окремі пацієнти мають важкі кардіальні ускладнення. Вірус взаємодіє з серцево-судинною системою на різних рівнях, провокуючи пошкодження міокарда і його дисфункцію, фатальні аритмії, артеріальні та венозні тромбози, збільшує смертність серед пацієнтів із кардіологічними захворюваннями. Залучення міокарду до перебігу COVID-19 асоціюється з розвитком ускладнень, а, отже, потребує ранньої діагностики та негайного реагування.

Вірус уражає різні системи, проникаючи в організм через рецептори ангіотензин-перетворюючого фермента (АПФ-2), які широко експресуються в легенях, серці, ендотелії судин, кишківнику, нирках. Ураження органів при COVID-19 є наслідком ендотеліиту, і саме ендотеліальна дисфункція призводить до гіперкоагуляції, вазоконстрикції, ішемії та набряку тканин внаслідок запалення, є одним із ключових синдромів при даній інфекції та пусковим механізмом розвитку постковідного синдрому.

Пошкодження та запалення міокарда нерідко розвивається у пацієнтів з важким перебігом хвороби. До прямого ураження міокарду призводить вірусне пошкодження кардіоміоцитів через взаємодію спайкового білка SARS-CoV-2 з рецептором входу АПФ-2, проте в ряді випадків вірус виконує роль тригера розвитку запального процесу. Ймовірно, в основі пошкодження міокарда при COVID-19 лежить ураження тканин серця внаслідок «цитокінового шторму» і дисбаланс відповіді Т-хелперів 1-го та 2-го типу, а також вплив гіпоксемії на тлі респіраторної дисфункції.

Першим проявом міокардиту може бути поява різних порушень ритму та провідності серця, серед яких - нашлуночкові тахіаритмії, зокрема, синусова тахікардія та фібриляція передсердь, а також брадиаритмії, що виникають на ґрунті АВ-блокади. У важких випадках можливий розвиток шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків внаслідок запального процесу в міокарді, метаболічних зрушень та впливу медикаментів, що подовжують інтервал QT. Серед проаритмогенних чинників слід зазначити пряме вірусне пошкодження кардіоміоцитів, яке змінює плазматичну мембрану; інфікування перикарду, що викликає масивний набряк; ішемію міокарда внаслідок мікросудинних порушень, а також збільшення кількості прозапальних цитокінів, що порушують іонні канали, провокуючи збільшення внутрішньоклітинного кальцію та натрію та поглиблюючи індуковане гіпоксією пошкодження міокарда. Слід

також враховувати можливість формування фіброзу після перенесеного міокардиту, який згодом сформує субстрат для порушень ритму та провідності, а також електрофізіологічне та структурне ремоделювання міокарду.

Систематизація даних про вплив SARS-CoV-2 на серцево-судинну систему надзвичайно важлива, так як поглиблює розуміння клінічного перебігу захворювання та його наслідків. При коронавірусному захворюванні можуть поєднуватись різні етіопатогенетичні механізми формування серцево-судинних ускладнень, пряме і опосередковане пошкодження міокарду і судин, і, нарешті, кардіотоксичні ефекти фармакологічних препаратів, які використовують в лікувальному процесі. Все це потребує максимальної кардіологічної настороженості при лікуванні хворих на COVID-19 та своєчасного використання сучасних методик для діагностики серцево-судинних ускладнень.

Друзюк Р.Б.

ЗМІНИ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЕВОВОГО РИТМУ ПРИ РОЗВИКУ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА У ЩУРІВ-САМЦІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ СТРЕСУ І КАСТРАЦІЇ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність: Захворюваність серцево-судинної системи продовжує бути в трійці лідерів серед населення планети. У сучасних умовах серед її причин є стрес, COVID-19, при якому може розвинути у чоловіків безпліддя. При цьому в організмі можуть розвинути порушення регуляторних механізмів, зокрема з боку автономної нервової системи (АНС).

Мета: Дослідити регуляторні зміни АНС за умов адреналінового пошкодження міокарда у тварин, які зазнали гіподинамічного стресу та кастрації.

Матеріали і методи: Дослід було виконано на 240 білих щурах-самцях лінії Вістар. Щурів було розділено на 4 серії: 1 – контроль (К), 2 – кастрація (Каст), 3 – хронічний стрес (С), 4 – поєднання Каст і С (КастС). У кожній серії тварин моделювали адреналінове пошкодження міокарда (АПМ) шляхом внутрішньоочеревинного введення розчину адреналіну гідротартрату з реєстрацією під тіопентал-натрієвим наркозом ЕКГ з наступним математичним аналізом серцевого ритму у контролі, через 1, 3, 7, 14 та 28 днів. Визначали моду (Мо), амплітуду моди (АМо), варіаційний розмах (ΔX), індекс напруження (ІН), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), вегетативний показник ритму (ВПР), показник адекватності процесів регуляції (ПАПР). Показники подано, як $M \pm \sigma$.

Результати: Виявлено, що у К 1 серії тварин Мо становила $(0,136 \pm 0,006)$ с, АМо – $(36,7 \pm 1,6)$ %, $\Delta X = (0,005 \pm 0,001)$ с, ІН – (28059 ± 6022) ум. од., ІВР – (7628 ± 1579) ум. од., ВПР (1533 ± 342) ум. од., ПАПР $(0,269 \pm 0,012)$ ум. од.. У 4 серії щурів у К Мо становила $(0,134 \pm 0,007)$ с, АМо – $(33,0 \pm 3,8)$ %, $\Delta X = (0,006 \pm 0,001)$ с, ІН – (20487 ± 6915) ум. од., ІВР – (5436 ± 1584) ум. од., ВПР (1228 ± 298) ум. од., ПАПР $(0,247 \pm 0,038)$ ум. од.. Через 1 добу після введення адреналіну Мо становила $(0,134 \pm 0,006)$ с, АМо – $(44,4 \pm 2,8)$ %, $\Delta X = (0,005 \pm 0,001)$ с, ІН – (33510 ± 9013) ум. од., ІВР – (8927 ± 2252) ум. од., ВПР (1501 ± 350) ум. од., ПАПР $(0,332 \pm 0,023)$ ум. од.. Через 3 доби після введення адреналіну Мо становила $(0,134 \pm 0,002)$ с, АМо – $(30,1 \pm 3,8)$ %, $\Delta X = (0,007 \pm 0,002)$ с, ІН – (16209 ± 3818) ум. од., ІВР – (4351 ± 1044) ум. од., ВПР (1069 ± 237) ум. од., ПАПР $(0,226 \pm 0,024)$ ум. од.. Через 7 днів після введення адреналіну Мо становила $(0,171 \pm 0,003)$ с, АМо – $(18,3 \pm 2,4)$ %, $\Delta X = (0,011 \pm 0,001)$ с, ІН – (5058 ± 867) ум. од., ІВР – (1728 ± 309) ум. од., ВПР (552 ± 52)

ум. од., ПАПР ($0,107 \pm 0,013$) ум. од.. Через 14 діб після введення адреналіну Мо становила ($0,141 \pm 0,006$) с, АМо – ($39,9 \pm 3,3$) %, $\Delta X = (0,005 \pm 0,001)$ с, ІН – (27521 ± 5567) ум. од., ІВР – (7779 ± 1673) ум. од., ВПР (1382 ± 276) ум. од., ПАПР ($0,282 \pm 0,018$) ум. од.. Через 28 діб після введення адреналіну Мо становила ($0,150 \pm 0,004$) с, АМо – ($22,2 \pm 3,3$) %, $\Delta X = (0,008 \pm 0,001)$ с, ІН – (9492 ± 1569) ум. од., ІВР – (2848 ± 482) ум. од., ВПР (856 ± 60) ум. од., ПАПР ($0,147 \pm 0,021$) ум. од..

Висновки: У результаті проведених досліджень встановлено, що стрес і кастрація у щурів-самців спричинює хвилеподібні зміни регуляції серцевого ритму з боку АНС: через 1 добу зростає активність симпатичного відділу АНС, через 3 доби починає зменшуватися напруженість регуляторних механізмів, через 7 діб – зменшуються симпатичні та зростають парасимпатичні впливи, через 14 діб зростає активність симпатичної нервової системи, через 28 діб вона зменшується.

Єренко О. К.

ДИСТАНЦІЙНА ОСВІТА ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ АБСТРАКТНОГО КЛАСУ НА ЕТАПІ ПІСЛЯДИПЛОМНОГО НАВЧАННЯ У ФАХІВЦІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО СПРЯМУВАННЯ

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Вступ. На сьогоднішній день із важливих завдань є приведення програм післядипломної підготовки фахівців фармацевтичного спрямування у відповідність з європейською практикою із особливим наголосом на практично-орієнтовану фармацію, що є дуже важливою для фармацевтичної освіти, адже знання отримуються слухачами (інтернами) при розгляді узагальнених тем, котрі базуються на знаннях до дипломного етапу, а саме викладач стає експертом або консультантом з певних проблеми, вказуючи на необхідні інформаційні джерела та напрям практичного пошуку.

Основна частина. Впровадження нових методів та засобів навчання дозволить підвищити ефективність використання отриманих ними знань та поступово відійти від традиційної моделі у фармацевтичній освіті, яке вже набула прихильності у ВНЗ під час пандемії Covid-19. В цілому такі освітні інновації повинні більш широко використовуватися у безперервному професійному розвитку фармацевтів, який є обов'язковим у більшості країн ЄС та контролюється профільними фармацевтичними асоціаціями. Тут необхідно зазначити позитивну роль такої форми підвищення кваліфікації як регіональні науково-практичні семінари онлайн у синхронному режимі, які включають лекції та майстер-класи, зокрема й дистанційні, головних спеціалістів МОЗ України та провідних фахівців. Кращим вирішенням цієї проблеми є використання інтерактивних лекцій на базі хмарних сервісів MS Office 365. Інтерактивна лекція відрізняється від традиційної двобічним потоком інформації (від педагога і від слухача), містить проблемні питання з боку викладача, лектора, виділяється евристичним типом навчання, допускає переривання розповіді педагога і обговорення теми, що викликала труднощі для розуміння, або зацікавила слухача. Інтерактивна лекція допускає імпровізовані виступи слухача або кількох слухачів з теми лекції або заняття. Метою інтерактивної лекції є донесення інформації і активне засвоєння цієї інформації студентами, а не обмін думками. Одним з доступних та гнучких засобів для інтерактивного навчання є хмарний сервіс інтерактивних презентацій ClassPoint (<https://www.classpoint.io/>).

Висновки. Отже, для досягнення поставлених цілей кожен слухач має брати активну участь у процесі спілкування і активно взаємодіяти з іншими. Саме завдяки активному

використанню зворотного зв'язку учасники групи дізнаються, як інші люди сприймають їх манеру спілкування, стиль мислення, особливості поведінки. Цей засіб для інтерактивного навчання дуже важливий і як зразок стратегії поведінки в реальному житті, і як стимул до розвитку творчості й ініціативи особистості. Принцип рівності позицій при використанні ClassPoint означає, що викладач не прагне нав'язати слухачам своєї думки, а діє разом та нарівні з ними. Своєю чергою, кожен слухач має змогу побувати у ролі організатора, лідера.

Література

1. Classification of learning activities (CLA) [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-manuals-and-guidelines/-/KS-GQ-15-011>
2. <https://www.classpoint.io>

**Завгородній М.О., Носар В.І., Цапенко П.К., Козловська М.Г., Василенко М.І.,
Портніченко В.І., Портніченко А.Г.**

КАЛЬЦІЙЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЇ МІТОХОНДРІЙ МІОКАРДУ ЩУРІВ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

**Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України,
МЦ АМЕД НАН України, м. Київ**

Кальцієві канали L-типу залучені у формування електрохімічного кальцієвого потенціалу мітохондрій і окиснення НАДН⁺ та ФАДН⁺, а також фосфорилування АДФ до АТФ. Однак роль кальцієвої сигналізації у регуляції окиснювальної функції мітохондрій міокарду при інсулінорезистентності вивчено недостатньо. Метою роботи було дослідити роль кальцієвих каналів L-типу в окиснювальній функції мітохондрій міокарду при інсулінорезистентності. У 6 місячних щурів-самців Wistar відтворювали інсулінорезистентність застосуванням високожирової дієти (ВЖД) з вмістом ліпідів 58% від загальної калорійності. Через 2 тижні перебування на ВЖД у наркотизованих уретаном щурів виділяли мітохондрії міокарду та проводили дослідження окиснювальної функції *in vitro* полярографічним методом Чанса. В якості блокатора кальцієвих каналів L-типу (БКК) використовували верапаміл, який додавали в полярографічну комірку в концентрації 0,3 мг/мл. Встановлено, що блокада кальцієвих каналів у мітохондріях міокарда здорових щурів спричиняла значне вірогідне посилення швидкості окиснення при активному диханні V₃ як ФАД-залежного (сукцинату) так і НАД-залежного (пальмітоїлу) субстратів на 18% і 45% відповідно, що імовірно пов'язано з опосередкованим гальмівним впливом кальцієвих каналів L-типу на функцію мітохондрій міокарда. За умов інсулінорезистентності показники дихання мітохондрій міокарду щурів не відрізнялися від контрольної групи. При застосуванні БКК у інсулінорезистентних щурів вірогідних відмінностей цих показників від контрольної групи і від групи інсулінорезистентних щурів не спостерігалось. Таким чином, при інсулінорезистентності відбувається порушення кальційзалежних механізмів регуляції функції мітохондрій міокарда.

Робота підтримана коштами цільової програми «Підтримка пріоритетних для держави наукових досліджень і науково-технічних (експериментальних) розробок відділення біохімії, фізіології і молекулярної біології НАН України» за Постановою НАН України № 339 від 18.12.2019 (державний реєстраційний номер роботи 0120U001281).

Заяць Л.М., Кременська І.Б., Юрків М.І.
РОЛЬ ГІПОКСІЇ У БІОХІМІЧНИХ ЗМІНАХ КРОВІ ПРИ ФІЗИЧНИХ
НАВАНТАЖЕННЯХ РІЗНОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна, м. Івано-Франківськ

Виконання фізичних навантажень в режимі високої та помірної інтенсивності супроводжується розвитком змін ліпідного спектру сироватки крові, велику роль в чому відіграє виникнення гіпоксії напруження. Так, підвищення рівня загального холестерину і тригліцеридів в крові експериментальних тварин при динамічних фізичних навантаженнях високої інтенсивності (ФНВІ) пов'язано із компенсаторною реакцією, яка направлена на енергозабезпечення скелетної мускулатури, що працює в режимі максимального напруження. Для забезпечення енергією працюючої мускулатури відбувається мобілізація жирів із жирових депо і їх окиснення. Проте, ступенеподібно наростаюче до максимального рівня навантаження на м'язи відносно швидко призводить до гіпоксії напруження і переходу на анаеробний шлях їх енергозабезпечення (анаеробний гліколіз). Швидко розвивається метаболічний ацидоз, в умовах якого активність ферменту, що каталізує реакції гідролізу ліпопротеїдів знижується і вони накопичуються в крові. На противагу ФНВІ, навантаження помірної інтенсивності (ФНПІ) сприяють запуску механізмів, які викликають антиатерогенні зміни в ліпідтранспортній системі крові. Відбувається посилення активності ліпопротеїнолілізу, що веде до зниження рівня тригліцеридів, підвищення швидкості утилізації холестерину, ЛПНЩ і активація механізму зворотнього транспорту холестерину в складі ЛПВЩ. Появі позитивних змін в холестеринтранспортній системі крові при ФНПІ сприяє більш економне використання кисню тканинами організму, яке дозволяє виконувати фізичну роботу без розвитку гіпоксії напруження і тим самим забезпечує аеробні умови для окиснення ліпідів.

Зінченко А.С., Чака О.Г., Носар В.І., Левашов М.І.
БІОФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ КІСТОК ПРИ ВВЕДЕННІ L-ТРИПТОФАНУ
ЩУРАМ З ДІЄТ-ІНДУКОВАНИМ ОЖИРІННЯМ

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця, Україна, м. Київ

Серотонін - сполука, яка має в організмі людини функцію гормону і нейромедіатора [1]. Серотонін, синтезований у кишківнику та головному мозку протилежно впливає на кісткову тканину. Встановлено, що серотонін, синтезований у кишківнику, пригнічує утворення кісткової тканини. Серотонін, що синтезується у головному мозку, навпаки, сприяє збільшенню маси кістки, посилює кісткоутворення, пригнічує резорбцію кістки [2].

Незамінна амінокислота триптофан ефективно підвищує виробництво серотоніну центральною нервовою системою [3].

В дослідженнях, проведених на щурах після оваріоектомії та курсу введення похідних триптофану, було виявлено підвищення рівня N-кінцевого пропептиду проколагену 1 типу (P1NP), котрий є маркером утворення кістки. [4]. Хоча вивченню фізіологічної ролі триптофану в організмі присвячено багато досліджень, проте механізми його впливу на розвиток аліментарного ожиріння та остеопорозу залишаються не розкритими і потребують подальшого вивчення. Дослідження проведено на 40 щурах-самцях лінії Вістар, які були взяті в експеримент у віці 3 місяців.

Щурів розділили на 4 групи: I та II група знаходилися на віварному раціоні харчування; тварини III та IV групи отримували висококалорійний раціон (45% жиру та 31% вуглеводів). Щурам II та IV групи щодня протягом 28 днів перорально вводили L-триптофан у дозі 80 мг/кг маси тіла. Щурів декапітували під ефірним наркозом з дотриманням умов Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових досліджень» (Страсбург, 1986), а також вимог комітету по біомедичній етиці Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ.

Біофізичні властивості стегнових кісток вимірювали методом триточкового навантаження на приладі «Остеотест» (Україна). Розраховували несучу спроможність, жорсткість, енергію пружного деформування стегнових кісток, розраховували межу міцності.

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0 for Windows (StatSoft, USA) та Excel 2010 (Microsoft, USA), використовували t-критерій Стьюдента.

У щурів II групи показники біофізичних властивостей стегнових кісток не відрізнялися від контролю. У щурів, які споживали висококалорійний раціон, несуча спроможність стегнових кісток була на 23%, межа міцності на 20%, енергія пружного деформування на 46% вірогідно меншими порівняно з контрольним рівнем. Жорсткість стегнових кісток, навпаки, була вірогідно більшою на 45%. Несуча спроможність стегнових кісток у щурів IV групи була на 20%, енергія пружного деформування - на 40% вірогідно нижчими, ніж у контролі. Межа міцності та жорсткість кісток у щурів цієї групи не відрізнялися від контрольних значень.

Результати наших досліджень свідчать про те, що ожиріння погіршує показники міцності стегнових кісток молодих тварин. Введення L- триптофану щурам, які перебували на висококалорійній дієті і мали явні ознаки аліментарного ожиріння, покращило показники біофізичних властивостей кісткової тканини. Наші дослідження показують, що введення L-триптофану може запобігти розвитку негативних змін у кістковій тканині при ожирінні. Використана література

1. Namkung J, Kim H, Park S. Peripheral serotonin: a new player in systemic energy homeostasis. *Mol Cells*. 2015;38(12):1023-8.
2. Michalowska M, Znorko B, Kaminski T, Oksztulska E, Pawlak D. New insights into tryptophan and its metabolites in the regulation of bone metabolism. *J Physiol Pharmacol*. 2015;66(6):779-91.
3. Bojanowska E, Ciosek J. Can we selectively reduce appetite for energy-dense foods? An overview of pharmacological strategies for modification food preference behavior. *Curr Neuropharmacol*. 2016;14(2):118-42.
4. Al Saedi A, Sharma S, Summers MA, Nurgali K, Duque G. The multiple faces of tryptophan in bone biology. *Exp Gerontol*. 2020;129:110778.

Зяблицев Д.С.

**ЛІПОПОЛІСАХАРИД-ІНДУКОВАНА ГОСТРА АСПІРАЦІЙНА
БРОНХОПНЕВМОНІЯ ЯК МОДЕЛЬ ВИВЧЕННЯ РЕСПІРАТОРНОГО
ДИСТРЕС-СИНДРОМУ ТА ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЬ**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна, м. Київ
Морфогенез легеневого пошкодження при інфікуванні SARS-CoV-2 до кінця не встановлений, що диктує необхідність експериментального відтворення ключових

патогенетичних механізмів гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) та легеневого фіброзу. Для відтворення експериментальної пневмонії найбільш часто застосовують бактеріологічні моделі з аспірацією гноєрідних мікроорганізмів. Іншим можливим напрямком є використання бактеріального ліпоплісахариду (ЛПС), який індукує гостре ексудативно-альтеративне запалення легень. Системне введення ЛПС супроводжується гарячкою та розвитком системної запальної відповіді.

Мета. Вивчити можливість відтворення ГРДС та легеневого фіброзу на моделі ліпоплісахарид-індукованої гострій аспіраційній бронхопневмонії.

Матеріали та методи. Щурам лінії Вістар (n=29) вагою 180-190 г за одну та дві доби до операції внутрішньоочередово водили розчин ЛПС (пірогенал, «МЕДГАМАЛ») у дозі 25 мг/100 г маси тіла. Оперативне втручання було проведено під тіопенталовою анестезією (50 мг/кг) та включало розтин шкіри у проекції трахеї над грудиною по середній лінії; мобілізацію трахеї, введення у трахею через ін'єкційну голку стерильної капронової нитки довжиною 2,5 см та товщиною 0,2 мм на глибину 2,5 см; введення у трахею через інсуліновий шприц 50 мкл розчину ЛПС у дозі 1,25 мг/100 г маси тіла; ушивання операційної рани. У контрольну групу увійшло 5 хибнооперованих тварин.

Результати. Після ендотрахеального введення розчину ЛПС вислуховувалися наростаючі вологі хрипи, дихання ставало утрудненим. Після закінчення дії наркозу тварини лишалися млявими, наростав ціаноз, вислуховувалися дистальні вологі хрипи. Протягом першої години після операції загинуло чотири тварини (13,7%). На 1-3-у добу після операції всі тварини мали наростаючі виражені хрипи, що були чутні на відстані, з'являвся симптом крепітації, дихання часте (до 96-144 рухів на хвилину), переривчасте, утруднене. На кінець 3-ї доби загинуло сім тварин (24,1%). Тільки після 5-ї доби спостереження було відмічено стабілізування стану тварин, зникали вологі хрипи, але зберігалися ціаноз, загальна млявість, тварини погано доглядали за собою. На 14-у добу загинули ще дві тварини (6,8%). Загальна летальність протягом експерименту склала 44,8%. Вимірювання ректальної температури показало постійну гіпертермію (37,9-38,8°C).

Макроскопічне секційне дослідження щурів, які загинули протягом години після операції, показало, що легені були набряклими, ціанотичними, мали нашарування фібрину та чисельні внутрішньотканинні геморагії. Легені щурів, що загинули через 3 доби після операції були повнокровні, темно вишневого кольору з осередками ішемії. Легені щурів, що загинули через 14 діб були ущільнені, зменшені у розмірі, мали ознаки фіброзу, ателектазу, у паренхімі були наявні вузли сірувато-білого кольору.

Вже в першу годину після введення ЛПС формувалося гіперімунне запалення з розвитком ГРДС. В подальшому прогресувало пошкодження судин мікроциркуляторного русла, паренхіми легень у вигляді ділянок емфіземи з розривами міжальвеолярних перетинок при їх вираженій лейкоцитарній інфільтрації та розвитком на 3 добу геморагічної пневмонії. Ознаки гнійного запалення з'являлися на 5 добу у вигляді перібронхіальних гнійних абсцесів. З 5-7 доби відмічені реактивна гіперплазія лімфоїдних фолікулів, активне фіброзування бронхів та легеневої паренхіми, гіаліноз судин. На 14 добу були наявні ознаки хронічного продуктивного запалення з розвитком фіброзу легень та склерозом судин.

Висновок. Співставлення отриманих даних з наявними у літературі дозволяє провести певну аналогію розвитку даної моделі бронхопневмонії із розвитком патологічного процесу у легенях при інфікуванні SARS-CoV-2 та може рекомендувати розроблену модель для патофізіологічних досліджень.

Зяблицев С.В., Стародубська О.О., Жупан Д.Б., Водяник В.В., Зяблицева Т.А.
ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ НА НЕЙРОДЕСТРУКТИВНІ ПРОЦЕСИ В
ГІПОКАМПИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Україна, м. Київ

Лікування черепно-мозкової травми (ЧМТ) представляється однією з найбільш актуальних проблем у сучасній медицині, оскільки число потерпілих щороку збільшується. ЧМТ супроводжується не лише фізичними пошкодженнями, а також спричиняє психічні розлади, що значно погіршує якість життя потерпілих. Навіть легка травма викликає когнітивні, афективні розлади (включаючи депресію, тривожність і психоз) і порушення поведінки.

Ключову роль у патогенезі ЧМТ відіграють деструктивні зміни нервової тканини головного мозку, які проявляються в пошкодженні нейронів та гліальних клітин. Одним з перспективних препаратів для корекції наслідків ЧМТ є карбацетам, який був розроблений в Інституті фізико-органічної хімії та вуглехімії НАН України та належить до ендogenous модуляторів ГАМК-бензодіазепінового рецепторного комплексу, похідних β -карболіну (1-оксо-3,3,6-триметил-1,2,3,4-тетрагідроіндоло[2,3-с]хінолін). Препарат має антигіпоксичний, антиамнестичний, анксиолітичний та антишоковий ефекти.

Мета: дослідити вплив карбацетаму на процеси нейродеструкції в гіпокампі при експериментальній ЧМТ.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 20 білих безпородних щурах-самцях масою 200 ± 10 г, яким наносили ЧМТ середньо-важкого ступеня за моделлю В.М. Єльського, С.В. Зяблицева (2008). Енергія удару складала 0,52 Дж. Контрольну групу складали тварини ($n=5$), яким внутрішньочеревно вводили 1 мл фізіологічного розчину протягом 10 діб після травми. Тварини дослідної групи отримували внутрішньочеревні ін'єкції карбацетаму в дозі 5 мг/кг у 1 мл фізіологічного розчину. У зрізах головного мозку проводили імуногістохімічне дослідження білка S100, нейроспецифічної енолази (NSE) та гліального фібрилярного кислого протеїну (GFAP).

Результати. Імуногістохімічне дослідження виявило експресію GFAP в астроцитах тварин контрольної групи зони СА3 гіпокампу: GFAP досить чітко візуалізується у відростках астроцитів, які тісно переплітаються між собою, утворюючи мережу. На тлі введення карбацетаму зона СА3 гіпокампу характеризується наявністю нейронів правильної форми зі світлими ядрами та чітко виражених дендритів, майже відсутні клітини з ознаками вогнищового хроматолізу та глибокої конденсації на відміну від контролю. Отже можна вважати, що карбацетам здійснює регенеруючий вплив на пошкоджену внаслідок ЧМТ нервову тканину гіпокампу.

Імуногістохімічне виявлення NSE в зоні СА3 гіпокампу в контрольній групі показує високий ступінь експресії цього нейромаркера, що свідчить про інтенсивний метаболізм у нейронах. На тлі введення карбацетаму експресія NSE візуалізується в усіх нервових відростках і знаходиться на такому ж рівні, як і в контрольній групі, відповідно, на тлі введення препарату рівень метаболізму не змінюється.

Імуногістохімічне виявлення білка S100 в зоні СА3 гіпокампу в контрольній групі показує високий рівень експресії, що відображає пошкодження нервової тканини після ЧМТ. На тлі введення карбацетаму експресія S100 спостерігається в усіх відростках астроцитів і не відрізняється від контрольного рівня. Відповідно, введення препарату не

змінює ступеня прояву пошкоджуючого впливу ЧМТ на нервову тканину, зокрема, на астроцити.

Висновок. Таким чином, ЧМТ проявляється в ряді деструктивних ознак у нервовій тканині. Карбацетам неоднозначно впливає на нервову тканину гіпокампу, певним чином коригуючи деструктивні зміни лише в нейронах, але не в глії.

**Зяблицев С.В., Стародубська О.О., Жупан Д.Б., Водяник В.В., Зяблицева Т.А.
РОЛЬ АКТИВАЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНИХ ХОЛІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ПРИ
ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ**

**Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Україна, м.
Київ;**

При черепно-мозковій травмі (ЧМТ) активність центральних холінергічних систем (ЦХС) пригнічується, знижується вивільнення ацетилхоліну та експресія холінергічних рецепторів. Відновлення холінореактивності є актуальним напрямком досліджень та можливого терапевтичного впливу.

Мета – визначити вплив активації ЦХС на летальність, неврологічні порушення та активність гіпофізарно-кортикоадrenalової системи (ГКАС) у гострому періоді ЧМТ.

Матеріали та методи. ЧМТ моделювали при вільному падінні вантажу на фіксовану голову тварини. Для активації ЦХС щурам до травми вводили холіну альфосцерат (гліатілін; 6 мг/кг), у контрольній групі вводили фізіологічний розчин. Неврологічний дефіцит оцінювали за 100-бальною шкалою Годда. У плазмі крові через 3, 24, 48 і 72 годин після травми імуоферментним методом визначали вміст адренкортикотропного гормону та кортикостерону (DSL; США). Результати статистично обробляли із застосуванням програм SPSS 11.0, MedStat, MedCalc.

Результати. Летальність у контрольній групі склала 25,0%, у групі з активацією ЦХС летальних випадків не було ($p < 0,05$). Неврологічний дефіцит у групі з активацією ЦХС був виражений достеменно менше порівняно з контролем на всіх термінах спостереження. Вміст гормонів мав схожу динаміку – сягав максимуму через 24 години і відновлювався через 72, але при активації ЦХС приріст був у 1,4-1,5 рази меншим ($p < 0,05$). Отже, використання холіну альфосцерату для модулювання активності ЦХС призводило до зниження летальності та неврологічного дефіциту у гострому періоді ЧМТ, що супроводжувалося стабілізуючим впливом на ГКАС.

Отримані результати свідчать, що пошкодження складної структури холінорецепторів та їх модулюючого впливу на інші нейрохімічні системи ЦНС є фактором первинного посттравматичного пошкодження, що може пояснювати відмічене багатьма дослідженнями пригнічення ЦХС при ЧМТ. В умовах ЧМТ особливе значення має широке розповсюдження холінорецепторів у ЦНС, особливо у гіпокампі, мигдалині, гіпоталамусі, лобовій корі, ядрах таламуса. Виявлене нами зниження летальності та неврологічного дефіциту після ЧМТ на тлі введення холіну альфосцерату пояснюється важливою роллю ЦХС у реалізації адаптивних реакцій, доводить патогенну значущість їх гальмування та обґрунтовує необхідність відновлення холінергічної медіації у гострому посттравматичному періоді.

Висновок. Встановлено важливу роль ЦХС у реалізації посттравматичної стресової реакції ГКАС, а також можливість її фармакологічної корекції холіном альфосцератом.

Калашніков В.Й.¹, Стоянов О.М.², Вастьянов Р.С.²
ВЕНОЗНА МОЗКОВА ГЕМОДИНАМІКА У ПАЦІЄНТІВ З МІГРЕННЮ.

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

²Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Метою роботи стала оцінка стану церебральної венозної гемодинаміки у пацієнтів з мігренню.

Матеріали та методи. Нами проводилося клініко-доплерографічне обстеження 124 пацієнтів молодого віку (55 чоловіків, 69 жінок) з мігренню без аури (група 1 - 63 пацієнт), мігренню з аурою (група 2 - 61 пацієнт). Методом транскраніальної доплерографії досліджувалися показники максимальної лінійної швидкості кровотоку (V_{max}) у верхньоочних (ВГВ) і хребетних (ХВ) венах, базальних венах Розенталя (БВ), прямому синусі (ПС).

Результати дослідження. У 1-й групі показники кровотоку у ХВ збігалися з даними контрольної групи (КГ). Швидкісні параметри в ПС трохи перевищували показники Найбільш значні відмінності від КГ відзначалися у ВОВ, а також у БВ. У пацієнтів 2-ї групи аналогічно з показниками 1-ї групи не відзначалося відмінностей від нормативних даних щодо ХВ Швидкісні параметри в ПС трохи перевищували нормативні Нами виявлено значні відмінності від КГ у показниках швидкостей по ВОВ Найбільш демонстративними у контексті відмінностей між пацієнтами з мігренню та КГ з'явилися показники V_{max} по ВОВ та по БВ. Швидкість венозного кровотоку у ПС помірно перевищувала дані КГ, при цьому відмінності з КГ не були достовірними

Висновки. Церебральні венозні гемодинамічні зміни у пацієнтів з мігренню у міжнападному періоді проявляються у вигляді порушень церебрального венозного кровотоку у верхньоочних венах, базальних венах Розенталя і прямому синусі, більш виражених у групі мігрени з аурою.

Застосування доплерографічного дослідження церебральної венозної гемодинаміки дозволяє уточнити патогенетичні механізми мігренозного нападу та сприяє оптимізації лікування пацієнтів з мігренню з урахуванням стану венозного мозкового кровообігу.

Калейнікова О.М.

**ВПЛИВ НАНОСИСТЕМ ЗОЛОТА НА ФУНКЦІОНУВАННЯ КЛІТИН
ПРИДАТКІВ СІМ'ЯНИКІВ ЗА УМОВ ОКИСНОГО СТРЕСУ**

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, м. Київ

Робота № II-1-20 підтримується програмою НАНУ «Підтримка пріоритетних напрямків досліджень» (державний реєстраційний номер 0120U00) «Нові молекулярні детермінанти внутрішньоклітинної та міжклітинної сигналізації у нормі та при патології».

Мета роботи – оцінка впливу наносистем золота на функціонування клітин придатків сім'яників (сперматозоїдів) за умов окисного стресу *in vitro*, що раніше не було вивчено.

Матеріали та методи. Експерименти проведено з використанням 60 дорослих самців мишей Albino (масою 25-30 г). Придатки сім'яників відділяли хвостову частину; оцінку життєздатності сперматозоїдів проводили за допомогою 0,4% трипанового синього, шляхів клітинної загибелі Хехст 33342 та йодид пропідіума. Окисний стрес (ОС) моделювали з використанням H_2O_2 (шляхом додаванням розрахованих кількостей H_2O_2 (88597, Sigma-Aldrich, USA) до фосфатно-буферного сольового розчину (PBS), рН

7,4 в кінцевій концентрації 5, 50, 250, 500 і 5000 мкМ. Клітини інкубували при 25°C протягом 5 та 15 хв.

Речовини D-g-РАА(РЕ) та D-g-РАА(РЕ)/AuNPs використовували в концентрації 1,0 мкМ та 10,0 мкМ. Системи полімер/AuNPs містять AuNP розміром 2-11 нм і мають сферичну форму.

Результати. Встановлено, що додавання H_2O_2 дозозалежно впливає на життєздатність сперматозоїдів, і викликає «слабий» (5 мкМ, 50 мкМ, $p > 0,05$, $n = 5$), «середній» (250 мкМ, 500 мкМ $p < 0,05$, $n = 5$) і «сильний» (5000 мкМ $p < 0,05$, $n = 5$) окисний стрес на 5 хвилині інкубації, вірогідно не змінюється на 15 хв інкубації. Для подальших досліджень було обрано час 15 хв інкубації.

Встановлено, що в умовах «середнього» ОС (250 мкМ, 500 мкМ) кількість живих сперматозоїдів зменшується, тоді як апоптотичних та некротичних збільшується дозозалежно ($p < 0,05$, $n = 5$). Для подальших досліджень було обрано концентрацію 500 мкМ H_2O_2 .

Показано, що речовини D-g-РАА(РЕ) та D-g-РАА(РЕ)/AuNPs як в концентрації 1,0 мкМ, так і 10,0 мкМ не змінювали частки живих та загиблих шляхами апоптозу та некрозу клітин епідідімісу ($p > 0,05$, $n = 5$). Тоді як додавання D-g-РАА(РЕ)/AuNPs після ОС призводило до збільшення живих клітин та зменшення клітин з апоптозом та некрозом відносно таких у групі з ОС ($p < 0,05$, $n = 5$). Дозозалежний вплив був не вірогідний.

Висновки. Встановлено, що застосування наносистеми золота D-g-РАА(РЕ)/AuNPs (1,0 та 10,0 мкМ) в умовах *in vitro* не викликало змін кількості живих й апоптотичних сперматозоїдів. Тоді як застосування D-РАА(РЕ)/AuNPs (1,0 та 10,0 мкМ) за умов окисного стресу викликає збільшення у 1,17 та 1,23 рази кількості живих, і зменшення у 1,43 та 1,71 рази апоптотичних сперматозоїдів.

Отримані дані дають підстави стверджувати, що за умов окисного стресу наносистеми золота (D-g-РАА(РЕ)/AuNPs) чинять коригуючий ефект на сперматозоїди, механізм якого потребує подальшого вивчення для можливого практичного застосування в терапії репродуктивної функції чоловіків.

Каштилян О.А., Савицький І. В.

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАТНИЙ БАЛАНС В ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗІ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПРОСТАТИТУ

Міжнародна академія екології та медицини, Україна, м. Київ

В останні роки у патогенезі багатьох захворювань велике значення приділяється оксидативного стресу (ОС) та дисбалансу процесів антиоксидантного захисту (АОЗ). Інтенсифікація утворення вільних радикалів, активних форм кисню, прооксидантів призводить до підвищення проникності та пошкодження клітинних мембран, пригнічення поділу та регенерації клітин, порушення внутрішньоклітинного метаболізму. Універсальність процесів ліпопероксидації дозволяє припустити важливість розвитку ОС як патогенетичного чинника різних запальних процесів у передміхуровій залозі (ПЗ).

У багатьох клінічних та експериментальних дослідженнях встановлено тісний кореляційний зв'язок між рівнем ОС та виразністю запального процесу при хронічному простатиті (ХП). В патогенезі ХП важливе місце належить мембранопатологічним процесам, обумовленим порушенням перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та

функціональної активності системи АОЗ. Однак дані щодо стану ПОЛ та АОЗ при ХП суперечливі.

Тому **метою нашої роботи** вивчення показників, що характеризують прооксидантно-антиоксидантний баланс у щурів з експериментальним ХП.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на 30 білих статевозрілих щурах-самцях: 1 група (n=6) –інтактні тварини (щури, які перебували на стандартному водному раціоні та харчуванні); 2 група (n=24) – щури із експериментальним ХП. Для дослідження ХП у щурів використовували інформативну та просту у виконанні модель, яка базується на одноразовому ректальному введенні суміші димексиду та скипидару. Тварині вводили ректально 1 мл (0,75–1,25 мл) суміші 0,5 % скипидару та 5 % димексиду в об'ємному співвідношенні 1:4. В подальшому відтворювали гіпокінетичний стрес протягом 10 діб шляхом розміщення самців поодиноці у спеціальні клітини-пенали

Аналіз АОЗ та системи ПОЛ проводили з використанням наступних показників: рівень дієнових кон'югатів (ДК), ТБК-реактивів, які є кінцевим продуктом деградації ненасичених жирних кислот мембранних фосфоліпідів. Також досліджували концентрацію малонового диальдегіду (МДА), вміст каталази, СОД та відновленого глутатіону (ВГ).

Результати та їх обговорення. Підвищений рівень ДК поряд із збільшенням вільнорадикальної активності є одним із факторів, що бере участь в механізмі мікроциркуляторних розладів на тлі розвитку ХП. При вивченні рівня ДК встановлено, що в першу добу спостереження їх рівень вірогідно підвищувався в 1,7 раза, на 7-у добу – в 1,6 раза, на 14-у добу – в 1,5 раза, на 21-у добу – 1,4 раза відносно аналогічного показника у інтактної групи тварин. Одержані результати свідчать про ушкодження ліпідів мембран залозистих частинок ПЗ, оскільки вищезазначені сполуки є проміжними та кінцевими продуктами ПОЛ. При дослідженні рівня ТБК-АП отримано наступні результати: у щурів із експериментальним ХП в першу добу спостерігалось його вірогідне підвищення в 1,7 раза; на 7-у добу – в 1,8 раза; на 14-у добу – 1,8 раза; на 21-у добу – в 2,0 раза порівняно із тваринами інтактного контролю.

Розвиток ХП корелював із виснаженням АОЗ: в першу добу спостерігалось зниження вмісту ВГ у 1,8 раза; на 7-у добу – в 1,8 раза; на 14-у добу – в 2,0 раза; на 21-у добу – в 2,2 раза порівняно із групою інтактних тварин.

У щурів із експериментальним ХП спостерігалось підвищення рівня МДА, що вказувало на активацію системи вільно-радикального окиснення.

Вміст каталази у щурів з ХП в першу добу експерименту знижувався в 1,9 раза; на 7-у добу – в 1,6 раза; на 14-у добу – в 1,4 раза; на 21-у добу – в 1,4 раза порівняно із групою інтактних тварин. Рівень СОД у групі тварин з експериментальним ХП знижувався в першу добу в 2,0 раза; на 7-у добу – в 1,9 раза; на 14-у добу – в 1,7 раза; на 21-у добу – в 1,5 раза порівняно із групою інтактних тварин.

Висновок: отримані результати демонструють системну активацію процесів ПОЛ у щурів з ХП. Посилення процесів ПОЛ супроводжується ослабленням АОЗ, що проявляється зниженням активності СОД, яка каталізує дисмутацію супероксидних аніон-радикалів та антиоксидантного бар'єру першої лінії захисту – каталази – це засвідчує значне послаблення захисту клітин простати при ХП від накопичення АФК

Костенко В.О., Акімов О.Є., Рябушко М.М., Гутнік О.М., Назаренко С.М., Нестуля К.І., Таран О.В., Романцева Т.О., Моргун Є.О.

**МОДУЛЯЦІЯ РЕДОКС-ЧУТЛИВИХ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ
ПОЛІФЕНОЛАМИ ЯК ЗАСІБ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ СИСТЕМНОЇ
ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ**

Полтавський державний медичний університет, Україна, м. Полтава

Несприятливим результатом гострого запалення є його хронізація або трансформація в агресивний процес, що швидко прогресує та супроводжується розвитком мультиорганної дисфункції. Провідною подією, що цьому сприяє є системна запальна відповідь (СЗВ). Молекулярним механізмом ініціації та регуляції цього процесу вважається активація певних транскрипційних факторів (ТФ), що включають експресію десятків або сотень генів, які кодують білки, здатні активувати або інгібувати СЗВ. Недостатність механізмів контролю або посилена патогенна стимуляція можуть істотно змінювати шляхи внутрішньоклітинної сигналізації, активність ТФ та експресію відповідних генів, що робить СЗВ дисфункціональною система, що позбавлена протективного значення.

Важливою мультидисциплінарною проблемою сучасності є пошук нових засобів патогенетичного лікування СЗВ, оскільки сучасна протизапальна терапія використовує як мішень лише окремі ефекторні механізми реалізації цього процесу (утворення та рівень запальних медіаторів, їх рецепцію). Лише нещодавно було розроблено лікарські засоби, мішенню яких є ТФ та залежні від них сигнальні шляхи. Проте більшість синтетичних модуляторів ТФ мають низку побічних ефектів. У цьому плані інтерес викликають поліфеноли, здатні пригнічувати активацію декількох ТФ з прозапальною дією та / або індукувати антагоністичні щодо них сигнальні шляхи. Поліфеноли, на відміну від більшості синтетичних модуляторів ТФ, мають прийнятний профіль безпеки.

Коваль М.Є.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРЕСОВОГО РЕАГУВАННЯ УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ,
ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19**

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Воєнні дії є одним з найпотужніших психоемоційних стресів, здатним спричинити глибокі зміни у психіці їх учасників. Істотний вплив на нервову систему справляє також коронавірусна інфекція (COVID-19). Взаємний вплив цих факторів на особливості стресового реагування комбатантів досі не досліджений, що утруднює розробку ефективних лікувально-реабілітаційних заходів.

Метою дослідження було вивчення особливостей стресового реагування учасників бойових дій (УБД), які перенесли захворювання на COVID-19.

З дотриманням принципів біомедичної етики нами протягом 2020-2022 років було клінічно обстежено 252 чоловіка, які брали участь у бойових діях, у яких встановлено діагноз непсихотичного психічного розладу відповідно до критеріїв МКХ-10 (МКХ-11), з використанням Місісіпської шкали посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та Depression, Anxiety and Stress Scale – 21 Items (DASS-21). Серед обстежених було виділено дві групи: пацієнтів, які не хворіли на COVID-19, чисельністю 132 особи (група 1 – Г1), та пацієнтів, які перенесли захворювання на COVID-19, чисельністю 120 осіб (група 2 – Г2).

Встановлено, що УБД, які перенесли захворювання на COVID-19, були притаманні значуще вищі рівні посттравматичного стресу, а також показників депресії, тривоги та стресу.

Так, середнє значення показника симптоматики вторгнення ПТСР у пацієнтів Г1 склало $24,5 \pm 4,4$ балів / медіана 25,5 балів (інтерквартильний діапазон 21,0–29,0 балів) проти $26,3 \pm 4,9$ / 26,0 (23,0–29,0) балів у пацієнтів Г2 ($p < 0,01$); симптоматики уникання – відповідно $23,1 \pm 5,8$ / 25,5 (18,0–27,0) балів проти $25,7 \pm 5,0$ / 26,0 (23,0–28,0) балів ($p < 0,01$); симптоматики збудливості – відповідно $21,6 \pm 5,1$ / 21,0 (17,0–26,0) балів проти $23,8 \pm 4,5$ / 25,0 (20,0–27,0) балів ($p < 0,01$); симптомів провини – відповідно $19,7 \pm 5,4$ / 20,0 (15,0–24,0) балів проти $22,0 \pm 5,0$ / 24,0 (17,5–26,5) балів ($p < 0,01$). Загальний показник виразності ПТСР у пацієнтів Г1 склав $88,9 \pm 16,6$ / 91,5 (77,0–103,0) балів, у пацієнтів Г2 – $97,8 \pm 15,7$ / 101,0 (86,0–107,0) балів ($p < 0,01$).

Показник депресії у пацієнтів Г1 склав $5,3 \pm 4,1$ / 3,0 (2,0–8,0) балів проти $8,2 \pm 5,1$ / 8,0 (3,0–14,0) балів у пацієнтів Г2 ($p < 0,01$); показник тривоги – відповідно $4,9 \pm 3,7$ / 3,5 (3,0–8,0) балів проти $6,8 \pm 3,8$ / 7,0 (3,0–9,0) балів ($p < 0,01$); показник стресу – відповідно $8,1 \pm 4,2$ / 8,0 (5,0–13,0) балів проти $10,3 \pm 4,1$ / 10,0 (7,0–14,0) балів ($p < 0,01$).

Одержані дані переконливо свідчать про погіршення посттравматичного стресового реагування в УБД, які перенесли захворювання на COVID-19, а також посилення проявів депресії і тривоги під впливом коронавірусної інфекції. Це дає нам підстави розглядати COVID-19 в якості несприятливого чинника, що збільшує виразність психоемоційного стресу, обтяжує перебіг посттравматичних розладів, та погіршує стан афективної сфери УБД з несприятливими психічними розладами.

Виявлені закономірності слід враховувати при розробці лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів для УБД, які перенесли коронавірусну інфекцію.

Козловська М.Г.¹, Василенко М.І.^{1,2}, Портниченко А.Г.^{1,2}
ВПЛИВ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІЮВАННЯ НА ЗМІНИ ЕКСПРЕСІЇ
PGC-1 У МІОКАРДІ ЩУРІВ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА
АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

²МЦ АМЕД НАН України, м. Київ

Вступ. PGC-1 – один з основних енергетичних регуляторів клітини. При інсулінорезистентності (ІР) та гіпертрофії міокарда має місце порушення енергетичного метаболізму та розвиток тканинної гіпоксії. За даних умов, незважаючи на значне поширення кардіометаболічних розладів, залишаються недостатньо вивченими ефекти гіпоксичного прекондиціювання (ГП) на експресію PGC-1.

Мета – дослідити вплив ГП на зміни рівня експресії PGC-1 у міокарді щурів при ІР та артеріальній гіпертензії.

Матеріал та методи. Експерименти проводили на статевозрілих самцях щурів ліній Wistar та SHR. ІР моделювали шляхом високожирової дієти (58% калорійності за рахунок ліпідів) на протязі 2 тиж. ГП відтворювали за допомогою «підйому» на 5600 м 3 год у барокамері за 24 год до забору органів. Експресію білка PGC-1 визначали методом імуноблотингу та обраховували програмою ImageJ.

Результати та їх обговорення. Як ГП, так і ВЖД сприяли збільшенню рівня PGC-1 у обох ліній щурів. У гіпертрофованому міокарді рівень даного білка також був

вищим. Але при застосуванні ГП за умов ІР експресія білка була нижчою порівняно з групою без ІР.

Висновки. Одержані результати свідчать, що інсулінорезистентність та артеріальна гіпертензія змінюють рівень експресії білка PGC-1 у кардіоміоцитах, підвищуючи його рівень. А гіпоксичне прекодиціонування за даних станів сприяло зниженню експресії PGC-1, наближаючи його рівень до контролю, що вказує на активацію компенсаторно-приспосувальних реакцій.

Котюжинська С.Г., Гончарова Л.В., Шухтіна І.М.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ
НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Захворювання серцево-судинної системи – одна з найгостріших медичних та соціальних проблем сучасного суспільства. Провідну роль патогенезі цих захворювань відіграє атеросклероз. Атеросклероз є системним захворюванням, тому у значній частині випадків порушення не обмежується патологією однієї системи, при цьому спостерігається поєднане порушення ендотеліальної функції, обміну ліпідів, ліпопротеїдів, вуглеводів, розвиток системного запалення та окислювального стресу. Порушення ж у системі ліпопротеїдів, спричинені змінами продукції різних вазоактивних сполук, вважаються одним із найбільш ймовірних механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції при атерогенезі.

Відомо, що порушення вуглеводного обміну, а саме цукровий діабет, сприяє більш ранньому виникненню та прогресу атеросклерозу, за рахунок посилення уражень судинної стінки. Важливу роль у розвитку порушень функції ендотелію судин при цьому відіграють зміни з боку ліпідтранспортної системи, особливо при поєднанні з інсулінорезистентністю та гіперінсулінемією.

Метою дослідження було вивчення ступеня вираженості порушень ліпідтранспортної системи у хворих на атеросклероз у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 1-го та 2-го типу. Обстежено 64 пацієнти з клінічним діагнозом дифузний кардіосклероз, серед них: 26 осіб із ЦД 1 типу та 38 хворих із ЦД 2 типу. Встановлено, що у хворих на дифузний кардіосклероз з цукровим діабетом 1 типу та 2 типу зміни ліпідтранспортної системи зводилися до гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії та дисліпідемії. При цьому гіпертригліцеридемія у хворих на ЦД 1 типу пов'язана з підвищенням вмісту холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), а у пацієнтів з ЦД 2 типу – збільшенням холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ).

В обох групах порівняно зі здоровими людьми у складі ліпідів плазми крові спостерігалось підвищення відносного вмісту пальмітинової кислоти в 1,4 рази при ЦД 1 типу та майже в 1,5 разу при ЦД 2 типу, а концентрації стеаринової кислоти зменшувалось – на 61,25 та 39,80 % ($p < 0,05$) відповідно. При цьому сумарний вміст насичених жирних кислот (НЖК) і у хворих на ЦД 1 типу, і у пацієнтів з ЦД 2 типу зростав щодо контрольних величин.

Відомо, що за нестачі інсуліну посилюється ліполіз ТГ жирової тканини, що призводить до підвищення загального рівня НЖК у крові.

Підвищення концентрації ненасичених жирних кислот (ННЖК) у пацієнтів з ЦД 2 типу відбувалося за рахунок збільшення питомої ваги мононенасичених жирних кислот

(МНЖК), рівень яких збільшувався в 1,5 рази щодо показників здорових осіб, а у хворих на ЦД 1 – в 1,4 рази.

Зниження рівня ПНЖК може бути також наслідком посиленого утворення простагландинів і лейкотрієнів у цикло- та ліпооксигеназних ферментних системах, а також свідчити про розбалансування системи регуляції ліпідного гомеостазу, при якому страждають клітинні мембрани органів і тканин, що, у свою чергу, впливає на порушення проліферації та диференціювання, в першу чергу, ендотелію судин та зумовлює зниження антиоксидантного захисту.

Показано, що зміни якісного та кількісного вмісту жирних кислот у пацієнтів з ЦД двох типів характеризуються порушенням їх утилізації та супроводжуються збільшенням вмісту НЖК та зниженням ПНЖК, що може бути патогенетичним механізмом виникнення ендотеліальної дисфункції атеросклеротичного ураження судин, а також інсулінорезистентості.

Ключові слова: ендотеліальна дисфункція, ліпопротеїди, жирнокислотний спектр, цукровий діабет, ліпідтранспортна система.

Криницька І.Я.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРЕСУ ТА ТРИВОГИ У МЕДИЧНИХ СЕСТЕР ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ, ЯКІ ПРАЦЮЮТЬ У ТЕРАПЕВТИЧНИХ ВІДДІЛЕННЯХ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВІДДІЛЕННЯХ, ДЕ НАДАЄТЬСЯ ДОПОМОГА ПАЦІЄНТАМ ІЗ КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ COVID-19

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Під час пандемії COVID-19 медичні працівники здійснюють трудову діяльність в умовах підвищеного навантаження та зустрічаються з безпрецедентною кількістю тяжкохворих пацієнтів, необхідністю носіння засобів індивідуального захисту та пов'язаними з цим фізіологічним дискомфортом, потребою підвищення кваліфікації в питаннях діагностики та лікування нової коронавірусної інфекції, стигматизацією та страхом інфікування себе та рідних/колег, що може викликати тривожні розлади та емоційне напруження.

Тому, **метою** дослідження було оцінити рівень стресу та тривоги у медичних сестер терапевтичного профілю, які працюють у терапевтичних відділеннях та у спеціалізованих відділеннях, де надається допомога пацієнтам із коронавірусною хворобою COVID-19.

Матеріали і методи. Усього у дослідженні взяло участь 56 медичних сестер терапевтичного профілю, із них 30 осіб працюють у терапевтичних відділеннях, а 26 – у спеціалізованих відділеннях, де надається допомога пацієнтам із коронавірусною хворобою COVID-19. Для оцінки стресу і тривоги під час пандемії COVID-19 у медичних сестер використовувався опитувальник SAVE-9 для медичного персоналу.

Результати. При аналізі середнього балу за шкалою SAVE-9 у медичних сестер, які працюють у відділеннях де надається допомога пацієнтам з COVID-19 було встановлено, що він становить $14,5 \pm 0,62$, що на 42,2 % вірогідно вище, ніж у медичних сестер терапевтичних відділень. Аналізуючи відповіді на запитання опитувальника SAVE-9 медичних сестер, які працюють у відділеннях де надається допомога пацієнтам з COVID-19, встановлено, що 23,1 % респондентів боїться, що спалах вірусної інфекції буде продовжуватися нескінченно; 15,4 % респондентів побоюється, що їх здоров'я

погіршитися у зв'язку з пандемією; 19,2 % респондентів переживають, що оточуючі можуть уникати спілкування з ними; аналогічна кількість опитаних зазначає, що звертає більше ніж зазвичай увагу на незначні симптоми свого фізичного самопочуття; 15,4 % респондентів стали більш скептичними по відношенню до своєї роботи, а 7,7 % думають, що уникатимуть лікування хворих з вірусними інфекціями в майбутньому. При цьому 34,6 % опитаних медичних сестер переживають, що можуть інфікуватися, а 53,8 % респондентів переживають, що члени сім'ї чи друзі можуть інфікуватися від них. Варто вказати, що 57,7 % респондентів вважають, що у колег буде більше роботи, якщо вони будуть відсутні внаслідок можливого карантину, і колеги можуть звинувачувати їх.

Висновки. Встановлено вірогідно вищий рівень стресу та тривоги у медичних сестер терапевтичного профілю, які працюють у відділеннях де надається допомога пацієнтам з COVID-19 відносно медичних сестер терапевтичних відділень, що вказує на необхідність розробки і реалізації низки профілактичних міроприємств для медичних сестер, що залучені до надання допомоги пацієнтам з гострою коронавірусною хворобою для забезпечення їх якісної і ефективної професійної діяльності.

Кулянда О.О., Кулянда І.С.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЗАСОВУВАННЯ ДЕЦЕЛЮЛЯРИЗОВАНОГО ДЕРМАЛЬНОГО МАТРИКСУ ЗІ ШКІРИ СВИНІ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПОВНОШАРОВОГО ДЕФЕКТУ ШКІРИ

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль**

Мета роботи: покращити результати лікування повношарових дефектів шкіри шляхом застосування ацелюлярного дермального матриксу.

Матеріали і методи. Продемонстровано результат лікування повношарового дефекту крила носа після видалення базаліоми.

З метою закриття дефекту після оперативного втручання використали ацелюлярний дермальний матрикс (АДМ) виготовлений зі шкіри свині. Процес виготовлення АДМ полягав у поєднанні фізичних і хімічних впливів на дерму. Забір дерми товщиною 1,0-1,3 мм проводився у свиней віком до 1 року з ділянки спини та частково з бокових ділянок тулуба. Досягнення максимальної ацелюлярності дермального матриксу здійснювалось покроково і включало чотири етапи обробки шкіри: процес заморожування-розморожування, дегідратація гліцерином, осмотичний стрес, вимивання детергентом решток клітин. Після цього шкіра піддавалась сублимаційній сушці. Виготовлені препарати шкіри зберігали у запакованому стані в стерильних умовах.

Результати досліджень та їх обговорення. У процесі лікування проводили заміну пов'язки, котра покривала АДМ, через кожні 2-3 дні. Сам клапоть поступово ставав тоншим та змінював свій колір. На 14 добу клапоть самостійно відшарувався, а на його місці утворилась гранулююча рана з ознаками вираженої крайової епітелізації. Дно рани розташовувалось майже на одному рівні з неушкодженою шкірою. У подальшому рана закрилась за рахунок крайової епітелізації.

Таким чином, децелюляризований дермальний матрикс шкіри свині при закритті повношарового післяопераційного дефекту шкіри створює оптимальні умови для репаративної регенерації рани. Застосування АДМ є перспективним методом лікування дефектів шкіри.

Левицька Г. В., Савицький І. В.

ДИНАМІКА КОМПОНЕНТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ РЕГМАТОГЕННИМ ВІДШАРУВАННЯМ СІТКІВКИ
Міжнародна академія екології та медицини, Україна, м. Київ

Окисний стрес (ОС) – це порушення в організмі балансу між прооксидантами та компонентами системи антиоксидантного захисту (АОЗ), в результаті якого активується вільно-радикальне окиснення, продуктам якого притаманна універсальна альтеруюча дія. При надлишковому утворенні вільних радикалів внаслідок впливу прооксидантних факторів розвивається ОС, який призводить до пошкодження клітинної стінки та ДНК. Ці процеси значно посилюються на тлі зниження активності АОЗ, які захищають клітини та тканини від пагубної дії вільних радикалів.

Відомо, що в патогенезі регматогенного відшарування сітківки (РВС) пусковими механізмами морфологічного пошкодження ретинальної тканини є: ішемія-гіпоксія, ОС, порушення метаболізму та зниження АОЗ, внутрішньоклітинний енергодефіцит, локальне накопичення медіаторів запального процесу.

Тому **метою нашої роботи** було вивчення системи АОЗ та ПОЛ при експериментальному РВС у щурів.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проводили на 42 коричневих щурах-самцях, які були розподілені на 7 груп (по 6 тварин в кожній групі): 1 група – умовно інтактний контроль; 2 група – щури, яким відтворювали РВС за методом (контрольна патологія), що базується на вивченні апоптозу шляхом його індукції фактором АІФ; 3-7 групи – тварини, яким відтворювали змодельовану патологію і потім проводили терапію: щури 3-ї групи отримували дексаметазон; 4-ї групи – дексаметазон та еритропоетин; 5-ї групи – дексаметазон в комплексі з едаравоном; 6-ї групи – дексаметазон в комбінації з еритропоетином та едаравоном; 7-ї групи – дексаметазон та ресвератрол. Щурів виводили з експерименту на 7 добу після завершення курсу ін'єкцій. Визначали рівень дієнових кон'югатів (ДК), відновленого глутатіону (ВГ), ТБК-АП- реактантів, вміст каталази та малонового діальдегіду (МДА).

Результати та їх обговорення. Підвищений рівень ДК поряд із збільшенням вільнорадикальної активності є одним із факторів, що бере участь в механізмі розвитку РВС. На 3-у добу дослідження у групі контрольної патології відмічалось невірогідне підвищення даного показника, однак на 5-у та 7-у добу рівень ДК підвищувався в 1,6 разів ($p < 0,05$) та в 1,8 разів ($p < 0,05$) порівняно з умовно інтактною групою, що свідчило про окисне ушкодження ліпідів мембран гепатоцитів, оскільки вищезазначені сполуки є проміжними та кінцевими продуктами ПОЛ відповідно. Встановлено, що вміст ТБК-АП у групі тварин із експериментальним РВС на 3-у добу підвищувався в 1,2 рази, на 5-у добу – в 1,7 разів ($p < 0,05$), на 7-у добу – в 2 рази порівняно з тваринами умовно інтактного контролю.

Підвищення концентрації ТБК-АП свідчить не лише про активацію ліпопероксидації, але і про підвищення рівня ендогенної інтоксикації, яка негативно може впливати на перебіг РВС.

Центральним компонентом АОЗ є ВГ – основний сірковмісний антиоксидант функціональної АОЗ, який захищає сульфгідрильні групи глобіну, мембрани еритроцитів, двовалентне залізо від дії окиснювачів. Встановлено, що розвиток РВС корелював із виснаженням АОЗ: спостерігалось зниження вмісту ВГ на 5-у добу

дослідження в 1,7 разів ($p < 0,05$), а на 7-у добу – в 2,7 разів ($p < 0,05$) відносно групи умовно інтактних тварин.

У тварин зі змодельованим РВС спостерігалось підвищення рівня МДА вже на 5-у добу дослідження в 3,1 рази ($p < 0,05$), а на 7-у добу – в 3,8 разів ($p < 0,05$) відносно аналогічного показника у групі тварин умовно інтактного контролю, що вказувало на активацію системи вільно-радикального окиснення. МДА – кінцевий продукт ПОЛ, сприяє агрегації тромбоцитів та тромбоутворенню. Оскільки МДА інгібує простагліцин, з підвищенням його рівня збільшується синтез тромбоксанів, які сприяють адгезії тромбоцитів до клітин ендотелію, що, в свою чергу, порушує мікроциркуляцію.

Вміст каталази у щурів групи контрольної патології на 5-у добу експериментальних досліджень знижувався в 1,4 рази ($p < 0,05$), а на 7-у добу – в 2,3 рази ($p < 0,05$) порівняно із групою умовно інтактних тварин.

Внаслідок зміни оксигенації клітин та утворення активних форм кисню, відбуваються зміни якісного складу фосфоліпідів, порушення аеробних окисних процесів в тканинах, підвищення рівня лактату в крові та зниження рН клітин. Переключення аеробних процесів окиснення глюкози на анаеробний стимулює процеси ліполізу та порушує утилізацію вільних жирних кислот за умов гіпоксії. Накопичення вільних жирних кислот із їх детергентною дією активує ПОЛ, що може призвести до пошкодження мембрани та зниження енергоутворення в клітині. Продукти ПОЛ відносять до токсичних метаболітів, які обумовлюють пошкоджуючу дію на ліпопротеїди, білки, ферменти та нуклеїнові кислоти.

Висновок: надлишкова генерація вільних радикалів призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції та розладів системи мікроциркуляції. Порушення балансу в АОЗ та ПОЛ при РВС запускає патогенетичний так зване «порочне коло», що характеризується тенденцією до ще більшого посилення генерації активних форм кисню і активації ПОЛ.

Лоза Є.О.

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАТОЛОГІЧНІЙ РЕГЕНЕРАЦІЇ ШКІРИ ЩУРІВ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Патологічний рубець-небажаний, але доволі частий наслідок виконання планового або ургентного хірургічного втручання. Порушення процесів регенерації шкіри спостерігається частіше у людей із загальносоматичними захворюваннями, зокрема таким як цукровий діабет (ЦД). В Україні у 2016 році загальна кількість хворих на ЦД становила 1 млн 223 тис. 607 осіб; у 2019 р. зареєстровано 207 383 пацієнти з ЦД, що приймають препарати інсуліну, з них у 66,8 % діагностовано ЦД 2 типу.

Мета: Вивчити зміни окиснювальної модифікації білків (ОМБ) у післяопераційному періоді щурів із стрептозотоциновим цукровим діабетом (СЦД).

Матеріали і методи дослідження. В експерименті використовувалися 40 щурів-самців масою 180-200 г. Попередньо всім тваринам був змодельований стрептозотоциновий цукровий діабет. Під тіопенталовим наркозом наносили повношарові прямолінійні розрізи довжиною 2 см на передній поверхні живота, негайно здійснювалося накладення вузлових швів ниткою «Поліамід №4». 1-ша група – здорові тварини (20 щурів), 2-га – тварини із СЦД (20 щурів). Визначення окиснювальної модифікації білків плазми крові проводили за методом Мещишена І.Ф.

Результати. Найвищий вміст досліджуваних показників спостерігався на 7-му добу експерименту у плазмі крові тварин 2-ї групи, що складало відповідно 188% та 235 % від рівня норми для ОМБ₃₇₀ та ОМБ₄₃₀. У тварин 1-ї групи аналогічні показники значно нижчі.

Висновок. Встановлені зміни окиснювальної модифікації білків у післяопераційному періоді щурів на фоні СЦД свідчать про значні порушення про- й антиоксидантної системи, що є несприятливим фактором для процесу регенерації шкіри.

Луценко Д.Г.^{1*}, Шило О.В.¹, Даниленко К.М.^{2,3}, Бабій Н.П.², Дейнека І.В.²,
Хитрий А.В.², Луценко О.Л.⁴, Моїсеєнко Є.В.⁵

ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ ЛЮДЕЙ ДО ТРИВАЛОГО ПЕРЕБУВАННЯ В АНТАРКТИЦІ

¹Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків

²ДУ Національний Антарктичний науковий центр МОН України, м. Київ

³Харківський національний медичний університет, м. Харків

⁴Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків

⁵Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

Останні роки збільшився інтерес до вивчення особливостей адаптації людини до тривалого перебування в екстремальних умовах. Зокрема це пов'язано з моделюванням адаптації людини до тривалих космічних подорожей. І тривале перебування в умовах Антарктики є гарною моделлю для таких досліджень. В дослідженні брали участь 58 зимівників – учасників 21 і 23-26 Українських Антарктичних експедицій, середній вік 38 років. Усі учасники пройшли медичне обстеження і надали згоду на участь в дослідженні. Адаптацію оцінювали за змінами вегетативних показників організму та окремих показників сну протягом річної зимівлі на українській антарктичній станції «Академік Вернадський». Ми виявили, що за змінами показників варіабельності серцевого ритму, артеріального тиску і частоти серцевих скорочень протягом року зимівників можна поділити на 2 групи. При цьому вік, професійний фактор і наявність досвіду попередніх зимівель не впливали на розподіл по групам. Групи відрізнялися одна від одної переважанням симпатичних чи парасимпатичних механізмів реагування. Ці реакції співпадали з типами реагування організму на холодові впливи. Також було виявлено, що якість сну залежала в першу чергу від індивідуальних особливостей, хоча піковий період порушень сну припадав на період середини антарктичної зими, що може бути пов'язано з практично повною відсутністю добової фотоперіодики якраз в цей період

Ми висловлюємо величезну подяку Національному антарктичному науковому центру МОН України за надану можливість для проведення дослідження.

Луцик В.І., Сельський П.Р.

ПОНЯТТЄВО-ДЕФІНІТІВНИЙ АНАЛІЗ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ ТА ЇЇ НАСЛІДКІВ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я в Європі щорічно відбувається близько 80 мільйонів нещасних випадків, при цьому від травматичних ушкоджень з крововтратою гине близько 1,5 мільйона людей (Корольов В., 2019).

Причиною гострої крововтрати можуть бути дефекти надання медичної допомоги, наприклад, розрив внутрішніх органів з масивною кровотечею при неспроможності швів, неадекватна променева терапія, яка веде до ерозії кровоносних судин, кровотечі з пухлини, виразкова кровотеча на тлі гормонотерапії і т.д. (Gayet-Ageron A., Prieto-Merino D., Ker K. et al., 2018). Зважаючи на це, важливе значення для наукових досліджень механізмів гострої крововтрати та ефективних діагностичних і лікувальних заходів має формування та використання відповідних дефініцій і класифікацій.

Основна частина. Поняття «шок» спочатку з'явилося для опису стану поранених солдатів, які втратили велику кількість крові. 1737 року французький лікар Le Dran ввів це поняття в клінічну практику. В 1958 році Natof H.E. и Sadove M.S. замінили термін «шок» на «серцево-судинний колапс». Інші автори для позначення гострої крововтрати використовували терміни «геморагічний колапс» і «гостра постгеморагічна анемія». Поняття ж «геморагічний шок» багатьма дослідниками було відхилено, як недоцільне. В даний час гостра крововтрата розглядається як стан організму, що виникає в результаті зовнішньої або внутрішньої кровотечі і характеризується рядом патологічних і пристосувальних реакцій. Тяжкість перебігу крововтрати визначається її видом, швидкістю розвитку, обсягом втраченої крові, ступенем гіповолемії і можливим розвитком шоку, що найбільш повно відображено в класифікації П.Г. Брюсова, яка широко застосовується у нас в країні. Багато зарубіжних авторів ототожнюють травматичні пошкодження з крововтратою, відносячи і травматичний, і геморагічний шок до розряду гіповолемічного (Stannard A., Morrison J.J., Scott D.J. et al., 2013). Такий підхід не можна визнати бездоганим, оскільки він ігнорує вплив інших чинників пошкодження (токсемія, біль, переохолодження і т.д.). Зважаючи на відсутність специфічної бальної системи для оцінки тяжкості стану постраждалих з крововтратою, застосовуються універсальні діагностичні шкали APACHE II, APACHE III, SAPS II та інші. Низка проведених досліджень виявила пряму кореляційну залежність між тяжкістю стану при крововтраті, виражену в балах вищевказаних систем, і рівнем летальності. Однак, володіючи низькою специфічністю і чутливістю, існуючі системи недостатньо об'єктивні щодо тяжкості стану при гострій крововтраті.

Висновок. Поняттєво-дефінітивний аналіз гострої крововтрати та її наслідків виявив важливе значення для подальших досліджень патогенезу і морфогенезу даної патології, комплексного підходу до формування дефініцій та класифікацій із врахуванням структурно-функціональних змін викликаних гострою кровотечею.

Лимар Є.А.

МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ ТА ЇХ ВПЛИВ НА РЕАБІЛІТАЦІЮ ХВОРИХ З КОМБІНОВАНИМИ ТРАВМАМИ ГОМІЛКИ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Підвищення рівня травмонебезпечності спостерігається впродовж багатьох десятиліть, проте війна внесла ще додаткові корективи, які призвели до значного зростання тяжких комбінованих травм, що потребують якісної реабілітації. На сьогоднішній день існує багатовекторний ризик виникнення комбінованих травм гомілки, зокрема, вогнепальних поранень в поєднанні з опіковою травмою різного ступеня тяжкості. Метою нашого дослідження було визначити рівень метаболічних розладів та стан кісткової системи у пацієнтів з комбінованими травмами гомілки при

дії надзвичайних факторів та особливості їх реабілітації. Нами обстежено 59 постраждалих, з них 37 з вогнепальними пошкодженнями гомілки, 22 – компресійними переломами гомілки та опіковими травмами 1-3 ступеню у всіх обстежуваних пацієнтів, розділених на 2 групи.. Термічні опіки викликають денатурацію білка і, відповідно, коагуляційний некроз. Агрегація тромбоцитів, спазм судин та критично знижена перфузія тканини навколо коагульованої тканини сприяють розширенню ділянки ураження. У зоні стазу відмічається гіперемія та запалення тканини. Пошкодження нормального епідермального бар'єру сприяє бактеріальній інвазії, втраті рідини назовні, порушенню терморегуляції. Пошкоджені тканини часто набрякають, що додатково підвищує втрату внутрішньосудинного об'єму рідини. Втрата тепла є значною, оскільки в пошкодженій дермі, особливо у відкритих ранах, відсутня терморегуляція. Значні зміни в тканинах при комбінованих травмах зумовлені відтермінуванням надання своєчасної допомоги в зоні бойових дій, що веде до збільшення ділянки ураження та погіршення репаративних можливостей тканин. Проводили доплерометрією судин, підтверджено порушення кровотоку в дистальних відділах пошкодженої кінцівки. Це ускладнює загоєння ушкоджень. Термін реабілітації пацієнтів з комбінованими травмами, в 2, 4 рази перевищував тривалість відновлення, трофічних порушень і фіброзних змін у м'яких тканинах гомілки.

Таким чином, за умов дії надзвичайних факторів у постраждалих з комбінованими травмами гомілки виникають значні метаболічні порушення в тканинах, що призводить до збільшення в 2,4 рази тривалості реабілітаційного періоду пацієнтів та виникнення трофічних порушень і фіброзних змін у м'яких тканинах гомілки.

Лимар Л.Є., Лимар Н.А., Маланчин І.М.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

КНП «ТОКПЦ «Мати і дитина» ТОР, м. Тернопіль

Порушення менструальної функції (ПМФ) на сьогоднішній день є актуальною проблемою, оскільки не має тенденції до зниження, а невпинно зростає. Детальне обстеження виявило значну кількість пацієнток, які перенесли дію надзвичайних факторів (НФ) на організм. Метою нашого дослідження було виявити особливості патогенезу ПМФ за умов дії НФ на підставі визначення показників біохімічних, імунологічних, гормональних досліджень розробити методи діагностики ПМФ та їх корекції у жінок репродуктивного віку. Нами обстежено 56 жінок дітородного віку від 18 до 49 років, які впродовж 3 -6 місяців перебували під впливом надмірного психоемоційного напруження внаслідок перебування в зоні бойових дій та на тимчасово окупованих територіях. У всіх пацієнток відмічаються ПМФ, а саме: дисменорея у 100 % випадків, олігоменорея у 51 жінки (91,1 %); аномальні маткові кровотечі (АМК) у 5 жінок (8,9 %). У 36 (64,3 %) відмічається хронічні захворювання травної системи, які загострилися під впливом стресу та порушення якості та режиму харчування. Всім пацієнткам проводилось визначення білірубіну, холестерину, загального білка, сечовини, креатиніну, калію, натрію в крові, АЛТ, АСТ, γ -глутаматтрансферази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), визначення рівня фолітропіну, лютропіну, пролактину, кортизолу, естрадіолу, прогестерону; УЗД статевих органів, печінки, жовчевого міхура, підшлункової залози. Всі пацієнтки консультовані гастроентерологом, інфекціоністом.

Всі пацієнтки розділені на 2 групи залежно від наявності в анамнезі соматичної коморбідної патології, і отримувала додаткове лікування супутньої патології.

У 52 (92,9 %) жінок виявлена гіперпролактинемія, у 27 (48,2 %) гіперкортизолемія. Лише у 14 (21,4 %) жінок виявлене зниження естраліолу та прогестерону в 1 та 2 фази, а в 23 (41,1 %) – зниження прогестерону в 2 фазу менструального циклу. У решти пацієнток показники гонадотропних та яєчникових гормонів були в межах норми.

Планується продовжувати дослідження порушень функції репродуктивної системи при дії надзвичайних факторів та розробити адекватні методи корекції цих порушень з урахуванням впливу супутньої патології.

Таким чином, у жінок репродуктивного віку, які піддаються дії надзвичайних факторів, виникають ПМФ, а саме: дисменорея, олігоменорея, АМК. Нормалізація способу життя, режиму харчування та відпочинку в 57 % сприяють відновленню нормального менструального циклу.

Маланчук Л.М., Стецевич М-М.О. Маланчук С.Л.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОГО
ЦИКЛУ В ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ COVID-19
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність: В період пандемії COVID-19 значно зросла кількість звернень жінок до амбулаторно-поліклінічних лікувальних закладів, щодо корекцій порушень менструальної функції та покращення репродуктивного здоров'я. Відомо, що вірус SARS-CoV-2 проникає у клітини органів репродуктивної системи за допомогою рецепторів ангіотензинперетворюючого ферменту 2, який експресується на клітинах органів даної системи. Для надання адекватної медичної допомоги виникає питання щодо впливу патофізіологічних процесів на порушення менструальної функції, а також їх оборотність.

Мета дослідження: Дослідити наслідки патофізіологічних процесів впливу вірусу SARS-CoV-2 на жіночу репродуктивну систему.

Основні результати: Нами були відібрані дві групи пацієнток: I- група, 25 жінок репродуктивного віку одразу після вилікуваного COVID-19. II- група, 25 фізіологічно здорових жінок з нормальним менструальним циклом. Досліджувана група перенесла COVID-19 легкого та середнього ступеня важкості, який був підтверджений шляхом проведення тесту полімеразної ланцюгової реакції мазків з носоглотки. До перенесеного захворювання, згідно з попереднім профілактичним оглядом, досліджувальна група жінок була фізіологічно здорова. Ми визначали рівні фолікулостимулюючого (ФС), лютеїнізуючого (ЛГ) та антимюлерового гормону (АМГ). Всі правила проведення аналізів були дотримані. Після обробки результатів рівнів АМГ встановлено, що у I групи концентрація гормону була дещо нижчою порівняно з II групою. Рівні ЛГ та ФСГ були незначно вищими у пацієнток після перенесеного COVID-19, ніж у контрольній групі. Також ми проводили анкетування з-поміж 600 жінок, котрі перенесли COVID-19 - у 40% були зміни параметрів менструального циклу, зокрема зміни частоти та тривалості менструального циклу, а також збільшення об'єму менструальних виділень.

Висновки: Згідно з результатами дослідження можна зробити висновок, що вірус SARS-CoV-2 має вплив на концентрацію статевих гормонів, та оваріальний резерв, проте важливим є визначення довгостроковості цих змін. Отже, щоб оцінити остаточний

вплив COVID-19 на жіночу репродуктивну систему необхідним є дослідження віддалених наслідків даних змін.

Микитенко А.О., Акімов О.Є., Єрошенко Г.А., Непорада К.С.
ВПЛИВ НАНОЦЕРІЮ НА МЕТАБОЛІЗМ NO В ПЕЧІНЦІ ЗА УМОВ
ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Надмірне вживання алкоголю може призвести до алкогольної хвороби печінки. Підтримка нормальної функції печінки важлива для підтримки гомеостазу всього організму. Антиоксидантні речовини можуть як захищати від оксидативного стресу, так і сприяти вирішенню запалення та попереджати фіброз шляхом інгібування запальних реакцій, спричинених надмірною продукцією активних форм кисню. Тому, використання наноцерію для корекції метаболічних змін в печінці за умов хронічної алкогольної інтоксикації викликає значний науковий інтерес.

Метою даної роботи є вивчення впливу наноцерію на активність індукцибельної, конститутивної NO-синтази та концентрацію пероксинітриду печінки щурів за умов хронічної алкогольної інтоксикації.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 24 білих статевозрілих щурів-самцях лінії Wistar, вагою 180-220 г. Тварини були розділені на 4 групи: I – контрольна (n=6); II група – тварини (n=6), яким внутрішньошлунково вводили нанокристалічний діоксид церію (Берегова Т.В., 2017) в дозі 1 мг/кг об'ємом 2,9 мл/кг; III група – тварини, яким моделювали алкогольний гепатит (n=6) методом примусової переривистої алкоголізації (Степанов Ю.М., 2017); IV група – тварини (n=6), яким моделювали хронічну алкогольну інтоксикацію як в групі III та вводили нанокристалічний діоксид церію за схемою групи II.

Виведення тварин з експерименту відбувалося на 63 добу шляхом забору крові з правого шлуночка серця під тіопенталовим наркозом.

У гомогенаті печінки щурів визначали активність індукцибельної (iNOS), конститутивних ізоформ NO-синтази (cNOS) та концентрацію пероксинітриду (Акімов О.Є., 2016).

Статистичну обробку результатів біохімічних досліджень здійснювали використовуючи попарне порівняння за допомогою непараметричного методу Манна-Вітні.

Результати. За умов корекції наноцерієм тривалої алкогольної інтоксикації, нами встановлено, що активність індукцибельної NO-синтази в печінці щурів підвищилась в 3,06 рази, а конститутивної NO-синтази в 1,63 рази порівняно з контролем (p<0,05). Концентрація пероксинітриду в печінці щурів підвищилась в 7,58 рази за умов корекції наноцерієм тривалої алкогольної інтоксикації порівняно з контролем, в 1,41 рази порівняно з групою тварин, яким вводили наноцерій та знизилась в 1,25 рази порівняно з групою тривалої алкогольної інтоксикації.

Зменшення продукції пероксинітриду в групі тварин з корекцією хронічної алкогольної інтоксикації наноцерієм порівняно з групою щурів з хронічної алкогольної інтоксикації без корекції пов'язано із зменшенням надходження NO необхідного для його утворення. Підвищення продукції пероксинітриду в групі тварин з корекцією хронічної алкогольної інтоксикації наноцерієм порівняно з групою тварин, яким вводили лише наноцерій може бути обумовлено підвищенням активності альдегідоксидази, яка має здатність одночасно продукувати супероксид-аніон радикал і оксид азоту, що

створює передумови для утворення пероксинітриту. Проаналізувавши зміни продукції пероксинітриту потрібно зауважити, що наноцерій обмежує його продукцію за умов хронічної алкогольної інтоксикації.

Висновки. Внутрішньошлункове введення нанокристалічного діоксиду церію в дозі 1 мг/кг для корекції метаболічних змін в печінці щурів за умов хронічної алкогольної інтоксикації обмежує етанол-індуковану продукцію пероксинітриту, що попереджає розвитку нітрозативного стресу.

Мисула Ю. І.

СТРЕС. ВПЛИВ. НАСЛІДКИ. ЯК ПРОТИСТОЯТИ.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Немає людини, яка б не використовувала сьогодні поняття «стрес». Що ж означає слово «стрес»? Г.Сельє у 1936 році виділив його як неспецифічну реакцію організму, що виникає під впливом будь-яких подразників (стресорів) чи патогенних факторів і супроводжується перебудовою захисних систем організму.

Клінічно стрес проявляється комплексом структурних, фізіологічних і біохімічних змін, які називаються «загальний адаптаційний синдром».

Показано, що стресогенними чинниками, або стресорами, можуть бути:

- Фізичні
- Хімічні
- Біологічні
- Соціальні
- Психологічні впливи

Виділяють наступні види стресу, і залежності від їх реальності:

- Реальний
- Фантомний

Види стресу (за за об'єктом впливу):

- Фізіологічний
- Психологічний

Ознаки стресу:

- Пришвидшення роботи серця і легенів;
- Блідість і почервоніння, або обидві цих ознаки почергово;
- Інгібування шлунка і роботи верхнього кишківника;
- Загальний вплив на сфінктери тіла;
- Звуження кровоносних судин у багатьох частинах тіла;
- Звільнення метаболічних джерел енергії (зокрема, жирів та глікогену) для м'язової дії;

- Зниження тону судин, що йдуть до м'язів;
- Інгібування слізної залози (відповідає за продукування сліз) і слиновиділення;
- Розширення зіниць (мідріаз);
- Розслаблення сечового міхура;
- Гальмування ерекції;
- Тунельний зір (втрата периферійного зору);
- Тремтіння кінцівок або тулуба.

Найефективніші методи боротьби зі стресом:

- Здоровий сон – мін. 8 годин
- Спілкування у колі друзів
- Заняття спортом
- Спілкування з природою
- Домашні тварини
- Тепла ванна й ароматерапія
- Масаж
- Прогулянки пішки
- Улюблена музика чи комедія
- Вчіться жити без комп'ютерів та телефонів
- Заплануйте невеличкі пригоди
- Хоббі
- Повторюйте свою «мантру»
- Прикрасьте стіну
- Створіть дошку візуалізацій
- Вчіться релаксувати

Міський В.А.

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА ТИРЕОТРОПНИХ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ГІПОФІЗА ПРИ ХРОНІЧНОМУ СТРЕСІ

**Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-
Франківськ**

За даними міністерства охорони здоров'я України, психологічні наслідки війни, зокрема і посттравматичний стресовий розлад, позначатимуться на нашому здоров'ї навіть через 7-10 років після її закінчення, адже стрес – це психічна та емоційна реакція людини на ситуацію як фізичну, так і психоемоційну. Ключову роль відіграє не стільки сила стресу, скільки тривалість. Жодна особа не може жити в постійному стресі, адже тривалий вплив різноманітних факторів стресу (інформаційні та фізичні) на життя людей непомітно підточують сили та викликають хронічні патологічні процеси.

Виходячи із вищевикладеного метою нашого дослідження стало вивчення морфо-функціональних змін у тиреотропних ендокриноцитах гіпофіза за умов хронічного іммобілізаційного стресу (ХІС).

Для дослідження використано 20 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 160-180 г), які порівну розподілялися на 2 групи: 1– із модельованим ХІС (15 тварин) та – інтактні тварини (5 щурів). ХІС моделювали шляхом іммобілізації щурів у закритому пластиковому контейнері упродовж 5 годин (Патент України на винахід №125623). Збір матеріалу проводили на 1-шу, 14-ту та 42-у доби експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

На 1-у і 14-ту доби ХІС ми спостерігали гіперемію аденогіпофіза, при цьому кількість тиреотропних ендокриноцитів на $0,01 \text{ мм}^2$ залози вірогідно не змінювалась і склала відповідно $3,2 \pm 0,19$ та $3,1 \pm 0,17$ (інтактні $3,3 \pm 0,21$, у всіх випадках $p > 0,05$). На субмікроскопічному рівні в ці терміни експерименту суттєвих морфологічних змін не виявлено. Об'ємна щільність секреторних гранул достовірно не відрізняється від показників інтактної групи тварин і становить відповідно $4,36 \pm 0,09\%$ та $4,17 \pm 0,11\%$ (інтактні – $4,29 \pm 0,13\%$, у всіх випадках $p > 0,05$).

На 42-у добу експерименту в аденогіпофізі відмічається зменшення кількості тиреотропних ендокриноцитів до $2,2 \pm 0,21$ ($p > 0,05$). У цей термін експерименту з боку цитокаріометричних показників цих аденоцитів спостерігається певна закономірність – зростання площі клітин і зменшення їх ядерно-цитоплазматичного відношення. У тиреотропних ендокриноцитах відмічаються дистрофічно-деструктивні зміни. Ядра їх просвітлюються і набувають різної форми, в залежності від ступеня набряку. У мітохондріях відмічається дископлексація і руйнування внутрішньої перетинки. Канальці комплексу Гольджі і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені та частково зруйновані. У цитоплазмі наявні дрібні вакуолі. Секреторні гранули локалізуються вздовж внутрішньої поверхні плазмолемі, а їхня об'ємна щільність зменшується в 2,3 раза ($p < 0,05$), порівняно з інтактною групою.

Отже, тривалий хронічний іммобілізаційний стрес викликає дистрофічно-деструктивні зміни в тиреотропних ендокриноцитах аденогіпофіза за типом вакуольної дистрофії. Такі зміни супроводжуються зниженням їхньої функціональної активності, що підтверджується зменшенням в їхній цитоплазмі секреторних гранул в 2,2 раза.

Моїсеєнко Є.В., Капустник О.Ю.

ДЕСИНХРОНОЗНІ ПОРУШЕННЯ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ПРИ АДАПТАЦІЇ ЛЮДИНИ ДО УМОВ АНТАРКТИКИ

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, м. Київ

Вирішення проблеми зростання ризиків розвитку патології у людини, внаслідок дії екстремальних факторів, потребує багатовекторних досліджень. Мета роботи полягала у дослідженні перебувань біоритмічної організації психофізіологічних функцій, встановленні динаміки розвитку десинхронозів у ході адаптації людини до екстремальних антарктичних факторів та визначенні ефективності поліхромної біорегуляції для корекції порушень психофізіологічного стану. Методи дослідження. На українській антарктичній станції у дослідженнях брали участь 24 зимівника чоловічої статі (віком 25-55 років). Біомедичний моніторинг здійснювався методами ЕЕГ, ЕКГ, РКГ, вимірювання артеріального тиску, температури тіла, тестування. Результати. Показана наявність перманентних мозаїчних змін циркадної організації психофізіологічних функцій зимівників протягом року перебування на станції «Академік Вернадський». Десинхронозні порушення проявлялись не тільки викривленням добових акрофаз функцій кровообігу, температури тіла, показників самооцінки, а й не властивими для стану бадьорості, змінами церебрального електрогенезу. Встановлено суттєве зростання десинхронозних розладів саме у сезони темряви (антарктична зима) та подовженого дня (антарктичне літо), що корелювало з частішими проявами ознак депресії у зимівників. Очевидно, виявлені десинхронозні порушення ускладнювали реалізацію процесів адаптації і провокували ризики порушень психофізіологічного стану та розвитку депресії. Для корекції порушень психофізіологічного стану була застосована методика поліхромної біорегуляції, що продемонструвало її ефективність саме для контингенту антарктичних зимівників, тривала фахова діяльність яких відбувається за умов стресового впливу кольорової депривації і зміненої фотоперіодики.

Нечипор Н. О., Щурко М. М.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Львівська медична академія імені Андрея Крупинського, м. Львів

Актуальність теми: Артеріальна гіпертензія (АГ) є єдиним провідним фактором ризику людської смертності в усьому світі, при цьому поширеність зростає з віком до 60%. Не тільки через таку високу поширеність, але й через численні серцево-судинні, ниркові, очні та когнітивні ускладнення, артеріальна гіпертензія є головним фактором глобального тягаря захворювань і є причиною до 10 мільйонів смертей у всьому світі. Незважаючи на велике значення артеріальної гіпертензії, яке є наслідком такої високої поширеності та величезного впливу на здоров'я в усьому світі, обізнаність про хворобу серед уражених людей є низькою. Менш ніж кожен другий пацієнт знає про свій статус захворювання, і менше 40% пацієнтів у світі демонструють адекватний контроль артеріального тиску з цільовим показником лікування <140/90 мм рт.ст., незважаючи на антигіпертензивне лікування.

Мета дослідження: Покращити розуміння артеріальної гіпертензії та полегшити діагностичний і терапевтичний підхід, що зрештою призведе до кращого та більш успішного лікування пацієнтів з АГ на амбулаторному лікуванні.

Отримані результати: При аналізі амбулаторних даних пацієнтів, які знаходяться на обліку з приводу АГ було виявлено, що у 65% пацієнтів з АГ верифіковано гіпертрофію лівого шлуночка.

Проведене нами дослідження доводить високий патогенетичний зв'язок АГ з розвитком серцевих розладів, а отже високий кардіоваскулярний ризик.

Висновок: Таким чином, артеріальну гіпертензію визначають на основі епідеміологічних і проспективних даних. При рівні артеріального тиску вище 140/90 мм.рт.ст. потрібно застосувати ефективне лікування, щоб уникнути розвитку кардіоваскулярних захворювань.

Панкевич М. С., Щурко М. М.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Львівська медична академія ім. Андрея Крупинського, Україна, м. Львів

Актуальність. Артеріальна гіпертензія (АГ) вражає приблизно одну третину населення України, при цьому поширеність зростає з віком до 60%. Не тільки через таку високу поширеність, але й через численні серцево-судинні, ниркові, очні та когнітивні ускладнення, артеріальна гіпертензія є головним фактором глобального тягаря захворювань і є причиною до 10 мільйонів смертей у всьому світі. Одним з патогенетичним компонентом розвитку АГ є тютюнопаління.

Мета. Розкрити негативні наслідки тютюнопаління, що зрештою призведе до профілактики розвитку АГ.

Матеріали та методи. Опрацьована медична література, де було висвітлено негативний вплив тютюнопаління на здоров'я людини. Дослідженні анамнестичні дані 50 пацієнтів віком (50-60 років), які лікувались у кардіологічному відділенні 8-ої міської клінічної лікарні м. Львова.

Результати. При дослідженні анамнезу пацієнтів з'ясувалось, що з 50 пацієнтів – 36 є активними курцями понад 15-20 років. У 16 пацієнтів було діагностовано артеріальну гіпертензію II-III ст., у 10 пацієнтів – стенокардію, а в 10 пацієнтів – інфаркт міокарда.

Решта 14 досліджуваних пацієнтів за останні 10 років залишили тютюнопаління. Відповідно у них діагностовано АГ І ст.

У пацієнтів, які за останні роки покинули тютюнопаління спостерігалось менше системних і органічних змін з боку серцево – судинної системи (ССС). Це нам дає змогу зрозуміти наскільки є залежність спалених цигарок на розвиток певного патологічного процесу, зокрема АГ. Тютюнопаління є причиною близько 25 захворювань. Саме наявність в тютюновому димі нікотину призводить до розвитку дистрофічних процесів в органах і тканинах. Крім нікотину, до складу тютюнового диму входять: окис вуглецю, синильна кислота, вуглекислота, сірководень, ефірні олії, смола, метиловий алкоголь, які також мають патогенний вплив на організм людини, зокрема ендотелій судин.

А також науковцями доведено, що тютюнопаління впливає на зниження імунітету, збільшує ризик пухлин, є причиною хронічного обструктивного захворювання легень.

Висновок. На основі проведення дослідження було виявлено, що тютюнопаління негативно впливає на здоров'я. Сприяє розвитку захворювань ССС, а також інших захворювань, які можуть закінчитись летально. Відмовившись від тютюнопаління пацієнти збережуть такі важливі речі: здоров'я, естетику, гроші.

Пасічник О.В., Заяць Л.М.

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ ІІ ТИПУ У РАННІ ТЕРМІНИ ГОСТРОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТУ

**Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-
Франківськ**

Мета. Вивчити в динаміці ультраструктурні зміни альвеолоцитів ІІ типу у ранні терміни гострого експериментального панкреатиту.

Матеріал і методи досліджень. Експерименти проведені на 30 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г. Гострий експериментальний панкреатит відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну в сумарній дозі 5 г/кг з одногодинним інтервалом. Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під тіопенталовим наркозом із нижньої частки лівої легені через 1, 6, 24 години. При заборі матеріалу дотримано загальноприйнятих правил швидкості висікання та атравматичності. Шматочки легеневої тканини розміром 1x1x1 мм фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, товщиною 20-50 нм, отримані на ультрамікротомі «Tesla BS-490» вивчали в електронному мікроскопі «ПЕМ-125К».

Результати досліджень. Проведені електронномікроскопічні дослідження показали, що через 1 год. після початку експерименту ядра альвеолоцитів ІІ типу (А-ІІ) в основному з матриксом помірної електронної щільності. Гранули хроматину рівномірно розміщені по всій площі ядра. Мітохондрії з відносно електроннощільним матриксом. Інколи спостерігаються окремі мітохондрії збільшені за об'ємом і вкороченими кристами. Складові компоненти апарату Гольджі (АГ) і гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) без особливих структурних змін. Пластинчасті тільця (ПТ) зі збереженою структурою осміофільних пластин. На апікальній поверхні А-ІІ відмічаються добре виражені мікроворсинки.

Через 6 год. дослідження зустрічаються деякі А-ІІ з маргінальною локалізацією гранул хроматину. Окремі мітохондрії таких клітин з просвітленим матриксом. Канальці і цистерни АГ і ГЕС дещо розширені.

Зі збільшенням терміну дослідження (24 год.) виявляються А-II, ядра яких збільшені за розмірами. Гранули хроматину переважно розміщуються вздовж внутрішньої поверхні ядерної оболонки. Мітохондрії таких клітин збільшені за об'ємом з поодинокими дезорієнтованими кристами. Складові компоненти АГ і ГЕС розширені. Кількість рибосом на мембранах останньої зменшена. ПТ різної величини і форми, частково заповнені фосфоліпідним матеріалом. Базальна мембрана локально потовщена. Кількість мікроворсинок на апікальній поверхні А-II зменшена.

Висновок. Проведені дослідження показали, що експериментальний гострий панкреатит у ранні терміни (перші 24-и години) супроводжується змінами субмікроскопічної будови А-II.

Ключові слова: легені, альвеолоцити II типу, гострий експериментальний панкреатит.

Павлович С.І.¹, Грушка Н.Г.¹, Кондрацька О.А.¹, Співак М.Я.², Янчій Р.І.¹
МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДИОКСИДУ
ЦЕРІЮ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЕНДОТОКСЕМІЇ

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

²Інститут мікробіології і вірусології ім.Д.К.Заболотного НАН України, м. Київ

В умовах воєнних дій поранення різного ступеню супроводжується таким тяжким патофізіологічним станом як ендотоксемія, що викликається ліпополісахаридом (ЛПС), надзвичайно токсичним компонентом зовнішньої клітинної стінки грамнегативних бактерій. Це призводить до пригнічення адаптивного імунітету і погіршення стану здоров'я поранених. Участь оксидативного стресу у пошкодженнях, індукованих ЛПС, дозволяє припустити, що використання препаратів із антиоксидантними властивостями може підвищити ефективність протоколів лікування. Одним з таких препаратів може стати діоксид церію (CeO_2) в нанокристалічній формі (наноцерій). Однак дослідження щодо впливу наноцерію на морфоструктуру внутрішніх органів при імунозапальних процесах поодинокі. Метою роботи було морфологічне дослідження наноцерію на тканини легень, печінки та імунокомпетентних органів за умов ендотоксемії індукованої ЛПС. Системну ендотоксемію моделювали за допомогою внутрішньоочеревинного введення ЛПС (E.coli O111:B4, Sigma, USA; 3мг/кг). Розчин наноцерію (0,1М) тварини отримували перорально по 100 мкл тричі: за 48, 24 та за 1 год до введення ЛПС. Через 24 год після введення ЛПС проводили морфологічні дослідження за загальноприйнятою гістологічною методикою на парафінових зрізах при забарвленні гематоксилін-еозином та світлооптичному мікроскопічному аналізі. Встановлено, що введення ЛПС спричиняло імунозапальну реакцію у всіх досліджуваних органах. В легенях морфологічні зміни формувалися як у бронхіальному дереві, так і у респіраторному відділі. Зустрічалися локуси ателектазу, значно потовщенні септи, просякнуті еритроцитами та інфільтровані лімфогістіоцитарними елементами. Судинні стінки були потовщенні за рахунок набряку, деякі пошкоджені, що призводило до крововиливів у порожнини альвеол та дрібних бронхів і бронхіол. Спостерігалися дистрофічні та проліферативні зміни у паренхімі печінки, гіпертрофія зірчастих ретикулоендотеліоцитів, порушення мікроциркуляції з розширенням і повнокрів'ям судин, периваскулярними набряками. Виявлялися локуси дифузної і вогнищевої інфільтрації та некробіозу гепатоцитів. В усіх імунокомпетентних органах (тимусі, селезінці, лімфовузлах) відмічалися виражені розлади кровообігу з порушенням судинних стінок, локусами набряків і крововиливів. В тимусі зменшувалась кількість

малих лімфоцитів. Фолікули селезінки були нерівномірно збільшеними, у центрах розмноження спостерігався некроз малих лімфоцитів, поява детриту. В лімфовузлах зменшувались розміри та кількість лімфоїдних фолікулів, в центрі яких відмічалися каріорексис та каріопікноз клітин. Показано, що застосування наноцерію до введення ЛПС суттєво зменшувало морфологічні ознаки запальних процесів як у легенях, печінці, так і в імунокомпетентних органах. Меншим було порушення мікроциркуляції, послаблювались дистрофічні, проліферативні та некробіотичні процеси, особливо у печінці.

Таким чином, наноцерій чинив виражений протективний ефект за умов експериментальної ендотоксемії, сприяв послабленню імунозапального процесу, що може свідчити про доцільність його використання при лікуванні ендотоксемічних захворювань.

Пелих В. Є., Свередюк Ю. А.

ЗМІНИ ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ РОЗВИТКУ ЕЛЕКТРОЛІТНО-ОСМОТИЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ДАНОГО СТАНУ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Довготривала протизапальна та імуносупресивна терапія глюкокортикоїдами у клініці часто супроводжується ускладненнями. Найбільш частим ускладненням вважається метаболічна кардіоміопатія. Важливим також є мультифакторіальність пошкодження міокарда за таких умов. Одним з частих факторів для розвитку серцево-судинної патології є надмірна кількість солі у харчовому раціоні людини. Тому вивчення особливостей зміни частоти серцевих скорочень, як одного з перших маркерів некоректної роботи серця та пошук засобів для корекції чи їх попередження (протекції) за таких умов є досить актуальним питанням. Достойними уваги засобами будуть речовини, що виконують фізіологічні функції у клітинах, наприклад амінокислота L-карнітин, яка забезпечує транспорт ліпідів всередину мітохондрій. В умовах гіпоксії великою перевагою буде генерація енергії з ліпідів, які будуть потребувати менше кисню для окиснення. Метою нашої роботи було оцінити зміни частоти серцевих скорочень при його пошкодженні глюкокортикоїдом – дексаметазоном, в тому числі за умов підвищеного вмісту солі у питній воді. Досліди були проведені на 96 дорослих безпородних білих щурах різної статі. Дексаметазон в дозі 350 мкг/кг тварини отримували per os протягом 15 днів. У групі корекції L-карнітин (також per os) починали вводити за 4 дні до початку гормонотерапії в дозі 200 мг/кг (всього 19 днів відповідно). Підвищений вміст солі у воді моделювали шляхом дачі для пиття 4 % розчину NaCl замість звичайної водопровідної води. Розвиток стероїдної кардіоміопатії під впливом дексаметазону, особливо на тлі високого вмісту натрію хлориду в питній воді, супроводжується проявами тахікардії, більш вираженої в самців порівняно з самками. Застосування L-карнітину сприяє нормалізації частоти серцевих скорочень, що є перспективним в подальших дослідженнях.

Перепелиця Ю.В., Міхньов В.А., Кришталь М.В.
РОЛЬ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕГАЗОВОГО АЦИДОЗУ У ЗМІНАХ
АРХІТЕКТОНІКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Україна, м. Київ

Аналіз змін, що відбуваються в мінеральному складі кістки при негазовому ацидозі, дозволяє припустити, що вона активно діє як протонний буфер і, таким чином, відіграє гомеостатичну роль, зменшуючи тяжкість ацидозу. Хронічний негазовий ацидоз стимулює клітинно-опосередкований відтік кальцію із кістки за рахунок індукованої остеобластним простагландином E_2 стимуляції активатора рецептора ліганда NF- κ B, що призводить до збільшення резорбції кістки. Остеобласти експресують протончуттєвий рецептор, який активується при ацидозі і призводить до посиленої резорбції кістки. Крім стимуляції резорбції кістки, при хронічному негазовому ацидозі пригнічується активність остеобластів, що призводить до зниження синтезу колагену, а також підвищується рівень інтерстиціальної колагенази. Це дозволяє пояснити порушення мінерального складу та органічного матриксу кістки при хронічному негазовому ацидозі.

Мета: вивчити особливості архітекtonіки стегнової кістки при хронічному негазовому ацидозі.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проводили на 20 білих безпородних щурах-самцях масою 120-180 г, яких утримували на збалансованому раціоні в умовах віварію. Хронічний метаболічний ацидоз моделювали щодобовим внутрішньошлунковим введенням за допомогою зонду протягом 60 діб 20 ммоль/кг NH_4Cl . Контрольним тваринам в тому ж об'ємі вводили водопровідну воду. Гіпергідратація здійснювалась введенням у шлунок за допомогою зонду водопровідної води в об'ємі 50 мл/кг, підігрітої до $37^\circ C$. Після цього щурів саджали у спеціальні навантажувальні клітки. Сечу збирали на протязі чотирьох годин. В сечі визначали сумарний, вільний, зв'язаний оксипролін за методикою П.Н. Шараєва. Для гістологічного дослідження та остеометрії було виділено стегнову кістку, звільнену від м'яких тканин.

Результати. При хронічному негазовому ацидозі сумарний оксипролін збільшився у середньому в 2,2 рази, вільний оксипролін – в 2,3 рази, зв'язаний оксипролін – в 2,0 рази в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$ у всіх випадках). Це підтверджувало активацію розпаду колагену.

При вивченні гістоморфологічних особливостей стегнової кістки при хронічному негазовому ацидозі, було виявлено значну дезорганізацію міжклітинного матриксу, місцями відмічається його «розволокнення» з утворенням осередків деструкції і циліндроподібних «просвітів».

Висновок. Отримані експериментальні дані демонстрували, що хронічний негазовий ацидоз не лише порушував мінеральний склад кістки, але й стимулював розпад колагену, який є компонентом органічного матриксу кістки, до оксипроліну. Це вказувало на провідну роль ацидозу у розвитку остеопорозу.

Портниченко А.Г., Василенко М.І., Абуватфа С., Лапікова-Бригінська Т.Ю.,
Ахмедов О.

ДИНАМІКА ЗМІН ЕКСПРЕСІЇ ГЕНІВ *SHC1* І *TP53* В МІОКАРДІ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Україна, м. Київ
МЦ АМЕД НАН України, Україна, м. Київ

Center for Molecular Cardiology, Zurich University, Switzerland, Zurich

Мітохондріальні білки можуть відігравати ключову роль у клітинному старінні. Серед них становлять цікавість гіпоксія-індуцибельні білки p53 і p66Shc, які регулюють енергетичний метаболізм, функцію мітохондрій, продукцію ними вільнорадикальних сполук, стимулюють апоптоз та можуть сприяти розвитку захворювань, пов'язаних з віком. Метою дослідження було встановити закономірності експресії генів *Shc1* і *Trp53* в міокарді щурів в динаміці після впливу гострої гіпоксії. Дорослих щурів-самців Вістар піддавали впливу помірної нормобаричної гіпоксії (1 сеанс дихання газовою сумішшю 10% кисню в азоті протягом 3 год). Серця вилучали під уретановим наркозом в динаміці до 30 діб після впливу, експресію *Shc1* і *Trp53* визначали у зразках лівого шлуночка методом ПЛР в реальному часі. Встановлено, що гіпоксичне прекодиціювання викликало короткотривале (до 3 діб) зростання експресії *Shc1* з максимумом після закінчення гіпоксичного сеансу. Експресія *Trp53* зростала повільніше, була максимальною через 24 год після сеансу і залишалася підвищеною протягом 2 тижнів після впливу. Одержані результати можуть свідчити, що гостра гіпоксія помірної інтенсивності викликає в міокарді тривалу відповідь, яка може посилювати продукцію активних метаболітів кисню мітохондріями та інтенсифікувати клітинне старіння. Водночас ці процеси є транзиторними і спрямовані на елімінацію пошкоджених клітин та оптимізацію енергетичного та оксидативного балансу тканини в умовах можливої нестачі кисню.

Портніченко В.І.^{1,3}, Цапенко П.К.^{1,3}, Янко Р.В.¹, Павлович С.І.¹, Співак М.Я.²,
Портниченко А.Г.^{1,3}

ОСНОВНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ЗМІН ПАТЕРНУ ДИХАННЯ, ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ТА СТРУКТУРИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ НАНОЦЕРІЄМ

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;

²Інститут мікробіології і вірусології ім. Д. К. Заболотного НАН, м. Київ;

³Міжнародний центр астрономічних та медико-екологічних досліджень НАН
України, м. Київ

Розвиток запалення легень супроводжується порушенням їх функції та структури і розвитком респіраторної гіпоксії, однак, незважаючи на значний обсяг досліджень, динаміка змін енергетичного обміну та патерну дихання при цьому патологічному процесі вивчена недостатньо. Одним з агентів, здатних мінімізувати наслідки ураження легень при пневмонії, можуть стати наночастинки оксиду церію (наноцерій) відомого як потужний клітинний антиоксидант. Метою дослідження було встановити закономірності змін патерну дихання, енергетичного метаболізму та порушення гістоструктури легень при експериментальній пневмонії та її корекції наноцерієм. Для дослідження використовували експериментальну модель пневмонії на щурах за умов введення бактеріального ліпополісахариду інтратрахеально під кетаміновим наркозом. Для корекції пневмонії вводили наноцерій в дозі 0.6 мг/кг через орогастральний катетер.

В якості контролю використовували sham групу. Дослідження патерну дихання було проведено в динаміці на комп'ютеризованій установці для дрібних лабораторних тварин за допомогою спеціальної маски. Вивчали показники патерну дихання, альвеолярної вентиляції та газообміну. Показано, що зміни метаболізму та патерну дихання при експериментальній пневмонії мають фазовий характер, закономірності якого ми показали раніше. Гіпометаболічна фаза тривала до 14 доби і супроводжувалася ізовентиляторною перебудовою патерну дихання, зниженням показників альвеолярної вентиляції і ефективності дихання. Після нетривалої перехідної фази розвивалася гіперметаболічна фаза, яка характеризувалася значним зростанням енергетичного метаболізму, зворотною перебудовою патерну дихання, газообміну, зростанням показників ефективності дихання. На 28 добу спостерігалася адаптивна фаза, однак повної нормалізації функції організму не відбувалося, були знижені показники патерну дихання, газообміну. У групі щурів, якій проводили експериментальну корекцію наноцерієм, спостерігалася значне нівелювання фазових змін енергетичного метаболізму, зокрема зменшувалося падіння метаболізму під час гіпометаболічної фази. За даними морфологічних та морфометричних досліджень у легенях суттєво зменшувалися ознаки пошкодження та фібротичні процеси.

Таким чином, перебіг ЛПС індукованої експериментальної пневмонії у щурів супроводжувався фазовими змінами енергетичного метаболізму та патерну дихання. Корекція за допомогою наноцерію призводила до значного зменшення фазових змін метаболізму і морфологічних проявів запального процесу.

Прейс Н.І., Савицький І.В. Сірман Я.В.

ПАТОГЕНЕЗ ЗМІН ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ

**ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту» МОЗ
України, м. Одеса**

Цукровий діабет є неінфекційною пандемією ХІХ століття із сталою тенденцією до зростання. Одним із ключових ускладнень цієї патології є діабетична ретинопатія, яка призводить до сліпоти, а отже інвалідності. У патогенезі діабетичної ретинопатії ключова роль належить не лише гіперглікемії, а також порушенням функції судинного ендотелію, гіпоксії та окислювальному стресу.

Варто зауважити, що реакція клітини на будь-який зовнішній фактор впливу проявляється перекисним окисленням ліпідів (ПОЛ), яке може бути реалізоване шляхом утворення альдегідів, кетонів, пероксидів, похідних оксиду нітрогену, активованих форм кисню, сірки та ін. Посилення ПОЛ спричиняє дисметаболізм клітини, що призводить до збільшення проникності клітинних мембран для води, водню, натрію і в результаті цього процесу – до цитолізу (Стокле Ж.К., Мюле Б., Андрианцитохайна Р, Клещев А.). Зазначений патологічний процес є ключовим у патогенезі багатьох захворювань, в тому числі і при цукровому діабеті, що проявляється у першу чергу судинними ускладненнями, зокрема діабетичними ретинопатіями. Обмінні процеси сітківки в умовах гіпоксії перебудовуються на анаеробний шлях, що призводить до накопичення вільних радикалів та недоокислених продуктів. При цьому спостерігається кореляція між накопиченням гідроперексидів у плазмі крові та змінами у сітківці під час експериментального цукрового діабету (Екгардт В.Ф., Ковальов В.Ю., Орлова Н.С.). Ключову роль у патогенезі ускладнень цукрового діабету відіграє хронічна гіперглікемія, вона а також суттєві коливання рівню глюкози у крові призводять до

активації окислювального стресу та надлишкового глікозилювання, що й формує процес ускладнення цукрового діабету (Занозина ОВ, та ін). Наслідком цього є також гіпоксія та, відповідно, погіршення трофіки ендотелію. За сукупністю із розширенням капілярів і наявністю мікроаневризм розвивається облітерація капілярної сітки та крововиливи різного ступеню (Кацнельсон ЛА, Фарофонов ТИ, Бунин АЯ.).

Ключові слова: діабетична ретинопатія, сітківка, окислювальний стрес, гіпоксія.

Процайло М. Д., Дживак В. Г.
НАДЗВИЧАЙНІ СТАНИ У ПРАКТИЦІ ДИТЯЧОГО ОРТОПЕДА-ТРАВМАТОЛОГА

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Переломи кісток у дітей супроводжуються вираженим травматичним набряком, розладами кровопостачання та іннервації ураженої кінцівки, що необхідно враховувати при фіксації гіпсовими пов'язками. В жодному випадку не рекомендується застосовувати циркулярні пов'язки, тільки лонгетні. Обов'язкове ретельне спостереження за фіксованою кінцівкою, і при потребі здійснюємо послаблення пов'язки з метою профілактики компресії нервовосудинного пучка.

Хлопчик 13 років при падінні з висоти упав на ліву руку. В районній лікарні проведено R-обстеження передпліччя - перелом обох кісток із зміщенням уламків. Була здійснена закрыта репозиція перелому кісток лівого передпліччя і накладена гіпсова лонгетна пов'язка. Лікувався амбулаторно. набряк руки поступово збільшувався і краї пов'язки впилися в передпліччя, що супроводжувалося болем та онімінням пальців кисті. Проживали за містом, за допомогою до лікаря повторно не зверталися. Біль поступово зменшувався, нігтьові фаланги II та III пальців потемніли, муміфікувалися і через місяць відпали. Внаслідок зменшення набряку передпліччя, пов'язка не фіксувала зламані кістки, тому настало зміщення уламків. Через місяць після травми, була проведена відкрита репозиція перелому кісток передпліччя, інтрамедулярний остеосинтез. Нігтьові фаланги II та III пальців лівої кисті відсутні. Кукси пальчиків заокруглені, не болючі при пальпації. Функція руки знижена назавжди.

В даному випадку мало місце грубе порушення правил лікування кісток передпліччя, у зв'язку із несвоєчасним зверненням до медичного закладу за допомогою. Посттравматичний набряк обумовив критичний стан нервів, судин, лімфатичних потоків руки. Незворотні зміни настали тільки в окремих частинах нервового та судинного пучків які інервували вказані фаланги. Внаслідок посттравматичної компресії, уже на другий день трофічна, рухова та чутлива функція нервового пучка була блокована, що обумовило самовільну ампутацію фаланг пальців.

Сподіваємося, що цей випадок допоможе травматологам правильно розрахувати тактику лікування при переломах і не допустити таких критичних станів.

Роговий Ю. Є. Цитрін В. Я.
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ВИКОРИСТАННЯ МОЛЕКУЛЯРНОГО ВОДНЮ В КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ NO-REFLOW

Буковинський державний медичний університет, Україна, м. Чернівці

Відомо, що молекулярний водень має селективні антиокиснювальні, протизапальні та антиапоптотичні властивості, гальмує прояви окисного стресу, пригнічує розвиток

атеросклерозу, попереджає розлади когнітивних порушень, захищає від шкідливого впливу ішемії-реперфузії, гальмує прояви алергії. H_2 можна використовувати як ефективну антиоксидантну терапію; завдяки своїй здатності швидко дифундувати через мембрани, він може проникати в мітохондрії, ядро клітини, досягати і реагувати з найбільш небезпечними цитотоксичними активними формами кисню, такі як гідроксильний радикал і пероксинітрит, і тим самим захищати від окисних пошкоджень фосфоліпиди мембран, ДНК, проявів запалення, піроптозу та апоптозу. Крім того, відомо що в умовах гіпонатрієвого раціону харчування, патогенез сулемової нефропатії, як моделі гострого пошкодження нирок з дисфункцією проксимального відділу нефрону, характеризується розвитком наступних стадій нефропатії через 2, 24 та 72 години, що відповідає початку, періоду олігурії та поліуричній стадії гострої ниркової недостатності. З яких найбільший інтерес представляє стадія ранньої поліурії, для якої характерно розвиток реперфузійного синдрому по-reflow з невідновленням ниркового кіркового кровотоку після ішемії з лавиноподібною активацією перекисного окиснення ліпідів, істотного пошкодження проксимального каналця, розвитком синдрому втрати іонів натрію і суттєвого набряку всіх ділянок нирки [1,2].

Мета роботи – з'ясування можливості використання молекулярного водню у корекції синдрому по-reflow на поліуричній стадії гострого пошкодження нирок через 72 год після введення сулеми у щурів на гіпонатрієвому раціоні харчування.

На рис. 1 наведено значення окисно-відновного потенціалу (мВ) сечі за умов навантаження звичайною водогінною водою з окисно-відновним потенціалом 90,4 мВ в інтактних щурів, звичайною водогінною водою з окисно-відновний потенціал 90,4 мВ у щурів на поліуричній стадії сулемової нефропатії через 72 год після введення дихлориду ртуті з розвитком синдрому по-reflow та водою від'ємного окисно-відновного потенціалу (- 297,9 мВ) з додатковим насиченням молекулярним воднем 1.2 ppm.



Рис. 1. Величина окисно-відновного потенціалу (мВ) сечі за умов навантаження звичайною водогінною водою (окисно відновний потенціал 90,4 мВ) інтактних щурів, звичайною водогінною водою (окисно відновний потенціал 90,4 мВ) щурів на поліуричній стадії сулемової нефропатії через 72 год після введення дихлориду ртуті з розвитком синдрому по-reflow та водою від'ємного окисно-відновного потенціалу (- 297,9 мВ) з насиченням воднем 1.2 ppm. p_1 – вірогідність різниць порівняно до контролю, p_2 - вірогідність різниць порівняно до поліуричної стадії сулемової нефропатії через 72 год після введення дихлориду ртуті з розвитком синдрому по-reflow з навантаженням звичайною водогінною водою (непараметричний тест Манна-Уїтні).

Використання вдосконаленої протонно-обмінної мембрани PEM/SPE, яка одночасно є твердим полімерним електролітом у генераторі нового покоління Blue Water 900 (Корея) дало можливість отримати антиоксидантний розчин молекулярного водню з концентрацією H_2 : 0,9-1,2 ppm, та окиснювально-відновлювальним потенціалом від – 100 до –350 мВ.

Застосування молекулярного водню дозволило отримати позитивні результати корегувального впливу досліджуваного антиоксидантного розчину. Вплив навантаження водою з насиченням молекулярним воднем на показники біохімічного стану кіркової речовини нирок на поліуричній стадії сулемової нефропатії за розвитку синдрому по-reflow характеризувалися антиоксидантною дією зі зниженням рівня дієнових кон'югат і малонового альдегіду, гальмуванням співвідношення концентрацій іонів калію до іонів натрію в кірковій речовині нирок.

Вивчення впливу водного навантаження 5% від маси тіла з насиченням молекулярним воднем 1.2 ppm на сумарну, ферментативну, неферментативну фібринолітичну активність в кірковій, мозковій ділянках та сосочку нирок за умов гіпонатрієвого раціону харчування з реєстрацією збору сечі впродовж 2 год на поліуричній стадії гострого пошкодження нирок через 72 год після введення сулеми з розвитком синдрому по-reflow у щурів виявило відновлення знижених досліджуваних показників за умов проведених експериментальних досліджень.

Виявивши протинабрякову дію молекулярного водню на рівні кіркової речовини нирок у цілому, було проведено більш детальний його вплив на рівні всіх 7 шарів нирки, що показало достовірне зниження ступеня набряку в 7 досліджуваних ділянках нирок: Cortex I, Cortex II - субкапсулярній та юкстамедулярній ділянках кіркової речовини нирок, ISOM – зовнішньому та внутрішньому ділянках мозкової речовини нирок ІМ I, ІМ II, ІМ III – зовнішній, середній та внутрішній ділянках сосочка нирок в умовах впливу навантаження водою з насиченням молекулярним воднем на поліуричній стадії сулемової нефропатії за розвитку синдрому по-reflow.

Дослідження функціонального стану нирок за умов досліду відзначило зростання величини діурезу, швидкості клубочкової фільтрації за кліренсом ендогенного креатиніну та зменшення проявів синдрому втрати іонів натрію з сечею із гальмуванням ступеня його екскреції.

Вплив водного навантаження 5% від маси тіла з від'ємним окисно-відновним потенціалом (- 297,9 мВ) та додатковим насиченням молекулярним воднем 1.2 ppm показало протекторний вплив на проксимальний відділ нефрона із зростанням загальмованих проксимальної реабсорбції іонів натрію та бета-2-мікроглобуліну – білка, який на 100% фільтрується в ниркових клубочках та повністю реабсорбується в проксимальних каналцях, що супроводжувалося відновленням енергетичного обміну в кірковій ділянці нирок із зростанням активності ферменту циклу Кребса – сукцинатдегідрогенази за умов впливу навантаження водою з від'ємним окисно-відновним потенціалом (- 297,9 мВ) та додатковим насиченням молекулярним воднем за умов гіпонатрієвого раціону харчування з реєстрацією збору сечі впродовж 2 год на поліуричній стадії гострого пошкодження нирок через 72 год після введення сулеми з розвитком синдрому по-reflow у щурів.

Таким чином, у період формування синдрому по-reflow у щурів на низьконатрієвій дієті через 72 год після введення сулеми показана протекторна властивість молекулярного водню на проксимальний відділ нефрона із покращанням його функціонального стану, енергетичного забезпечення, виявлено протинабряковий,

антиоксидантний вплив, що ймовірно буде сприяти можливості розриву великих та малих вадних кіл антиоксидантним розчином H_2 за рахунок високої проникності та здатності нейтралізувати гідроксильний радикал та пероксинітрил.

Список використаних джерел

1. Роговий Ю.Е., Цитрин В.Я., Архипова Л.Г., Белоокий В.В., Колесник О.В. Использование молекулярного водорода в коррекции синдрома no-reflow на полиурической стадии сулемовой нефропатии. Georgian Medical News. No 2 (311). 2021. С. 156-162. ISSN 1512-0112. Стаття входить в базу даних Scopus.

2. Цитрін В.Я. Патолофізіологія розриву великих та малих вадних кіл на поліуричній стадії сулемової нефропатії при водному діурезі з насиченням воднем. Матеріали 102-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, 8, 10, 15 лютого 2021 року. Чернівці: Медуніверситет, 2021. С. 61-62. ISBN 978-966-697-908-0.

Романенко І.В., Піліпонова В.В., Олійник Ю.М., Іваниця А.О. МЕТОДИ ОПТИМІЗАЦІЇ ПІДГОТОВКИ ДО СКЛАДАННЯ ІНТЕГРОВАНОГО ТЕСТОВОГО ІСПИТУ «КРОК-1. СТОМАТОЛОГІЯ» З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

**Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна,
м. Вінниця**

Одним з вагомих методів, направлених на поліпшення якості медичної освіти в Україні, є проведення Єдиного державного кваліфікаційного іспиту (ЄДКІ), метою якого є встановлення відповідності засвоєних здобувачами вищої освіти рівня та обсягу знань і умінь, які б відповідали вимогам стандартів вищої освіти. Першим етапом ЄДКІ є інтегрований тестовий іспит «КРОК-1», складання якого здобувачами освіти (ЗО) 3 курсу, що навчаються за спеціальністю «Стоматологія», дозволяє оцінити рівень професійної компетентності із загальнонаукових дисциплін. Роль вивчення фундаментальних дисциплін у вищих медичних закладах має на меті розуміння базових закономірностей розвитку науки, вміння користуватися сучасними знаннями з дисциплін, які допоможуть вирішувати професійні завдання.

Запорукою успішного складання будь-якого іспиту є систематична та ґрунтовна підготовка до практичних занять, ознайомлення з лекційним матеріалом, підготовка до доповідей і виступи на студентських наукових конференціях тощо.

Кафедрою патолофізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова розроблені власні підходи до організації та вдосконалення підготовки ЗО стоматологічного факультету для складання інтегрованого тестового іспиту «КРОК-1».

Зокрема колектив, кафедри здійснює постійний комплексний моніторинг тестових завдань з офіційного сайту Центру тестування при МОЗ України з виділенням тестів з патологічної фізіології, розподіливши їх за кожною темою.

Систематично на навчально-методичних засіданнях кафедри обговорюються питання підготовки до складання ЗО стоматологічного факультету іспиту «КРОК-1», заслуховуючи інформацію викладачів про підготовку студентів, звертаючи особливу увагу на групи ризику та обговорюючи можливі шляхи оптимізації результатів складання іспиту.

Підготовка ЗО до успішного тестування проходить на трьох рівнях.

Поточне тестування проводиться на практичних заняттях з метою коригування навчальної діяльності студентів і стимулювання інтересу до навчання. Для попередньої

підготовки до заняття кафедра підготувала навчальні посібники за розділами, в яких наведені тести з відповідної теми, взяті зі збірника питань, які пропонувалися для підготовки до дисципліни «Патологічна фізіологія» для студентів спеціальності «Стоматологія» в різні роки, а також з буклетів для проведення іспиту «КРОК-1. Стоматологія». У посібнику кожен тест має виділену правильну відповідь, тож завданням ЗО є обґрунтування правильної відповіді, посилаючись на ключові слова, знайдені в умові тесту.

Тести тематичного контролю передбачають перевірку, оцінку та корекцію засвоєння знань. Вони проводяться під час складання студентами контролю практичних навичок. Тестування на даному етапі проводиться в комп'ютерному класі кафедри. Кожному ЗО пропонується 20 тестових завдань, серед яких і завдання англійською мовою. Питання, як і порядок варіантів відповідей, комп'ютер обирає вибірково. Оскільки всі завдання, завантажені в базу комп'ютера, є в методичному посібнику та систематично обговорюються на практичних заняттях, рівень зарахування складеного тестового контролю досить високий – 85%.

Підсумковий тестовий контроль проводиться на останньому практичному занятті та має на меті об'єктивно оцінити засвоєння знань з курсу патологічної фізіології студентами за період вивчення дисципліни. За складений тестовий контроль за рік ЗО отримує оцінку, яка залежить від кількості правильних відповідей:

85 – 89 % - «3»

90 – 94 % - «4»

95 -100 % - «5»

ЗО до пускається до складання іспиту з патофізіології лише за умови складання тестового контролю за рік на позитивну оцінку.

Фінальним етапом перед складанням іспиту «КРОК-1» є проведення ректорського тестового контролю, результат якого є складовою оцінки підсумкового контролю зі спеціальності «Патологічна фізіологія».

Таким чином, заходи, які кафедра патофізіології активно залучає та використовує в процесі вивчення своєї дисципліни, дозволяють не лише покращити рівень підготовки до іспиту, а й слугують запорукою успішного складання інтегрованого ліцензійного іспиту «КРОК-1» студентами третього курсу спеціальності «Стоматологія».

Савицький В.І., Якименко О.О., Клочко В.В., Савицький І.В.
ДИНАМІКА РІВНЮ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У ТВАРИН ЗІ ЗМОДЕЛЬОВАНИМ
АНТИФОСФОЛІПІДНИМ СИНДРОМОМ ТА ПРИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського
національного медичного університету, м. Одеса

Антифосфоліпідний синдром (АФС) на сьогоднішній день є загрозливою патологією, частота виникнення якої значно збільшується при наявності супутніх захворювань. Одним із ключових маркерів порушення регуляції функцій ендотелію судин при патологічних санах та предиктор тяжкості серцево-судинних захворювань є ендотелін-1.

Мета дослідження: дослідження змін маркера вазоконстрикції при експериментальному антисфоліпідному синдромі, та на тлі способів його корекції.

Дослідження проведено на 100 безпородних щурах-самцях масою 180-220 гр. Тварини були розподілені на п'ять груп. Антифосфоліпідний синдром моделювали

шляхом підшкірного введення кардіоліпінового антигену в суммарній дозі 0,2-0,4 мг на одного щура через день. протягом трьох тижнів (Уракова М.А., Бриндіна І.Г.2013).

Встановлене збільшення рівня ендотеліну-1 (Е-1), який є маркером ендотеліальної дисфункції. Ці зміни свідчать про підсилення вазоконстрикторного потенціалу тону судин на тлі змодельованої патології (Таблиця 1).

Таблиця 1. – Результати дослідження рівню ендотеліну-1 у крові експериментальних щурів зі змодельованим антифосфоліпідним синдромом та при його корекції (M±m)

	1-а група	2-а група	3-я група	4-а група	5-а група
Е-1	3,02±0,17	7,03±0,16	4,25±0,13	6,01±0,14	3,11±0,17

У другій групі в умовах нашого експерименту встановлене значне підвищення рівню ендотеліну-1 у крові тварин зі змодельованим антифосфоліпідним синдромом без корекції у порівнянні з результатами інтактних тварин ($p < 0,001$). У групі №3 рівень досліджуваного маркера вазоконстрикції на момент визначення теж статистично значущо підвищений відносно норми (на рівні значущості $p < 0,001$), але менш виражено ніж у групі №2 ($p_{3-2} < 0,001$). При аналізі даних тварин четвертої групи встановлено наступне: рівень ендотеліну-1 у крові щурів цієї групи є підвищеним у порівнянні як з даними інтактних тварин ($p < 0,001$) так і з результатами групи №3. Але його патологічне підвищення є менш вираженим, ніж у крові щурів 2-ї групи. Найбільш виражений позитивний ефект коригуючого впливу встановлений у групі №5: рівень ендотеліну-1 є статистично дуже високо значущо нижчим у порівнянні з результатами 2-ї, 3-ї та 4-ї груп ($p < 0,001$). У порівнянні з даними інтактних тварин відмінностей не виявлено, що свідчить про нормалізацію даного маркера ЕД та вазоконстрикції.

Отже можемо зробити висновок, що застосування імуноглобуліну та розчину L-аргініну в лікуванні щурів, при змодельованому антифосфоліпідному синдромі, коригує функції ендотелію судин та призводить до нормалізації показника вазоконстрикторного потенціалу (група №3). Застосування імуноглобуліну та варфарину в лікуванні щурів, при змодельованому антифосфоліпідному синдромі, має терапевтичний вплив, але виражений в меншій мірі (група №4). Найбільш значний вплив на вазоконстрикторний потенціал судин встановлений у щурів, при комплексному застосуванні варфарину, імуноглобуліну та розчину L-аргініну (група №5).

Ключові слова: антифосфоліпідний синдром, експеримент, ендотеліальна дисфункція, ендотелін-1, вазоконстрикція

Сас Л.М.

ЗМІНА ПРИСТОСУВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У СТУДЕНТИ-ПЕРШОКУПСНИКІВ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

2020 рік став випробувальним для української нації в цілому, але особливі вимоги були поставлені перед молоддю, завданням яких в цей час було здобувати фах. Молодь змушена змінювати спосіб життя, що в кінцевому результаті накладає певний специфічний відбиток на особистість та змінює адаптаційні можливості. Особливо вразливими є студенти-першокурсники, які змушені звикнути до нового колективу, навчальної установи вищого рівня, розпланувати професійне майбутнє і, в деяких випадках, змінити місце проживання.

Метою нашої роботи було виявити рівень невротизації та психопатизації (РНП) за допомогою стандартизованого психологічного методу.

Серед обстежених 124 студентів нами було отримано наступні результати: серед студентів, які проживали вдома (46 осіб), лише у 10 (20,4%) спостерігався підвищений рівень невротизації і у 7 (15,3%) підвищений рівень психопатизації; у студентів, що винаймали житло, (42 особа) був найвищим рівень психопатизації — у 27 осіб (66,7%), і помірний рівень невротизації — у 20 осіб (35,7%). Серед студентів з когорти ВПО спостерігалось більшість осіб, що схильні до психологічних розладів, а саме: психопатизації — (14,7%), та до невротизації — (40,4%) обстежених. Таким чином, проведені дослідження свідчили, що мінімальний рівень дезадаптації спостерігався у студентів, які проживають вдома. Студенти, що винаймають житло, схильні до психопатизації, а ті, що зазнали міграції через воєнні дії в Україні в більшій мірі схильні— до невротизації.

Сас П.А.

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ПОСТТРАВДАЛИХ ВНАСЛІДОК ВОЄННИХ ДІЙ

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль**

Відхилення в психічній сфері і розвиток посттравматичних стресових розладів (ПТСР) здебільшого розглядаються як наслідок дії надзвичайних факторів чи вплив окремих складних життєвих ситуацій, що є емоційно значущими для певної особи.

Метою нашого дослідження було вивчення психологічних змін в 52 учасників бойових дій.

Психічні порушення у постраждалих при збройних конфліктах значною мірою зумовлені пролонгованим емоційним та бойовим стресом. Потужність і тривалість останнього визначаються не тільки наслідками фізичної травми, а й особистісними якостями постраждалого.

Нами виділено низку чинників, які мали найбільше значення у виникненні психічних проблем, у тому числі: фонові психотравмуючі фактори бойової обстановки, особливості індивідуальних реакцій на вітальну загрозу, психічний та загальний шок в момент поранення тощо.

Скарги комбатантів характеризувалися різноманітним спектром: пригнічений настрій, втомлюваність, апатія, втрата інтересу, психомоторне збудження або загальмованість, труднощі концентрації, нерішучість, відчуття нікчемності, провини, розлади сну, зміна апетиту і маси тіла, тривога, суїцидальний склад мислення, сексуальна дисфункція.

У осіб, які зазнали впливу бойового стресу, спостерігалися різноманітні симптоми: нав'язливі думки (82%) , депресія (52%), апатія (44%), дисоціація психічної діяльності(26%),експлозивні (вибухові) реакції (22%) або, навпаки, пацієнти уникали міжособистісних контактів (19%).

**Сачинська О.В., Фалюш О.А., Лимарева А.А., Перчик І.Г., Резніков О.Г.
СТАТЕВА ПОВЕДІНКА І ГОРМОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ У ЧОЛОВІЧОГО
ПОТОМСТВА САМИЦЬ ЩУРІВ ПІСЛЯ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО
ГАЛЬМУВАННЯ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка НАМН
України», м. Київ**

ОБГРУНТУВАННЯ: Існує припущення, що простагландини опосередковують маскулінізувальний вплив тестикулярних андрогенів внутрішньоутробного плоду на програмування його нейроендокринної системи і статевої поведінки. Це створює небезпеку для здоров'я дитини у разі вживання вагітною матір'ю нестероїдних протизапальних засобів. Відомо, що вони долають плацентарний бар'єр і, отже, надходять до кровоносної системи плоду. **МЕТА:** Метою роботи було перевірити гіпотезу про зазначену роль простагландинів шляхом введення інгібітора циклооксигенази – ібупрофену - вагітним самицям щурів і дослідження відділених наслідків у чоловічого потомства щодо стероїдних гормонів і статевої поведінки. **МЕТОДИ:** Вагітним щурам перорально вводили ібупрофен у дозі 30 мг/кг маси тіла двічі на день протягом 15-21 дня вагітності. На 2-й та 10-й постнатальні дні (ПНД) у самців вимірювали аногенітальну відстань. У дорослому віці вивчали статеву поведінку (подвійне тестування з інтервалом в один тиждень), рівні гормонів у плазмі крові, реакцію гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи (ГГАС) на одноденний іммобілізаційний стрес та вміст продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у сім'яниках і вентральній простаті (ВП). Також вивчали гістологічну будову сім'яників і ВП, концентрацію сперматозоїдів у змивах епідидимусів. **РЕЗУЛЬТАТИ.** Пренатальна експозиція до ібупрофену збільшувала аногенітальну дистанцію на ПНД2, що свідчить про його слабку антиандроенну дію, і викликала неповну маскулінізацію копулятивної поведінки у дорослих нащадків. Відзначено достовірне збільшення латентних періодів першої садки, першої інтромісії та зменшення кількості інтромісій. Базальні рівні тестостерону, естрадіолу та кортикостерону у плазмі крові, а також реакція ГГАС на іммобілізаційний стрес не змінилися. Орхідектомовані та оброблені естрадіолом та прогестероном самці не виявляли лордозної реакції на присутність сексуально досвідченого самця. У сім'яниках та ВП вміст малонового діальдегіду достовірно збільшувався у порівнянні з контрольною групою, а вміст дієнових кон'югатів не змінювався. Ібупрофен не вплинув на кількість сперматозоїдів, гістологічну будову гонад і ВП. **ВИСНОВКИ.** Введення ібупрофену самкам щурів лінії Вістар протягом останнього тижня вагітності частково порушує нейроендокринне програмування копулятивної поведінки у чоловічого потомства без зміни статевої поведінки за жіночим типом, викликає оксидативний стрес у сім'яниках і ВП, але не спричинює порушень гістологічної будови цих органів. Припускається, що неповна маскулінізація головного мозку плоду, що розвивається, під дією ібупрофену обумовлена двома кооперативними механізмами: інгібуванням синтезу тестостерону в гонадах плода і простагландину E2 у преоптичній ділянці гіпоталамуса.

¹Самохіна Л.М., ²Ломако В.В.

ВПЛИВ ПЛАВАННЯ У ХОЛОДНІЙ ВОДІ НА РЕАКЦІЇ ЛІМІТОВАНОГО ПРОТЕОЛІЗУ В СИСТЕМІ ПРОТЕЇНАЗА- α -2-МАКРОГЛОБУЛІН

¹ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України»,
²Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків

Вивчали вплив плавання у холодній воді (ПХВ) на активність протеолізу у дорослих самців щурів, яке здійснювали за 0 °С 5 хв у тесті «вимушене плавання», температура тіла знижалася до (27,5±0,5)°С. У сироватці крові та без'ядерних фракціях гомогенатів тканин кори мозку (КМ), гіпоталамуса, мозочка, стовбура мозку (СМ), легенів, серця, печінки та нирок визначали загальну активність протеїназ (ЗАП) та α -2-макроглобуліну (α -2-МГ) високочутливими (10^{-9} - 10^{-10} г) ензиматичними методами та розраховували протеолітичні коефіцієнти (ПК) – відношення ЗАП/ α -2-МГ. ПХВ призводило до збільшення ЗАП у всіх вивчених тканинах у 4–84 разів. Через 24 год ЗАП знижувалася, але перевищувала контроль, а у нирках підвищувалася у 90 разів. Активність α -2-МГ після ПХВ підвищувалася у гіпоталамусі, серці, КМ, максимальна у СМ, через 24 год – у 24 рази, але у мозочку зміни були відсутні, де його вихідний рівень найбільший. ПК після ПХВ підвищувалися у 2–130 разів у всіх тканинах окрім СМ, де змін не відзначено, що обумовлено високим локальним рівнем інгібітору. Максимальне підвищення ПК порівняно з контролем було у печінці та нирках після ПХВ, що вказує на виведення комплексів із організму. Через 24 години ПК знижувалися, залишаючись збільшеними відносно контролю у КМ, гіпоталамусі, серці, печінці та нирках і зменшеними у СМ і легенях. Таким чином, ПХВ 5 хв при 0 °С призводить до потужного стимулювання реакцій лімітованого протеолізу в системі протеїназа- α -2-МГ, яке зберігається в більшості тканин мозку і внутрішніх органів через 24 години.

Свередюк Ю. А., Свередюк А.М., Пелих В. Є.

ЗМІНИ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ КОРЕКЦІЇ СТЕРОЇДНОГО ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Для терапії хронічних запальних захворювань у клініці часто використовуються глюкокортикоїди, проте довготривале їх використання часто супроводжується розвитком ускладнень, зокрема з боку серця. Пошук засобів, що здатні активувати природні механізми протекції серця є важливим завданням науковців. Одним з потужних механізмів протекції володіє холінергічна ланка регуляції діяльності серця автономною нервовою системою. Природня амінокислота – L-карнітин сприяє транспортуванню жирних кислот по внутрішній мітохондріальній мембрані, а отже здатна покращити енергетичне забезпечення клітини, також вона входить в склад багатьох білків-модуляторів. Метою нашого дослідження було вивчення холінергічної регуляції, а саме оцінка інтенсивності брадикардії при введенні в яремну вену ацетилхоліну та подразненні блукаючого нерва електричним струмом тварин різної статі при тривалій дії дексаметазону та при корекції даних станів L-карнітином. В експерименті використано 48 білих нелінійних щурах. Виявлено, що тривале застосування глюкокортикоїда так призводить до зниження чутливості холінорецепторів тварин обох статей. На фоні дії дексаметазону холінореактивність синусового вузла тварин різної статі при впливі L-карнітину (в дозі 200 мг/кг маси тварини per os) змінюється по різному – у самок чутливість холінорецепторів різко знижується при

компенсаторному зростанні інтенсивності вивільнення нейромедіатора у пресинаптичну щілину. У самців чутливість холінорецепторів залишається низькою при помірному зменшенні інтенсивності вивільнення ацетилхоліну.

Сікора К.О.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В МІОМЕТРІЇ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Сумський державний університет, Україна, м. Суми

Вступ. Зростання обсягів забруднення навколишнього середовища важкими металами (ВМ) супроводжується їх усестороннім впливом на флору та фауну. При цьому, перебачити наслідки їх дії на організми майже неможливо як при короткотривалій, так і довготривалій експозиції. Зростання комбінацій та концентрацій ВМ природного та техногенного походження у доквіллі достовірно корелює з рівнем захворюваності в регіоні, а інколи навіть з повним локальним зникненням певних видів бактерій, рослин та тварини. Беручи до уваги, надвисоку цікавість до збереження репродуктивних можливостей живих організмів, нами було вивчено особливості тривалого (90-то денного) впливу ВМ на міометрій щурів.

Матеріали та методи. Самки щурів були розподілені на дві групи: контрольну (інтакні тварини) та експериментальну (тварини піддавалися впливу суміші цинку, міді, заліза, марганцю, свинцю та хрому через забруднену воду). Після 90-то днів експозиції ВМ, вивчали гістологічні особливості стану м'язової оболонки матки щурів.

Результати. У міометрії щурів відмічалось значне візуальне стоншення і порушення структури м'язових шарів, зменшення розмірів міоцитів та їх вакуольна дистрофія, апоптоз, явища запалення та склерозування міжм'язової сполучної тканини. Міоцити зменшенні в об'ємі, їх ядра конденсовані. Зменшилась і кількість міоцитів. Направленість гладких м'язових клітин місцями порушувалась, а їх волокна розділяли потовщені прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини. Серед м'язових волокон візуальзувалися ознаки запальної інфільтрації (більш виразно представленою у повздовжньому шарі). Дисциркуляторні порушення в м'язовій оболонці характеризувались розширенням просвіту та його деформацією кровоносних і лімфатичних судин з явищами опустошення кров'яних елементів, повнокров'ям, стазом у капілярах, незначним периваскулярним та інтерстиційним набряком та фіброзом. Інколи зустрічалися одиноко розташовані гранули гемосидерину навколо судин.

Висновки. Ця робота демонструє, що тривалий щоденний вплив ВМ на самок щурів супроводжується розвитком дистрофічно-атрофічних змін в міометрії. Таким чином, індуковані ВМ морфологічні трансформації м'язової оболонки матки щурів покращують розуміння негативного впливу поллютантів на жіночу репродуктивну систему.

Соловйов О.І.¹, Мищенко І. А.², Апихтін К.О.³

ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І БІОЛОГІЧНОГО ВІКУ У ГІРНИЧОРЯТУВАЛЬНИКІВ

¹ДУ “Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва Національної академії медичних наук України”, м. Київ

²Вроцлавський університет науки і техніки, Польща, м. Вроцлав

³ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова”, м. Київ

Оцінка динаміки показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) проводилась до та після активних фізичних навантажень (під час змагань), які були проведені серед рятувальників воєнізованих гірничо-рятувальних частин (ВГРЧ) м. Мирноград та Кривий Ріг (всього відібрано до аналізу 18 осіб). Під час змагань з тактико-технічної підготовки, які тривали протягом 2 годин, рятувальники застосовували спеціальне аварійно-рятувальне оснащення, надавали першу домедичну допомогу умовним потерпілим та виконували різні тактичні завдання.

Метою дослідження був аналіз спрямованості змін показників ВСР у відповідь на фізичні та емоційні навантаження, викликані ліквідацією змодельованої надзвичайної ситуації та виявлення на цій основі робітників з ризиком розвитку дезадаптаційних процесів, захворювань серцево-судинної системи (ССС), смертності; а також встановлення зв'язку між показниками біологічного віку та змінами ВСР.

Середній вік рятувальників був $29 \pm 1,4$ роки, загальний стаж роботи $8,7 \pm 1,5$ років, стаж роботи в складі аварійно-рятувальних служб (АРС) $3,1 \pm 0,6$ років. Інтерпретація показників ВСР проведена з використанням програмного комплексу CardioMood. Кардіосигнали для аналізу ВСР отримані датчиками серцевого ритму Polar H-7. Запис проводився протягом 5 хвилин. Для аналізу використані параметри серцевого ритму, рекомендовані робочою групою Європейського кардіологічного товариства та Північноамериканського товариства кардіостимуляції і електрофізіології (1996). Всього проаналізовано 32 показники ВСР за часовими та частотними характеристиками. Біологічний вік (БВ) працюючих оцінювався за методикою Войтенко В. П. (1982). Достовірність змін показників ВСР до та після змагань обчислювалася за t-критеріями Стьюдента, ступінь зв'язку встановлювалася за допомогою коефіцієнту кореляції Браве-Пірсона.

За результатами досліджень встановлено факт неадекватної фізіологічної реакції серцево-судинної системи гірничорятувальників за показниками варіабельності серцевого ритму, а саме: перерозподіл спектральних компонент з перевагою низько- та дуже низькочастотних коливань в структурі ВСР ще до початку змагань. Стрес-індекс Р. Баєвського (2004) (SI) мав найбільш достовірні кореляційні зв'язки ($p < 0,001$) з більшістю показників ВСР як до, так і після виконання тактичних завдань. Так, SI до змагань був на рівні $141 \pm 26,6$, що свідчить про наявність компенсованого дистресу, а значення SI після виконання тактичних завдань достовірно збільшилося і склало $378 \pm 59,2$, що може розглядатися як наявність стресу, дія якого може бути причиною функціональних розладів. Найбільш адекватну фізіологічну реакцію демонстрували особи з середніми значеннями SI, тоді як працівники з низьким та високим його значенням можуть бути віднесені до груп ризику розвитку дезадаптаційних процесів, захворювань ССС та смертності.

Календарний вік (КВ) працівників коливався від 22 до 44 років і склав в середньому $29 \pm 1,4$ роки. В той же час біологічний вік дослідженої групи рятувальників коливався від 23,3 до 57,8 років, що в середньому складає $45,7 \pm 1,8$ років. Найбільша частка (69,4 %) в загальній масі обстеженого контингенту віднесена до категорій

прискореного та різко прискореного темпу старіння, що є загрозливим функціональним станом для здоров'я обстежених. Характерно, що КВ корелював з показниками ВСР після зміни, відображаючи реакцію організму на двогодинні емоційні та фізичні навантаження, тоді як показники БВ достовірно корелювали зі спектральними компонентами ВСР ще до початку змагань, що може використовуватися в практичній діяльності для оцінки адаптаційного резерву організму.

Сольвар З.Л.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ В ЛЕГЕНЯХ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Вступ Екзогенний алергічний альвеоліт— це інтерстиційне захворювання легень, спричинене вдиханням органічних і деяких неорганічних хімічних речовин. Недостатньо вивченим залишається питання участі процесів вільнорадикального окислення у патохімічній стадії даного патологічного процесу та механізмів порушення антиоксидантного захисту.

Матеріал та методи досліджень Експериментальні дослідження проводились на 25 морських свинках (самцях), масою тіла 0,18-0,21 кг, що утримувалися на стандартному раціоні віварію Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Морські свинки розподіляли на п'ять груп (по 5 у кожній): перша – інтактні тварини – контроль; друга (дослідна) група - тварини з експериментальним алергічним альвеолітом ЕАА- (4-а доба), до третьої групи відносили морські свинки з ЕАА на 7-у добу модельного процесу, до четвертої - тварини ЕАА на 14-у добу експерименту і до п'ятої – тварини з ЕАА на 24-у добу спостереження.

Експериментальна модель ЕАА відтворювалась на морських свинках методом О.О.Орехова, Ю.А.Кирилова . Нами були вибрані фіксовані доби (4-а, 7-а та 14 та 24-а) для досліджень, які відповідали класичним стадіям гострого запального процесу. Усіх експериментальних тварин утримували в стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації з дотриманням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

Стан вільнорадикального окиснення ліпідів у тканинах легень визначали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) за методом В.Г. Гаврилова, Ступінь активності антиоксидантної системи оцінювали за вмістом супероксиддисмутази (СОД) Статистичне опрацювання одержаних даних здійснювали за методом Стьюдента.

Результати досліджень та обговорення

У експериментальних дослідженнях було встановлено, що за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту у легенях поступово зростав вміст ДК особливо на 24-у добу - на 47,7 % ($p \leq 0,05$) проти контрольних величин. Пошкоджуючій дії вільних радикалів і сполук запобігає система антиоксидантного захисту. Так, на 4-у та 7-у доби даної патології спостерігаємо компенсаторне підвищення СОД, відповідно, на 5,4% та 10,4 % ($p \leq 0,05$) відносно першої групи тварин, але згодом, на 14-у та 24- у

добу відбувається зниження даного показника на 24% (24-а доба) відносно контролю, що свідчить про виснаження захисних властивостей.

Сопель О.В.

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ РОЗВИКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль**

Актуальність: Неалкогольна жирова хвороба печінки спостерігається серед дорослого населення у 30% випадків. При цьому однією з причин є переїдання. При цьому відмічаються біохімічні зміни показників обмінних процесів у крові.

Мета: Дослідити зміни біохімічних показників у тварин різної статі з експериментальним пошкодженням печінки двохмісячним споживанням фруктози.

Матеріали і методи: Досліди було виконано на 48 білих щурах (самцях і самицях) лінії Вістар. Щурів було розділено на 2 серії: 1 – контроль (К), 2 – експериментальне пошкодження печінки (ЕПП). ЕПП моделювали шляхом давання для пиття розчину фруктози протягом двох місяців. У крові тварин визначали концентрацію глюкози, сечовини, креатиніну, лужної фосфатази (ЛФ), аланін- і аспартатамінотрансфераз (АЛТ, АСТ). Також проводили морфологічне дослідження печінки, де було встановлено розвиток стеатогепатозу.

Результати: У контрольній групі щурів у самців виявлено вищі значення креатиніну і ЛФ. Вживання фруктози призвело до зростання глюкози у самців на 60,5%, у самиць на 83,2% (достовірно вищі значення були у самиць), зменшення сечовини у самців у 2,1 раза, у самиць на 14,9% (достовірно вищі значення були у самиць), зменшення креатиніну у самців на 35,2% і зростання його самиць на 23,7% (значення не відрізнялися), зростання ЛФ у самців на 84,1% (достовірно вищі значення відмічено у самців), зростання АСТ у самців на 19,4%. Значення АЛТ було достовірно вищим у самців.

Висновки: Експериментальне пошкодження печінки спричинює зміни біохімічних показників крові, що більше виражено у щурів-самців.

Срібна В.О., Калейнікова О.М., Вознесенська Т.Ю., Блашків Т.В.

ВПЛИВ РЕСВЕРАТРОЛА ТА БЛОКАТОРА ПАРП НА СТУПІНЬ ПОШКОДЖЕННЯ ДНК КЛІТИН ФОЛКУЛЯРНОГО ОТОЧЕННЯ ООЦИТІВ *IN* *VITRO*

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, м. Київ

Відомо, репарація ДНК відіграє важливу роль у збереженні життєздатності клітин, тоді як його стійке пошкодження може провокувати мутагенез, а також грубі хромосомні перебудови. Одними з найбільш поширених пошкоджень ДНК є однострункові розриви (ОНР). Недавні експериментальні дослідження показали, що ресвератрол володіє цілим рядом переваг, які включають в себе протиракові і протизапальні ефекти та викликає підвищений інтерес до досліджень, спрямованих на застосування його в клінічних умовах.

Мета роботи – дослідити вплив ресвератрола на особливості розподілу одониткових розривів (ОНР) ДНК клітин фолікулярного оточення ооцитів (ФОО) за умов дії блокатора ПАРП1 4-гідроксиквіназоліну (4-ГК) *in vitro*.

Матеріали і методи. Дослідження проведене з використанням невагітних самиць білих лабораторних мишей, масою 20-22 г. Для оцінки ОНР використано метод ДНК-комет (лужний). Залежно від ступеня пошкодження ДНК, комети поділяли на 5 класів (0-4). Ресвератрол застосовувався в концентрації 2,0μМ, 4-ГК – блокатор ПАРП-1 – 1,0 mM. Результати обробляли статистично в програмі Graph Pad Prism version 5.00 for Windows (Graph Pad Software, California USA).

Результати. Встановлено, що за умов впливу 4-ГК змінюється розподіл ОНР ДНК клітин ФОО у бік збільшення пошкодження ($p < 0.05$, $n=8$). За умов впливу ресвератрола і 4-ГК відмічається зменшення пошкодження ДНК клітин ФОО. А саме – частки клітин з ядрами 3-го і 4-го класів, яким відповідає максимальна кількість ОНР ДНК, зменшуються до, відповідно, $18,13 \pm 1,46\%$ ($p < 0.05$, $n=8$) і $13,00 \pm 1,78\%$ ($p < 0.05$, $n=8$) у порівнянні з, відповідно, $26,13 \pm 1,25\%$ і $40,13 \pm 1,64\%$ у групі 4-ГК, а частки ядер 0/1-го і 2-го класів, яким характерна мінімальна кількість ОНР ДНК зростають до, відповідно, $41,75 \pm 2,43\%$ ($p < 0.05$, $n=8$) і $27,13 \pm 1,13\%$ ($p < 0.05$, $n=8$) по відношенню до величин у групі 4-ГК, відповідно, $14,63 \pm 2,33\%$ і $19,13 \pm 1,55\%$.

Висновок. Встановлено, що ресвератрол в умовах *in vitro* зменшує пошкодження ДНК спричинене блокування ферменту ПАРП-1. В свою чергу це може свідчити про покращення процесів репарації ДНК клітин фолікулярного оточення *in vitro*, що потребує подальшого детального вивчення.

Сушельницький С.І.

МОЛЕКУЛЯРНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ: ВКЛАД ТЕХНОЛОГІЙ ОМІКС В ДІАГНОСТИКУ ТА ПЕРСОНАЛІЗАЦІЮ ЛІКУВАННЯ РАКУ

Оранта РД, Упсала, Швеція; Людвігівський Інститут Досліджень Раку, Упсала, Швеція; Каролінський Інститут, Стокгольм, Швеція; Катарський Університет, Доха, Катар

ОМІКСові технології дозволяють аналізувати тисячі генів, транскриптів, білків та метаболітів в клінічних пробах. Об'єм діагностичної інформації перевищує класичну клінічну біохімію в сотні разів, та веде до якісно нового рівня діагностики. Обсяг ОМІКСової діагностичної інформації є настільки великий, що успішне клінічне використання даних ОМІКСу є проблемою.

Проблеми, які необхідно вирішити, це: 1) навчання клініцистів використанню ОМІКС, розуміння інформації та вміння використати її в клінічній практиці; 2) підбір діагностичного тестування, тип технологій та контроль якості даних; 3) інтеграція діагностичних даних та генерація клінічно корисної інформації; та 4) моніторинг ефективності обраного лікування.

В своїй презентації я зосереджуся на застосуванні ОМІКС для діагностики та персоналізації лікування онкологічних пацієнтів. Я використаю приклади наших проектів щодо раку молочної залози, щоб проілюструвати, як можна вирішувати ці 4 проблеми. Також буде обговорено успішні міжнародні розробки діагностики та лікування раку, які базуються на застосуванні геноміки, протеоміки та метаболоміки.

Терлецька Н. Ю.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ЯЙНИКАХ ЩУРІВ ТА КОРЕКЦІЯ ЙОГО ІНОЗИТОЛОМ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Жіноча репродуктивна система є однією з перших систем органів, яка виявляє ознаки фізіологічного старіння у людини і характеризується помітним зменшенням як кількості гамет, так і їх якості, починаючи з досягнення жінками сорока років. Репродуктивне старіння пов'язане з анеуплоїдією, викиднями, вродженими вадами та безпліддям, і такі наслідки є значною суспільною проблемою, оскільки все більше жінок у всьому світі відкладають вагітність та пологи.

Метою роботи було дослідити вплив препаратів на основі інозитулу на розвиток оксидативного стресу і репродуктивну функцію щурів-самиць при впливі фізіологічного старіння на яйники.

Матеріали і методи. Досліди виконано на 114 білих щурах самицях віком 7-8 місяців лінії Вістар. Щурів було розділено на 2 серії: 1 – контроль (3,5-4 місячні щури), 2 – вік (7,5-8 місячні самиці). У кожній серії було по 6 груп: А – контроль, Б – інозитол, В – FT500plus, а також групи, на яких вивчали репродуктивну функцію яйників: Г – пологи, Д – інозитол+пологи, Е – FT500plus+пологи. Розчини інозитулу та FT500plus вводили інтрагастрально протягом 15 днів у дозі 400 мг/кг маси тварини. У всіх групах проводили забір крові і яйників для подальшого біохімічного (визначали продукти пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), активність антиоксидантів) і морфологічного дослідження яйників. Після пологів у самиць проводили якісний і кількісний аналіз новонароджених. Виведення з експерименту тварин, котрі не були вагітними, проводився у день овуляції (визначали за вагінальними мазками). Усіх тварин виводили з експерименту під загальним знечуленням тіопенталом натрію. Досліджували у яйниках концентрацію дієнових і трієнових кон'югатів (ДК, ТК), основ Шиффа (ОШ), ТБК-активних продуктів (ТБК-ап), визначали супероксиддисмутазу і каталазну активності (СОД, КАТ). Вагітність у групах Г, Д, Е викликали, починаючи з наступного дня закінчення введення відповідних препаратів. Самців утримували в клітках з самицями в день овуляції. Тварин груп 1Б, 1В, 2Б, 2В виводили з експерименту на 16 день з початку введення досліджуваних речовин. Тварин груп 1Г, 1Д, 1Е, 2Г, 2Д, 2Е виводили з експерименту на наступний день після пологів. У роботі подано тільки достовірні зміни показників.

Результати дослідження. При аналізі показників ПОЛ у тварин групи 1Б порівняно з 1А виявлено зменшення КАТ на 17 %, СОД – на 10,3 %, ОШ – на 8,81 %, збільшення ТБК-ап на 4,7 %, ДК – на 30,7 % і ТК – на 23,5 %. При аналізі показників ПОЛ у тварин групи 1В, порівняно з контрольною групою 1А, виявлено зменшення КАТ на 19 %, ОШ – на 10,9 %.; концентрації ДК, ТК, ТБК-ап і СОД достовірно не змінилися.

У порівнянні щурів групи 2Б і 2А, виявлено зменшення КАТ на 34 %, СОД – на 40,5 % і збільшення ТК – на 100 %, ОШ – на 100 %, ДК – на 233% і ТБК-ап – на 12 %. У порівнянні щурів групи 2В з групою 2А, виявлено зменшення КАТ на 27 %, СОД – на 6,4 %, ТБК-ап – на 29,7 %, а ОШ підвищилися на 18,7 %, ТК – на 4,7% і ДК – на 43,8 %.

При порівнянні показників у тварин груп 1Г-1Е і 2Г-2Е, виявлено наступне. При порівнянні результатів у групі 1Г відносно групи 1А виявлено збільшення СОД на 59,8 %, КАТ – на 127 %, ДК – у 2,3 раза, ОШ – на 147 %, ТК – на 144 %, ТБК-ап – у 6,4 раза.

При порівнянні результатів у групі 1Д відносно 1Г виявлено зменшення СОД на 4,8 %, ТК – на 10,85 %, ОШ – на 24,15 %, ТБК-ап – на 7,9 %. При порівнянні результатів груп 1Е відносно групи 1Г виявлено зменшення СОД на 5,2 %, вмісту ТК – на 12,5 %, ОШ – на 19,15 %, ТБК-ап – на 6,7 %, а КАТ зросла на 48,8 %, ДК збільшилася на 25,8 %.

При порівнянні результатів у групі 2Г відносно 2А виявлено збільшення КАТ у 2,2 раза, а зменшення СОД – на 58 %, ДК – на 19 %, ОШ – на 27,3 %, ТК – на 46,7 %, ТБК-ап на 72 %.

У порівнянні груп 2Д відносно 2Г виявлено збільшення КАТ на 34,5 %, СОД на 52,8 %, ОШ на 62 %, ДК – на 79,2 %, ТК – на 61,2 % і ТБК-ап – на 32 %. При порівнянні групи щурів 2Е відносно 2Г ОШ збільшилися на 163 %, ДК на 11 %, ТК – на 6,25 % і ТБК-ап – на 18 % і КАТ на 21 %.

У групах 1Д, 1Е, порівняно з 1Г, і у групах 2Д, 2Е, порівняно з 2Г, спостерігалось зростання кількості новонароджених щуренят. Кількість новонароджених тварин у групах 2 серії була меншою, порівняно з 1 серією. Маса тіла новонароджених достовірно не відрізнялася.

Висновки. 1. Інозитол, введений інтрагастрально з розрахунку 400 мг/кг маси щура-самиці негативно впливає на яйники контрольних щурів, але призводить до зростання СОД і знижує накопичення продуктів ПОЛ при фізіологічному старінні яйників. 2. Пологи призводять до значної активації процесів ПОЛ, з одночасною активацією ферментної антиоксидантної ланки, що більше виражено у молодих тварин.

**Топчанюк Л.Я., Василенко М.І., Жуковська А.С., Козловська М.Г.,
Портниченко А.Г.**

УЧАСТЬ МІКРОРНК-320 В ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНИХ МЕХАНІЗМАХ КОМПЕНСАЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ ТА ЙОГО ГІПОКСИТЕРАПЕВТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ

**Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Україна, м. Київ,
МЦ АМЕД НАН України, Україна, м. Київ**

Експериментальні дослідження свідчать, що мікроРНК-320 може відігравати роль в регуляції метаболічних шляхів при патологічних процесах. Метою дослідження було встановити участь мікроРНК-320 в регуляції інсулінонезалежних механізмів компенсації порушень вуглеводного метаболізму при цукровому діабеті 2 типу (ЦД2) у щурів та його гіпокситерапевтичній корекції. У щурів Вістар моделювали ЦД2 вживанням високожирової дієти та введенням стрептозотоцину (25 мг/кг), частину тварин піддавали впливу різних режимів періодичної гіпоксії. Експресію мікроРНК у зразках міокарду визначали методом ПЛР в реальному часі, експресію білків – методом імуноблотингу. Встановлено, що при ЦД 2 у міокарді зменшувалася експресія мікроРНК-320 та зростала експресія продукту її гена-мішені – білка IGF-1. Застосування коригувальних впливів періодичної гіпоксії призводило до подальшого зменшення експресії мікроРНК-320, що асоціювалося з покращенням вуглеводного метаболізму у щурів. У тварин з тяжким перебігом експериментального ЦД 2 ці компенсаторні механізми порушувалися. Таким чином, при експериментальному цукровому діабеті 2 типу у щурів та його гіпокситерапевтичній корекції відбувається активація мікроРНК-320/IGF-1-опосередкованих інсулінонезалежних механізмів компенсації порушень вуглеводного метаболізму.

Фаріон-Навольська О.В.

ЗМІНИ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСУ ОСІБ З НЕСТАБІЛЬНІСТЮ ХРЕБТА

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність. Опорно-рухова система забезпечує реалізацію утримання пози та рухів людини. Поняття «Поза», «Постуральний баланс» визначається як здатність підтримувати та керувати загальним центром маси тіла для утримання рівноваги в статичному та динамічному положеннях. З віком, при травмах, малорухомому способі життя відмічається розвиток функціональної нестабільності шийного чи/або поперекового відділів хребта. Основним достовірним методом для оцінки постурального балансу вважається стабілометрія.

Мета: Провести відбір пацієнтів з функціональною нестабільністю хребта та визначити у них показники стабілометрії.

Матеріали і методи: Для відбору пацієнтів з функціональною нестабільністю хребта відбирали осіб, які мали скарги на болі в поперековому чи шийному відділі хребта. Обов'язковим критерієм відбору було наявність результатів комп'ютерної томографії або магнітно-резонансної томографії з встановленням відповідного діагнозу. Дослідження проводилось на стабілоплатформі з біологічним зворотнім зв'язком ТУМО (Tugomotion) за сприяння проекту RENAВ програми Еразмус+ на базі Тернопільського національного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України та центру кінезіології та лікувального масажу «Мілон». У дослідженні брали участь 30 здорових пацієнтів та 30 пацієнтів з нестабільністю хребта.

Показники, котрі оцінювались: пройдена відстань, серединно-бокове відхилення, передньо-заднє відхилення, область статокінезіограми, середня швидкість, розподіл навантаження, система зворотнього зв'язку, коефіцієнт Ромберга, індекс Ромберга. Стабілометрія виконувалась в біподальній позиції, стоячи, в чотирьох функціональних положеннях: на твердій поверхні з відкритими (М1) та закритими (М2) очима, на м'якій поверхні з відкритими (М3) та закритими (М4) очима. Статистичну обробку результатів дослідження дійснювали за загально визнаними методами варіаційної статистики з використанням програми STATISTICA 7. Кількісні результати представляли у вигляді медіани та квантилів – Me (Lq; Uq).

Результати дослідження:

При оцінці системи зворотньої реакції встановлено, що візуальний компонент становив 30% (26,5; 32,0), вестибулярний 34% (30,0; 35,0), соматосенсорний 37% (33,0; 39,5). Вважається, що теоретично кожен із цих компонентів повинен дорівнювати 33%, проте за нашими даними відмічається переважання впливу соматосенсорного компоненту у здорових осіб. Рефлекс-керований індекс становив 0,62 (0,53; 0,68), керований ЦНС індекс дорівнював 1,55 (1,26; 1,87). Значення рефлекс-керovanого індексу вважаються задовільними при значеннях близько 0,5 і прогностично незадовільними при показниках, що близькі до 1,5. Значення керованого ЦНС індексу: добрі при значеннях близько 1,5 і незадовільні – близько 0,5. Індекс Ромберга М1/М2 становив 1,01 (0,86; 1,12), М2/М3 - 1,04 (0,94; 1,16). Значення ІР більше за 1,0 свідчить про більший об'єм постурального відхилення на етапі з закритими очима, проте в результатах нашого дослідження значних відхилень не констатовано.

Висновки: Встановлено значення основних показників баланс-тесту у здорових осіб, котрі можуть вважатися нормою, що дозволяє при подальших обстеженнях пацієнтів визначати відхилення від середніх значень. Констатовано переважання впливу соматосенсорного компоненту у здорових осіб вікової категорії 18-25 років.

Шаповалова А.С., Розова К.В.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ У СИСТЕМІ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ, Україна, м. Київ

До теперішнього часу недостатньо вивченими залишаються функціональні особливості у системі зовнішнього дихання при розвитку пневмонії (П).

Мета. вивчення зовнішнього дихання на різних етапах розвитку експериментальної пневмонії (ЕП).

Матеріали та методи. Дослідження проведені на 42 щурах лінії Вістар. ЕП моделювали за методикою А.М. Кулик. Оскільки виключено інфекційне походження П, вона може бути віднесена до аспіраційної та/або частково посттравматичної пневмонії. Тварини з ЕП обстежувалися в динаміці на 5, 9, 12 доби розвитку захворювання, а також через 1 та 2 місяці після моделювання ЕП.

Патерн дихання та газообміну реєстрували за допомогою автоматизованої установки у складі мас-спектрометра МН6202 (Україна) та пневмотахографа з датчиком дихання МРХ5050.

Результати та їх обговорення. На піку розвитку ЕП відмічалось збільшення вентиляції легень, недостатнє для забезпечення організму киснем. Про це свідчили також: зниження парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі та підвищення парціального тиску вуглекислого газу в альвеолярному повітрі. Що свідчить про наявність альвеолярної гіповентиляції та порушення процесів окислювального метаболізму. В динаміці дослідження вираженість виявлених змін зовнішнього дихання зменшувалася.

Подібна динаміка метаболічних процесів вказує на можливість розвитку при ЕП вторинної тканинної гіпоксії, причиною якої у даному випадку виступає респіраторна гіпоксія, яка розвивається через невідповідність доставки кисню до його споживання.

Висновки.

При моделюванні ЕП найбільші зміни функції зовнішнього дихання спостерігаються на 5-у добу розвитку захворювання, зберігаючись, за відсутності лікування, протягом, що найменше 2-х міс. дослідження. Подальше вивчення цього питання може стати підґрунтям для розробки нових ефективних підходів до лікування П.

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

РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРАГІНАНОВОГО ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ

¹Харківський національний медичний університет, Україна, м. Харків,

²Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна, м. Харків

Головною ланкою патогенезу запалення є медіаторна регуляція. Серед медіаторів запалення особливе місце займають цитокіни, оскільки вони визначають події в осередку запалення та запускають системні прояви процесу.

Цитокіни продукуються переважно моноцитами, макрофагами та Т-лімфоцитами і тому поділяються на монокіни та лімфокіни. Умовно їх поділяють на прозапальні та протизапальні.

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених хронічним запальним захворюванням, загальна патологія хронічного запалення досліджуються недостатньо.

Мета дослідження: з'ясувати роль прозапальних та протизапальних цитокінів в профілактиці вторинно хронічного запалення

Матеріали та методи: патофізіологічні, імуноферментні, статистичні.

Результати та їх обговорення

Концентрація фактору некрозу пухлини α в крові під час запалення на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду достовірно більша з 6-ї години по 3-ю добу відповідно в 1,064; 1,31; 2,00 і 1,44 рази. На 5-у – 7-у добу відзначається зниження концентрації фактору некрозу пухлини α на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім перебігом запалення відповідно в 1,82 і 1,61 рази. З 10-ї до 28-ї доби спостерігаємо достовірне зниження концентрації фактору некрозу пухлини α на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду, відповідно в 1,42; 1,55; 1,68 і 1,89 рази, що свідчить про зменшення хронічного процесу.

Концентрація ІЛ-2 в крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду була на 6-ій годині достовірно нижча в 1,11 раза. З 1-ї до 3-ї доби концентрація ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду була достовірно вища відповідно в 1,38; 1,17 і 1,09 рази порівняно зі звичайним перебігом запалення. З 5-ї до 7-ї доби спостерігаємо зниження концентрації ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відповідно в 1,19 і 1,26 рази. На 10-у і 14-ту добу концентрація ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмурамід-дипептиду не відрізняється від природнього перебігу запалення. На 21-у і 28-у добу відзначаємо достовірне зниження концентрації ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відповідно в 2,91 і 1,59 рази порівняно з природнім перебігом запалення, що зменшує запальний процес.

Порівняно з природнім перебігом запалення концентрація ІЛ-10 в периферичній крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмурамід-дипептиду на 6-у годину й 1-у добу були достовірно вища відповідно в 1,42 і 1,35 рази. З 3-ї доби до 21-ї доби спостерігаємо підвищення концентрації ІЛ-10 в периферичній крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім перебігом запалення відповідно в 1,43; 2,28; 1,83; 1,54; 1,66 і 1,62 рази. На 28-у добу під час запалення на тлі введення глюкозамінілмураміддипептиду концентрація ІЛ-10 знижується порівняно з природнім перебігом запалення в 1,04 раза, що свідчить про зниження хронізації запалення.

Таким чином, як видно із вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів у периферичній крові в динаміці карагінанового вторинно хронічного запалення, застосування глюкозамінілмураміддипептиду сприятливо впливає на перебіг хронічного процесу.

Шутова Н.А., Кузьміна І.Ю., Морозов О.В.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА ОЦІНКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В
ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ В ДИНАМИЦІ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОГО
СИНДРОМУ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Вступ. Метаболічний синдром (МС) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини, в основі формування якого лежать порушення обміну ліпідів і вуглеводів. Серед безлічі основних взаємопов'язаних факторів, що формують коморбідність у патогенезі МС, які могли б претендувати на пояснення формування резистентності до інсуліну, артеріальної гіпертензії та інших порушень, виділяють низькодиференційоване хронічне запалення (НХЗ). Відомо, що прояви МС у вигляді морфологічних та функціональних змін у самих гепатоцитах можуть бути обумовлені локальним НХЗ.

Мета: вивчити виразність морфофункціональних змін у тканині печінки на тлі експериментального розвитку МС з урахуванням віку тварин.

Об'єкт та методи дослідження. Дослідження проведено на 360 білих щурах популяції WAG/G Sto. Щурів розподілено на 3 групи: молоді -1-а, дорослі – 2-а, та старі тварини – 3-я група. Кожна група додатково розділена на підгрупи за терміном відтворення МС (1, 3 та 6 місяців). Модель МС відтворювали у відповідності до патенту, отриманому авторами. Використано патофізіологічні, морфологічні, імуногістохімічні, лабораторні та статистичні методи дослідження.

Результати досліджень та обговорення. Перший місяць експерименту характеризувався збереженням структури органу у всіх 3-х групах тварин. При порівнянні маси печінки інтактних та експериментальних тварин показано, що у всіх 3-х експериментальних групах в динаміці розвитку МС абсолютна маса печінки була в середньому в $3,3 \pm 0,2$ рази більша, ніж в групі контролю. Спазм артерій портальних трактів, розширення вен та міждолькових жовчних протоків - помірні. Паренхіма печінки у порівнянні з контролем більш інфільтрована клітинами лимфоїдного ряду (CD-38, CD-4, CD-2 CD-20). Запальний процес не проявлявся клінічно. СРБ у крові тварин цих груп не визначався. Експресія iNOS, та eNOS була слабкою.

Для 3-ї місяця дієти було характерно нерівномірне кровонаповнення мережі синусних капілярів, розширення піддолькової та внутрішньодолькових вен, що є ознаками зрушеного кровообігу. Поява окремих ділянок з ознаками жирової дистрофії гепатоцитів у вигляді численних дрібних ліпідних крапель. У тварин 3-ї групи відмічено стаз еритроцитів. Більша ніж при 1 місяці дієти інфільтрація клітинами лімфоїдного ряду, за рахунок збільшення їх міграції та формування лімфоїдних фолікулів. Присутність СРБ в крові з найбільшим значенням у тварин 2-ї та 3-ї груп. Помірна експресія iNOS.

На 6 місяці експерименту виявлено значні ознаки порушення кровообігу: слабо виражена мережа синусоїдних капілярів з нерівномірністю їхнього кровонаповнення. У середині печінкових часточок відзначено чергування ділянок розширених кровеносних синусоїдних капілярів ділянками, їх спазмування та потовщення стінки. У синусоїдах, венах та артеріях портального тракту – стаз крові сладжованими еритроцитами. Тенденція до злиття множинних ліпідних крапель, утворення великих жирових крапель, достовірне збільшення частки гепатоцитів з ознаками жирової дистрофії у всіх групах з найбільшим значенням цього показника у 2-й групі та найменшим у 1-й групі. Міграція лімфоцитів у паренхіму та перицентральної області сприяла формуванню неолімфоїдних агрегатів. Збільшення кількості макрофагів на тлі

зниження Т-лімфоцитів та природних кілерів. Підвищення цитокінової активності, як у оточуючій жировій тканини, так і в паренхімі. Збільшення сполучнотканинних компонентів в органі, що виявлялось підвищенням експресії iNOS зниженням експресії eNOS.

Таким чином, встановлено, що ступінь виразності патологічних змін та роль механізмів НХЗ зростала з тривалістю висококалорійної дієти. У всіх групах тварин відзначено односпрямованість виразності цих змін, проте ступінь їх прояву була меншою у 1-й, а найбільшою у 2-й групі на всіх строках експерименту. В 3-й групі всі зміни відрізнялися вираженістю процесів протягом 1 місяця та пригніченням запальних реакцій протягом 6 місяця розвитку МС. Роль НХЗ при цьому – це локальна активація клітинних реакцій, які обумовлюють гіпертрофію гепатоцитів, підвищують відсоток гепатоцитів з ознаками жирової дистрофії, сприяють порушенню кровообігу, викликаючи гіпоксію печінки, що є однією з умов переходу НХЗ в хронічне запалення.

Відомості про авторів:

Шутова Наталя Анатоліївна., к.мед.н., доцент кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна, Харківський національний медичний університет, м. Харків.

Кузьміна Ірина Юріївна, д.мед.н., професор кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна, Харківський національний медичний університет, м. Харків.

Морозов Олександр Володимирович, к.мед.н., доцент кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. Д.О. Альперна, Харківський національний медичний університет, м. Харків.

Щур М.Б., Жураківська О.Я.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Актуальність та перспективність наукової роботи не викликає сумнівів адже на сьогодні цукровий діабет (ЦД) називають неінфекційною епідемією ХХІ століття. При ЦД підвищується ризик розвитку катаракти і глаукоми, проте найбільшу загрозу для зору становить ураження сітківки ока, яке спостерігається у 80 % хворих на діабет людей із тривалістю захворювання понад 10 років. Діабетична ретинопатія діагностується у 50 – 90 % хворих на ЦД, характеризується важким прогресуючим перебігом і може призводити до сліпоти.

Виходячи із вищевикладеного метою нашої роботи стало дослідження морфологічних змін у зоровому нерві при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті (СЦД).

Матеріал і методи. Для дослідження використано 10 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 2 групи: 1– із модельованим СЦД, 2 – контрольні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину із розрахунку 6 мг на 100 г маси тіла. Забір матеріалу здійснювали на 56 добу експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Результати дослідження. На 56-у добу розвитку СЦД рівні глюкози і HbA1c зростають та становлять відповідно $19,18 \pm 1,32$ ммоль/л (контроль – $4,89 \pm 0,56$ ммоль/л,

$p < 0,001$), та $10,06 \pm 0,98$ % (контроль – $2,56 \pm 0,18$ %, $p < 0,001$), що вказує на розвиток декомпенсованого СЦД.

На світлооптичному рівні у внутрішньочерепній частині зорових нервів спостерігаються виражені набряково-деструктивні зміни мієлінових нервових волокон (МНВ), мієлінова оболонка (МО) більшості нервових волокон потовщена, а в окремих нервових волокнах займає практично всю їхню площу. МНВ набувають округлої, овальної або неправильної зірчастої чи полігональної форми. В ендо – та периневрії відмічається розростання сполучної тканини. За даними морфометричного аналізу площа МНВ достовірно збільшується у 3,3 раза ($p < 0,05$), порівняно з контрольними показниками. Такі зміни відбуваються внаслідок збільшення товщини МО в 2,9 раза ($p < 0,05$) та зменшення індексу «g» в 1,5 раза, що вказує на набряк останньої.

На ультраструктурному рівні ми відмічали розшарування ламел МО, подекуди із парусоподібними випинами внаслідок набряку. В аксопламі осьових циліндрів практично відсутні мітохондрії, а ті що залишились мають електронноосвітлий матрикс із деформованими і частково зруйнованими кристами, візуалізуються поодинокі мікротрубочки та нейрофіламенти. У цитоплазмі нейролемоцитів міститься багато лізосом, аутофагосом, продуктів розпаду мієліну, дрібні та крупні вакуолі. Прослідковується набряк ендоневрію, в якому візуалізуються багато фібробластів та колагенових волокон. Зустрічаються МНВ з явищами демієлінізації. Такі зміни виникають на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії, яка морфологічно проявляється: вираженими гемореологічними порушеннями (еритроцитарними сладжами, адгезією еритроцитів і тромбоцитів, мікротромбами); вакуольною дистрофією ендотеліоцитів і міоцитів; потовщенням стінки капілярів та проліферацією базальної мембрани; десквамацією окремих ендотеліоцитів; явищами макро- і мікроклазматозу.

Висновки. Експериментальний цукровий діабет призводить до розвитку периаksonальної дегенерації внутрішньочерепної частини зорового нерва, яка проявляється порушенням аксолеку по ходу осьових циліндрів, яке виникає внаслідок набряку мієлінової оболонки та її руйнування. Такі зміни підтверджуються світло-ультраструктурними дослідженнями, даними морфометрії і виникають на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії.

Юрик Я.І., Боднар Я.Я., Юрик І.І.

**ОСОБЛИВОСТІ СУБМІКРОСКОПІЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ
МІОЕНДОКРИНОЦИТІВ ВУШОК СЕРЦЯ У ПОСТКОМПРЕСІЙНОМУ
ПЕРІОДІ СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**

Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Актуальність. Ендокринна регуляція водно-електролітного обміну міоендокриноцитами ґрунтовно описана при імобілізаційному стресі, загальній глибокій гіпотермії, опіковій травмі. Проте, недостатньо розкриті їх морфофункціональні особливості на субмікроскопічному рівні організації в динаміці регенерації міокарда після усунення компресії при синдромі тривалого стиснення (СТС).

Мета. З'ясувати особливості субмікроскопічного ремоделювання міоендокринних клітин вушок серця у посткомпресійному періоді СТС.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 60 білих лабораторних щурах вагою 240–270 грам. Експериментальна група була представлена 48 тваринами, які

розподілено на 4 групи, по 12 тварин на 1, 3, 7 та 14 добу експерименту. Контрольну групу становили 12 інтактних щурів. СТС моделювали шляхом стискання тканин стегна правої тазової кінцівки протягом 6 годин за умов знеболення шляхом внутрішньоочеревинного введення кетаміну гідрохлориду (100 мг/кг маси тіла) у спеціально сконструйованому нами пристрої, сила компресії становила 7 кг/см², площа стискаючої поверхні – 5 см² без ушкодження магістральних судин та кісток. Шматочки вушок серця фіксували у 2 % розчині чотириокису осмію протягом 2 годин. Ультратонкі зрізи, фарбували 1 % водним розчином уранілацетату, контрастували цитратом свинцю згідно методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Виведення піддослідних тварин з експерименту здійснювали шляхом декапітації після внутрішньоочеревинного введення тіопенталу натрію у дозі 50 мг/кг. Утримання щурів і експеримент виконані відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986).

Результати та обговорення. У ранньому посткомпресійному періоді (1-ша –3-тя доби) СТС домінували пльтеративні зміни органел ядерного, скоротливого та енергетичного апарату міоендокринних клітин та гемокапілярів, у поєднанні з гіперплазією секреторних гранул через 1 добу після декомпресії піддослідних щурів та різким зменшенням кількості секреторних гранул через 3 доби дослідження.

У проміжному (через 7 діб) та пізньому (через 14 діб) посткомпресійних періодах СТС переважали компенсаторно-приспосувальні процеси структур ендокринних кардіоміоцитів, які характеризувалися тенденцією до відновлення субмікроскопічної організації цитоплазматичних органел та підвищенням їх секреторної функції, що стверджувалося зростанням кількості молодих форм секреторних гранул і активацією процесів синтезу передсердного натрійуретичного пептиду.

Висновок. Морфологічні зміни міоендокринних клітин вушок серця в ранньому посткомпресійному періоді СТС характеризуються гіперплазією секреторних гранул через 1 добу після декомпресії та значним зменшення їх кількості через 3 доби експерименту, що можна вважати проявом гормональної реакції ендокринних кардіоміоцитів на стрес. У проміжному та пізньому посткомпресійному періодах СТС відбуваються процеси відновлення морфо-функціональної організації міоендокриноцитів.

Янко Р.В., Коломієць І.І.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ МОЛОДИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ АЛІМЕНТАРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

Метою роботи було дослідити та порівняти гісто-морфологічні зміни сполучної тканини (СТ) підшлункової залози (ПЗ) молодих щурів після впливу різних видів аліментарної депривації (АД).

Дослідження проведене на 36 щурах-самцях лінії Вістар у віці 3 місяців. Щурів розділили на 3 групи: I – контроль; II – щури, яких піддавали впливу інтервальної АД (1 доба повне голодування/2 доби стандартний раціон); III – тварини, які отримували віварний корм знижений по масі на 30% (часткова АД). Контрольний щур щодня отримував 20 г сбалансованого корму (65 ккал), а щур з III групи – 14 г (45 ккал). Доступ до води був вільним. Тривалість експерименту становила 28 діб. З тканини ПЗ виготовляли гістологічні препарати за стандартною методикою.

У своїх дослідженнях у ПЗ щурів, які зазнавали впливу АД, виявлено зниження кількості СТ. Про це свідчить вірогідно менша відносна площа СТ на 13% (II група) і 18% (III група) та менший стромально-паренхіматозний індекс на 16% (II група) і 20% (III група). Ширина прошарків міжчасточкової та міжацинусної СТ у тварин, які знаходилися на частковій АД, була вірогідно меншою на 18 і 16% відповідно, порівняно з контролем. У щурів, які зазнавали впливу інтервальної АД, вірогідно знижувалась (на 17%) лише ширина міжчасточкової СТ. Строма є найважливішим складовим компонентом гісто-гематичного бар'єру і зниження її кількості та товщини прошарків покращує транспорт кисню до паренхіматозним елементів залози, поліпшує умови для протікання процесів метаболізму, підвищує проникненню гормонів у кров.

Babelyuk V.Y.^{1,2}, Babelyuk N.V.^{1,2}, Popovych I.L.^{2,3}, Gozhenko A.I.², Kyrylenko I.G.², Korolyshyn T.A.^{1,2,3}, Dubkova G.I.¹, Kovbasnyuk M.M.³, Hubyts'kyi V.Y.¹, Kikhtan V.V.¹, Musiyenko V.Y.¹, Dobrovolsky Y.G.⁴, Korsunskyi I.H.⁴, Zukow W.⁵

ADAPTOGENIC EFFECTS OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION WITH THE DEVICE "VEB"®

¹Clinical Sanatorium "Moldova", Truskavets', Ukraine

²Ukrainian SR Institute of Medicine of Transport Ministry of Health, Odesa

³Bohomolets' Institute of Physiology of NAS, Kyiv, Ukraine

⁴Yu Fed'kovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine

⁵Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland

Background. In 2015, a generator for electrotherapy and stimulation oh human nerve centers was created, called "VEB-1"®. Preliminary observation of volunteers revealed a modulating effect of a four-day course of electrical stimulation on the parameters of electroencephalogram, metabolism, as well as gas-discharge visualization (GDV). In this message, we present the results of the approbation of the device on an expanded contingent of volunteers with the use of additional research methods and a new modification of the device.

Material and research methods. The object of observation were employees of the sanatorium "Moldova", patients with chronic cholecystitis: 19 women 30-62 y and 19 men 25-63 y. In the morning registered HRV ("CardioLab+HRV", "KhAI-Medica", Kharkiv, UA), EEG ("NeuroCom Standard", "KhAI-Medica", Kharkiv, UA), kirlianogram by the method of GDV ("GDV Chamber", "Biotechprogress", SPb, RF), electroconductivity of skin in three pairs of points of acupuncture ("Medissa"), electrokinetic index of buccal epithelium ("Biotest", Kharkiv State University), as well as some endocrine, immune and metabolic parameters. After the initial testing, an transcutaneous electrical stimulation session was performed with a "VEB-1"® or a "VEB-2" devices. The next morning after completing the four-day course, retesting was performed. **Results.** Electrical stimulation causes a sympathotonic shift in the sympatho-vagal balance and an increase in PSD of delta-rhythm generating neurons combined with a decrease in PSD of beta- and theta-rhythm generating neurons. This is accompanied by increase in phagocytosis and favorable changes in immune, biochemical and biophysical parameters as well as increase in testosterone level in men only. The integral effects on the constellation of registered body parameters of both device modifications do not differ significantly. **Conclusion.** The "VEB" device exerts an adaptogenic effect on the body through transcutaneous electrical stimulation of neurons.

Keywords: "VEB" device, transcutaneous electrical stimulation, EEG, HRV, GDV, Immunity, Metabolism.

Babelyuk V.Y.^{1,2}, Tserkovniuk R.G.¹, Dubkova G.I.², Korolyshyn T.A.^{1,2,3}, Hubyts'kyi V.Y.², Kikhtan V.V.², Gozhenko A.I.¹, Popovych I.L.^{1,3}

**PARAMETERS OF GAS DISCHARGE VISUALIZATION (BIOPHOTONICS)
CORRELATED WITH PARAMETERS OF ACUPUNCTURE POINTS, EEG, HRV
AND HORMONES**

¹Ukrainian SRI of Medicine for Transport MHU, Odesa

²Clinical Sanatorium „Moldova”, Truskavets’, Ukraine

³OO Bohomolets’ Institute of Physiology NAS, Kyiv

Background. Previously we have been shown that exist strong canonical correlation between parameters of GDV and principal neuroendocrine factors of adaptation as well as parameters of leukocytogram, immunity and phagocytosis. This study, conducted on a much expanded contingent, will analyze the relationships between GDV parameters, on the one hand, and the parameters of acupuncture points (APs), EEG, HRV and adaptation hormones, on the other. **Material and Methods.** We observed twice 31 women and 29 men aged 26-76 years with dysfunction of neuroendocrine-immune complex. In the morning in basal conditions at first registered kirlianogram by the method of GDV by the device “GDV Chamber” (“Biotechprogress”, SPb, RF). Than we registered simultaneously EEG and HRV and recorded electrical conductivity of three pairs of Aps. Finally, a blood sample was taken to determine the plasma levels of the main hormones of adaptation: cortisol, testosterone and triiodothyronine. Results processed by method of canonical analysis, using the software package “Statistica 64”. **Results.** The coefficient of canonical correlation between the electrical conductivity of APs and gas-discharge image (GDI) parameters is 0,635; between APs and virtual Chakras parameters – 0,614; instead, between APs and GDV parameters as a whole – 0,707. The autonomic-endocrine constellation is somewhat more strongly associated with GDI parameters than with virtual Chakras parameters (0,769 vs 0,712). Additional inclusion of EEG parameters in the neuroendocrine set increases the strength of the canonical correlation to 0,869. **Conclusion.** The above data, taken together with the previous ones, state that between parameters of neuroendocrine-immune complex and GDV exist strong canonical correlation suggesting suitability of the latter method.

Keywords: Gas Discharge Visualization, Acupuncture Points, EEG, HRV, Cortisol, Testosterone, Triiodothyronine, Relationships.

Bashmakov I.D, Trysak N.S.

MECHANISMS OF THE DEMAGING EFFECT OF DRUGS ON HEPATOCYTES

Dnipro State Medical University, Department of Pathological Physiology, Dnipro

Widespread use of medicines contributes to the increase in the frequency of various pathological conditions. According to statistics, from 20% to 40% of cases of acute liver failure and approximately 40% of cases of acute hepatitis are recorded in people under 40 years of age and are associated with taking medications. This, in turn, creates a need for understanding the pathophysiological mechanisms of the toxic effect of drugs in order to develop methods of prevention and treatment.

The purpose of the work was to establish mechanisms of the demaging effect of drugs on hepatocytes.

Medicines have a wide range of pathogenic effects on hepatocytes. One of these mechanisms is based on the ability of certain drugs under the action of cytochrome P-450 to form active metabolites that have the property of forming covalent bonds with intracellular

proteins. This leads to their functional insufficiency. One of the targets of such binding is the enzymes of the electron transport chain in mitochondria, which causes disruption of the process of cellular respiration, energy deficiency and subsequent necrosis of hepatocytes. The described mechanism is characteristic of certain antidepressants, such as fluoxetine and sertraline. Also, the protein connected to the metabolite can be transported to the outer surface of the hepatocyte plasma membrane, where it becomes a target for recognition by T-killers. As a result, cell-mediated cytotoxicity is added to the hypoxic mechanism of hepatocyte damage. Another way to disrupt energy metabolism in hepatocytes is the ability of drugs to suppress the synthesis of coenzymes of redox reactions, namely nicotinamide adenine dinucleotide and flavin adenine dinucleotide, which results in inhibition of the activity of the electron transport chain, ATP deficiency, and death of liver cells. This mechanism of pathogenic action is characteristic of reverse transcriptase inhibitors, aspirin, tetracycline and valproate.

Some drugs are able to trigger an inflammatory process in the liver with subsequent secondary alteration of hepatocytes. Such mechanisms include the binding of drugs to Toll-like receptors on the surface of Kupffer cells, which is accompanied by the activation of nuclear factor-kappa B. This transcription factor causes processes of synthesis and release of interleukin-1 β , tumor necrosis factor-alpha and other pro-inflammatory cytokines by sinusoidal cells. The ability to cause the development of hepatitis according to the described mechanism was found in studies with duloxetine and haloperidol.

Another of the targets of the toxic effect of drugs on liver cells are transporter proteins of the biliary surface of hepatocytes, which carry out the transfer of bile acids from the cytoplasm into the lumen of the bile ducts. The result is a violation of the process of transport of fatty acids with the subsequent development of intrahepatic cholestasis. In the presence of genetic defects of transporters, such as MDR3 (multidrug resistance protein 3), the described mechanism causes a significant violation of bile secretion and its subsequent accumulation and secondary damage to hepatocytes.

Thus, an understanding of the pathophysiological mechanisms of the action of drugs on hepatocytes will allow us to improve these drugs in order to eliminate their toxic effects and carry out pathogenetic treatment of hepatitis and liver failure associated with their use.

Bombushkar I.S.¹, Gozhenko A.I.¹, Korda M.M.², Popovych I.L.^{1,4}

PLASMA LEVELS OF NITROGENOUS METABOLITES ARE CLOSELY CORRELATED WITH SOME PSYCHO-NEURO-ENDOCRINE PARAMETERS

¹**Ukrainian Scientific Research Institute of Medicine of Transport, Odesa**

²**IY Horbachevs'kyi Medical University, Ternopil', Ukraine**

^{1,3}**OO Bohomolets' Institute of Physiology of NAS of Ukraine, Kyiv**

Background. It was recently shown by our group that bilirubin has a neurotropic activity. It is also shown that endogenous uric acid exerts a noticeable modulating effect on neuro-endocrine adaptation factors. In this study, we supplemented the constellation both of subjects of influence with other nitrogenous metabolites - urea and creatinine, and the objects of influence - with plasma levels of the main adaptation hormones and the severity of trait and reactive anxiety. **Materials and Methods.** The object of observation were almost healthy volunteers: 30 females (30÷76 y) and 31 males (24÷69 y). In basal conditions determined plasma levels of nitrogenous metabolites as well as cortisol, aldosterone, testosterone, triiodothyronine and calcitonin, estimated the severity of the trait and reactive anxiety, recorded the ongoing HRV and EEG. After 4 or 7 days, repeated testing was performed. **Results.** By constructing regression models, it was found that direct bilirubin determines the

levels of psycho-neuro-endocrine parameters by 66,0%, free bilirubin by 56,7%, uric acid by 40,8%, creatinine by 37,6%, and urea - by 31,1%. Taken together, nitrogenous plasma metabolites determine the severity of trait, but not reactive anxiety, plasma levels of testosterone, cortisol and triiodothyronine, but not calcitonin and aldosterone, as well as a number of HRV and EEG parameters by 70,6%. **Conclusion.** Nitrogenous plasma metabolites, even in the absence of uremia, are able to influence the state of the psyche, autonomic and central nervous and endocrine systems, apparently through aryl hydrocarbon and adenosine receptors of neurons and endocrinocytes and/or directly.

Keywords: plasma bilirubin, uric acid, urea, creatinine, cortisol, testosterone, aldosterone, triiodothyronine, calcitonin, ongoing EEG, HRV, anxiety, men, women, relationships.

Fihura O.A.¹, Korda M.M.², Popovych D.V.², Ruzhylo S.V.¹

**PLASMA LEVELS OF MAIN ADAPTOGENE HORMONES AND EEG&HRV
PARAMETERS ARE CLOSELY CORRELATED**

¹Ivan Franko State Pedagogical University, Drohobych, Ukraine

²IY Horbachevs'kyi National Medical University, Ternopil', Ukraine

Background. The immunoneuroendocrinology became the foundation of the Truskavetsian Scientific School of Balneology. The focus of research was on the relationships between EEG and HRV parameters, EEG&HRV and leukocytogram, phagocytosis, cellular and humoral immunity as well as between changes in these parameters under the influence of adaptogenic factors Truskavets' spa. The purpose of this study is relationships between plasma levels of major adaptogene hormones and EEG&HRV parameters at human with dysadaptation. **Materials and Methods.** The object of observation were 10 women 33-76 y and 10 men 37-67 y without a clinical diagnosis, but with the deviations from the norm in a number of parameters of the neuro-endocrine-immune complex as a manifestation of dysadaptation. Parameters of EEG and HRV as well as hormones levels before and after a one-week course of drinking of Naftussya bioactive water registered. **Results.** Using the method of canonical correlation analysis, it was found that the level of triiodothyronine is determined by the constellation of 17 EEGs and 4 HRVs parameters by 87,5%. The rate of determination of the cortisol level by 14 EEGs and 3 HRVs parameters is 83,7%, and aldosterone by the other 14 EEGs and 3 HRVs parameters is 80,0%. Neuromodulation of testosterone and calcitonin levels is characterized by sexual dimorphism. With the same coefficients of determination (92,4%), the regression model for testosteroneemia in women included 15 EEGs parameters and no HRV parameters, instead testosteroneemia in men is modulated by other 11 EEGs parameters and one HRV parameter. The level of calcitonin in women is determined by 86,2% by the constellation of 9 EEGs and 2 HRVs parameters, while in men by 83,5% by the other 5 EEGs and 4 HRVs parameters. **Conclusion.** Plasma levels of the main adaptation hormones are accompanied by specific patterns of EEG and HRV parameters.

Keywords: EEG, HRV, Cortisol, Testosterone, Aldosterone, Triiodothyronine, Calcitonin, Male, Female, relationships.

Fil V.M.¹, Kovalchuk H.Y.¹, Voloshyn O.R.¹, Kopko I.Y.¹, Lupak O.M.¹, Ivasivka A.S.¹,
Musiyenko O.V.², Usynskyi R.S.³

**INNATE MUSCULAR ENDURANCE AND RESISTANCE TO HYPOXIA
DETERMINES THE REACTIONS TO ACUTE STRESS OF IMMUNITY IN RATS**

¹Ivan Franko State Pedagogical University, Drohobych, Ukraine

²Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies,
L'viv, Ukraine

³IY Horbachevs'kyi National Medical University, Ternopil'

Background. It is known about aerobic fitness variability between individuals explained by genetics factors. On the other hand, it is also known about a wide variety of individual reactions to stress. From the above it follows the hypothesis that inter-individual differences in normal conditions determine the characteristics of the body's response to acute stress. We have been shown that innate muscular endurance and resistance to hypoxia significantly determines the post-stress neuro-endocrine and metabolic parameters as well as injuries of myocardium and gastric mucosa in rats. The purpose of this study is to test the hypothesis conformably to Immunity. **Material and methods.** The experiment is at 58 rats (28 males) Wistar line. Animals were first tested for resistance to hypoxic hypoxia. One week later, aerobic muscular performance was determined by swimming test. On the basis of the received data two qualitatively equivalent groups in a ratio 10/48 were formed. After a week of recovery over the next 10 days, one animal remained intact and 5 other rats were exposed to water-immersion and restraint stress. The next day after stress, the immune testes carried out. **Results.** Wide variability of hypoxic and swimming tests was revealed. 4 clusters were created retrospectively. Each cluster is characterized by specific (correctness of classification 96%) post-stress changes of 18 Immune parameters (6 from the Thymus, 5 from the Spleen, 7 from the Blood). The swimming test determines the post-stress state of the registered parameters of the Immunity by 46,7%, the hypoxic test - by 25,0%, and taken together - by 50,1%. **Conclusion.** Innate muscular endurance and resistance to hypoxia significantly determines the Immune parameters after acute stress in rats.

Keywords: swimming and hypoxic tests, acute stress, immunity, rats.

Gonchar O.O., Bratus L.V., Mankovska I.M.

**TISSUE HYPOXIA AS ONE OF THE TRIGGER MECHANISM FOR OXIDATIVE
STRESS INTENSIFICATION AT RAT MODEL OF HEMORRHAGIC SHOCK**

Bogomoletz Institute of Physiology National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv

Hemorrhagic shock (HS), a critical state occurs in humans with uncontrolled bleeding predominantly due to trauma, resulting in a circulatory dysfunction leading to decreased tissue oxygenation, organ damage, and even death. In pathophysiology of circulatory disorders free radical-induced reactions play an important role. To assess the mechanisms underlying HS – induced alterations in tissues, we used a rat model of HS via withdrawing blood (about 2-2.5 ml of blood /100g body weight) by a catheter inserted into the femoral artery. It was shown that HS stimulated lipid peroxidation (LPO) in rat tissues. The content of LPO secondary products was increased in liver by 34%, in myocardium – by 24%, in brain – by 47% (P < 0.05) in comparison with control. We also observed significant imbalance in enzymatic and non-enzymatic antioxidant system activities. HS decreased the activity of Cu,Zn- superoxide dismutase in all studied tissues. Catalase activity was reduced in liver - in 1.3 times, in brain – in 1.5 times (P < 0.02), in myocardium catalase activity was slightly decreased in comparison with control. The content of reduced forms of glutathione as well as glutathione reductase and

glutathione peroxidase (GPx) activities were significantly diminished in studied tissues (GPx activity in liver remains unchanged). We registered the increase in G6PDH activity in all tissues whereas the activity of succinate dehydrogenase under HS was lower than in normal condition. Bloodletting caused an increase in lactate concentration, a decrease in pyruvate level, and an increase in cytosol NADH/NAD⁺ ratio in all studied tissues. Our research has shown that among factors that contribute to excessive ROS generation and LPO activation during HS one can attribute following: dysintegration of metabolic processes evoked by circulatory hypoxia, namely a decrease of cytosolic pH, anaerobic fermentation, and excess of NADH in cells, a disruption of electron transport in mitochondrial respiratory chain with subsequent oxidative phosphorylation disconnection, intracellular acidosis, disorders in antioxidant defense system. Our experiments have demonstrated that brain tissues are the most sensitive to oxidative stress evoked by bloodletting.

Kovaltsova M., Miroshnichenko M.

STRESS EFFECT OF THE STATE OF THE ENDOCRINE PART OF RATS' PANCREAS

Kharkiv National Medical University

An important problem in medicine is the pathology of the pancreas, caused by the influence of prolonged mental and physical stress.

The aim of the study was to study the morphofunctional state of the endocrine part of the pancreas in rats due to the action of chronic immobilization stress.

Materials and methods. The state of the pancreas of rats under stress conditions (1 gr.) and in standard vivarium conditions (2 gr.) was studied. Morphological and biochemical studies were carried out.

Results. In rats of the 1st gr. a decrease in the area of the islets of Langerhans by 9% ($p < 0.001$) from the indicator of the 2nd group was revealed; a decrease in the number of α - and β -endocrinocytes; degenerative changes in the nuclei and cytoplasm of β -cells; frequent detection of apoptotically altered β - and α -cells. The results of a biochemical study confirm endocrine dysfunction in animals of the main group. A combination of hyperglycemia (an increase in glucose levels by 18%, $p < 0.001$) with an increased level of both contra-insular hormones: adrenaline by 82.3%, $p < 0.001$; corticosterone by 37.5%, $p < 0.001$ of the 2nd group indicator was established. Level of insulin is increased by 69%, $p < 0.001$. In addition, there are signs of a violation of fat metabolism: an increase in the level of ketone bodies and ketone bodies by 2 times, $p < 0.001$.

Conclusions. Thus, chronic stress in rats leads to an increase in the level of contra-insulars and associated hyperglycemia, causes compensatory hyperfunction of pancreatic β -cells with hyperproduction of insulin.

The results of the study indicate that chronic stress in rats is a significant risk factor for the development of chronic pancreatic pathology.

Kozlova Yu.V., Kozlova K.S.

CHANGES IN THE RATIO OF Rb/Zr IN THE CEREBRAL OF RATS IN THE ACUTE PERIOD OF BLAST-INDUCED BRAIN INJURIES

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Introduction. The study of the pathogenesis of brain damage as a result of explosive brain injury is extremely relevant in connection with the widespread use of various explosive

devices in military conflicts, including in Ukraine today. The specific action of the blast wave causes primary damage to the brain, which accordingly triggers a cascade of secondary damages, among which are changes in the homeostasis of bioelements, which is not sufficiently researched.

The **purpose** of the study is to determine changes in the ratio of Rb/Zr in the brain of rats in the early post-traumatic period of blast-induced brain injury.

Materials and methods. The study was conducted on 16 healthy, sexually mature male Wistar rats, weighing 220-270 g, aged 6-7 months. The animals were kept in standard conditions and on a standard ration of the vivarium of the State Medical University, in compliance with bioethical recommendations, as evidenced by the extract from the minutes of the meeting of the commission on biomedical ethics of the Medical State Medical University No. 3 dated November 2, 2021. The selected rats were randomly divided into 2 groups: Group I - experimental with bTBI (n =8), Group II - Sham (n =8). Spectral analysis was performed using energy dispersive X-ray fluorescence analysis (EDF) on an EXPERT 3 XL analyzer.

Results and discussion. The biological function of both Rb and Zr has been little investigated. However, their ratio in the acute post-traumatic period (1-3 days) is definitely reduced in the cerebellum of rats of the experimental group (1 day Rb/Zr = 0.231, 3 days Rb/Zr = 0.068) in comparison with the indicators of samples of the control group (Rb/Zr = 0.275). We believe that the reduction of Rb/Zr in the cerebellum in the acute post-traumatic period is one of the links in the pathogenesis of secondary brain damage and is most likely associated with impaired transport of these metals as a result of damage to the blood-brain barrier.

Conclusions. We consider the established decrease in the ratio of Rb/Zr in the cerebellum in the early post-traumatic period to be one of the links in the pathogenesis of secondary brain damage as a result of primary damage to the blood-brain barrier in the acute post-traumatic period, which requires the development of adequate means of treatment.

Kuchma I.L.¹, Gozhenko A.I.¹

NEUROENDOCRINE-IMMUNE COMPLEX AND STATE OF EXCHANGE OF NITROGENOUS METABOLITES AT RATS

¹Ukrainian Scientific Research Institute for Medicine of Transport, Odesa

Background. Earlier we found that even in intact rats, certain parameters of nitrogenous metabolism fluctuate in a fairly wide range, which further expands in cases of prolonged water loads. Based on this, we have been created three groups that are homogeneous in the parameters of nitrogenous metabolism. We have been shown that each cluster is accompanied by a specific constellation of immune parameters. In this study, an attempt will be made to supplement the immune accompaniment of each constellation of nitrogenous metabolites with parameters of the autonomic nervous and endocrine systems. **Material and methods.** Experiment was performed on 60 healthy female Wistar rats, both intact and loaded with different mineral waters. Immune status was assessed by thymocytogram, splenocytogram, blood leukocytogram and immunocytogram, as well as by phagocytosis parameters of blood neutrophils and monocytes. The state of autonomous regulation assessed by HRV. The plasma levels of the hormones of adaptation: corticosterone, triiodothyronine and testosterone (by the ELISA) were determined as well as mineralocorticoid, calcitonin and parathyroid activity calculated by their electrolyte markers. **Results.** 9 neuro-endocrine and 17 immune parameters were identified, the set of which three clusters of nitrogen metabolism clearly differ from each other. The overall accuracy of the classification is 93,3%. **Conclusion.** The variety of states of

exchange of nitrogenous metabolites is accompanied by specific constellations of 26 parameters of neuro-endocrine-immune complex.

Keywords: bilirubin, creatinine, urea, uric acid, immunity, HRV, hormones, rats.

Kushneruk A.V.^{1,2}, Gozhenko A.I.¹

EEG PARAMETERS IN PATIENTS WITH VARYING SEVERITY OF URINARY SYNDROME OF CHRONIC PYELONEPHRITIS HAVE A NUMBER OF DIFFERENCES

¹Ukrainian Scientific Research Institute of Medicine of Transport, Odesa ²National Medical University, Ivano-Frankiv'sk, Ukraine

Background. Earlier we found that in patients with minimal expressed urinary syndrome compared with moderately expressed more pronounced decrease in phosphatemia, while a more significant increase in excretion of magnesium, sodium and chloride. The **aim** of this study is to compare the EEG parameters in patients with minimal and moderate manifestations of urinary syndrome. **Materials and Methods.** The object of clinical-physiological observation were 68 men and 20 women aged 24-76 years, who underwent rehabilitation treatment in the Truskavets' spa of chronic pyelonephritis in remission with of neuroendocrine-immune complex dysfunction. Urinary syndrome was assessed by quantitative and quantitative-qualitative levels of bacteriuria, leukocyturia and erythrocyturia. We recorded EEG (hardware-software complex "NeuroCom Standard", KhAI Medica, Kharkiv, Ukraine) monopolar in 16 loci (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, P3, P4, T5, T6, O1, O2) by 10-20 international system, with the reference electrodes A and Ref on the tassels of ears. The epoch for analysis was 25 sec. **Results.** By transforming the actual values into normalized (Z-score) in patients with moderately expressed urinary syndrome (n=63) 19 parameters of theta-rhythm and 3 of delta-rhythm, as well as entropy in loci T5, T6 and O2 were in the upper zone of the norm (+0,31÷+0,06), while in patients with minimal expressed urinary syndrome (n=25) these parameters were in the lower zone of the norm (-0,13÷-0,42). Instead, the deviation of the alpha-rhythm frequency and its spectral power density show opposite relations (-0,10 vs +0,43 and -0,09 vs +0,39 respectively). **Conclusion.** Inhibition of the activity of CNS structures responsible for the regulation of immunocytes and the release of cytokines in combination with the activation of structures responsible for the maturation of dendritic cells, accompanies the minimization or resolution of inflammation in the kidneys. Instead, in the presence of a moderate inflammatory process, the described changes in CNS activity are absent.

Keywords: chronic pyelonephritis, urinary syndrome, EEG parameters.

Popovych I.L.

SIMILARITY EFFECTS OF TWO TYPES OF ADAPTOGENS ON THE HUMAN BODY

Ukrainian SR Institute of Medicine of Transport of Ministry of Health, Odesa Bohomolets' Institute of Physiology of NAS, Kyiv, Ukraine

Background. The studies of the Truskavetsian Scientific School of Balneology have shown that both the Naftussya bioactive water and the standard balneotherapy complex (Naftussya drink, ozokerite applications, mineral baths) exhibit the properties of adaptogens, similar to such ginseng and phytocompositions. At the same time, in the process of researching the influence of devices for transcutaneous electrical stimulation on the human body, we found

that changes in the parameters of the neuro-endocrine-immune complex and metabolism also have an adaptogenic character. The purpose of this study is to find effects common to adaptogens of chemical and physical nature. **Materials and Methods.** The object of observation were 29 women 30-76 (50±13) y and 28 men 25-69 (48±13) y without a clinical diagnosis, but with the deviations from the norm in a number of parameters of the neuro-endocrine-immune complex as a manifestation of dysadaptation. Parameters of biophotonics, acupuncture points, EEG, HRV, immunity, metabolism, blood pressure and hormones levels before and after a four-day transcutaneous electrical stimulation session or one-week course of drinking of Naftussya water registered. **Results.** Screening revealed that 43 variables respond to the action of adaptogens according to the law of the initial level, at the same time, 4 initially elevated and 9 normal variables show further growth. Caused by adaptogens changes in 7 EEG and 7 HRV parameters determine favorable changes in 2 endocrine, 10 immune, 3 metabolic, 2 hemodynamic and 3 biophotonics parameters by 83,5%. **Conclusion.** The adaptogens both of chemical and physical nature, activating the receptors of the gut mucosa or the skin, respectively, have similar favorable effects on the parameters of the neuroendocrine-immune complex, metabolism, hemodynamics and biophotonics.

Keywords: transcutaneous electrical stimulation, bioactive Naftussya water, neuroendocrine-immune complex, metabolism, hemodynamics, biophotonics.

Popovych I.L.^{1,2}, Gozhenko A.I.¹, Popovych A.I.¹, Zukow W.³
NEUROENDOCRINE MECHANISM OF IMMUNOMODULATING EFFECT OF
BALNEOTHERAPY ON TRUSKAVETS' SPA

¹**Ukrainian Scientific Research Institute for Medicine of Transport, Odesa**

²**Bohomolets' Institute of Physiology of NAS, Kyiv, Ukraine**

³**Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland**

Introduction. The main therapeutic factor of Truskavets' spa is bioactive water Naftussya. It owes its name to the presence in its composition of organic substances (C organic 10-20 mg/L), common to oil (in Greek Naphta). Among them are identified alkylbenzene 1,55; alkenylbenzene 0,47; esters of aromatic acids 1,32; alkyl phenols 1,14; polyaromatic hydrocarbons 0,08; alkyl naphthalenes 0,53; unidentified polyaromatic hydrocarbons 0,19 mg/L. Therefore, there are potential agonists of aryl hydrocarbon receptors, which are expressed, in particular, by immunocytes. Another active principle are autochthonous bacteria, in particular, hydrocarbon-oxidizing (500-60 cells/mL), thionic acid (40-10 cells/mL) and sulfate-reducing (7-3 cells/mL), which are able to interact with intestinal macrophages of GALT with subsequent release of cytokines, which, in turn, activate the vagal terminals and immunocytes. **Materials and Methods.** The object of observation were 44 patients with chronic pyelonephritis and cholecystitis in remission. On admission and after a 10-day course of balneotherapy recorded parameters of immunity, heart rate variability and plasma levels of hormones (ELISA). **Results.** An analysis of the canonical correlation between changes in neuroendocrine and immune parameters (Statistica-64). Neuro-endocrine root receives positive factor loads from Cortisol (0,680), VLF (0,285), Triangular Index (0,146), ULF (0,172), SDNN (0,136), Testosterone (0,116) and Triiodothyronine (0,103) instead negative loads from LFnu (-0,242), Parathyroid hormone (-0,167), Amplitude of Mode (-0,111) and LF/HF (-0,095). The immune root is represented directly by Interleukin-1 (0,413), IgA (0,256), CD22⁺ (0,184), CD56⁺ (0,169), Pan-Lymphocytes (0,177) and Killing Index vs Staph. aureus (0,141), instead inversely by Monocytes (-0,423), IgG (-0,393), IgM (-0,335), Microbial Count (-0,193) and Phagocytose Index (-0,147) vs Staph. aureus. As a result, the canonical correlation

between changes in neuroendocrine and immune parameters was stated as very strong: $R=0,9998$; $R^2=0,9996$; $\chi^2_{(440)}=640$; $p<10^{-6}$; $\Lambda \text{ Prime}<10^{-6}$. **Conclusion.** Immunomodulatory effect of balneotherapy is realized through the autonomic nervous and endocrine systems.

Keywords: neuro-endocrine-immune complex, balneotherapy, Truskavets' spa.

Shysh A.M.¹, Kotlyarova A.B.¹, Maksymchuk O.V.²

QUERCETIN AND OMEGA-3 PUFAS INHIBIT MYC EXPRESSION IN THE MYOCARDIUM OF SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RATS

¹Bogomoletz Institute of Physiology, Kyiv, Ukraine

Institute of Molecular Biology and Genetics, Kyiv, Ukraine²

An increase in MYC expression is a key factor contributing to the development of the pathological processes (hypertrophy and oxidative stress) in the myocardium of hypertensive animals. It is suggested that quercetin and omega-3 PUFAs may influence the MYC expression. Modulation of the MYC expression level can inhibit the development of the above pathological processes in the myocardium.

Oxidative stress markers and gene expression were investigated by biochemical methods and qPCR, respectively. Signs of hypertrophy were detected by determining the ratio of heart weight to body weight of the animal.

It was shown that signs of the pathological processes (hypertrophy and oxidative stress) were present in the heart of hypertensive rats. We also found sharp increase in levels of *Myc* expression compared to normotensive animals. We showed significant increase in expression levels of *Cyp2e1* and *Col1* (as markers of pro-oxidant and pro-fibrotic processes) in the myocardium of old hypertensive rats compared to young hypertensive rats.

The administration of quercetin as well as omega-3 PUFAs leads to significant decrease in expression levels of *Myc*, *Cyp2e1* and *Col1*, which is accompanied by a decrease in the manifestations of hypertrophy and stress in the myocardium of old hypertensive animals.

Quercetin as well as omega-3 PUFAs inhibit the expression of *Myc* and MYC-regulated genes *Cyp2e1* and *Col1*, which attenuate MYC-associated hypertrophy and oxidative stress in the myocardium with the development of chronic heart failure caused by hypertension.

Tronko M.D., Pushkarev V.V., Kovzun O.I., Levchuk N.I., Pushkarev V.M.

THE INFLUENCE OF COVID-19 AND DIABETES ON THE AMPK α 1 AND IRS-1 CONTENT IN BLOOD PLASMA OF PATIENTS

State institution "V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the National Academy of Sciences of Ukraine", Kyiv

Introduction. COVID-19 diagnosis and treatment remain an urgent problem of modern medicine. People with chronic diseases, particularly diabetes mellitus (DM), are subject to an acute course of COVID-19. Therefore, it is necessary to identify reliable markers for predicting the course of the disease in patients with DM.

Aim. To determine AMPK α 1 and IRS-1 content in the plasma of patients with DM and COVID-19.

Materials and methods. Blood plasma obtained from 96 patients served as the material for research. All patients were divided into 4 groups: 1 – control – healthy people without concomitant diseases (n = 7), 2 – patients with DM (n = 60), 3 – patients with DM after having had COVID-19 (n = 8), 4 – patients with DM with an acute course of the disease due to COVID-19 (n = 21). The content of AMPK α 1 and IRS-1 in blood plasma was determined

using enzyme immunoassay kits. Student's *t*-test was used to compare groups of data. Values were considered significant at $p \leq 0.05$.

Results. It was established that the level of AMPK α 1 and IRS-1 in the blood of healthy people was 688.06 pg/ml and 0.092 ng/ml, respectively. In patients with DM, the content of IRS-1 and AMPK α 1 is higher by more than 30% compared to the control group. A further increase in these indicators was found in patients with DM who have had COVID-19. In the group of DM patients with an acute course of COVID-19, the content of AMPK α 1 in the blood was almost 3 times, and the content of IRS-1 was more than 4 times higher than the control values.

Conclusions. 1. The levels of AMPK α 1 and IRS-1 in the blood plasma of patients with COVID-19 are higher than in the blood of healthy people and patients with T2DM. AMPK α 1 and IRS-1 may be promising markers of acute course of the disease in patients with DM.

Zashchuk R.G., Znamerovsky S.G., Gutsuliuk V.G., Merza Ya.M., Savytskyi I. V.
STUDY OF ENDOTHELIN-1 DYNAMICS IN THE PATHOGENESIS OF
EXPERIMENTAL PERITONITIS
State Enterprise ‘Ukrainian Scientific and Research Institute of Transport
Medicine

Currently, one of the most serious complications of acute inflammatory diseases of the abdominal cavity is peritonitis. Septic reaction in widespread peritonitis and acute endotoxin aggression necessarily develops with the participation of the endothelium. Objective: to study the development of endothelial dysfunction in experimental peritonitis and compare its correction with a solution of decamethoxine, aminoguanidine and L-arginine.

The study was conducted on 260 white rats of reproductive age (3 months), animal weight - 180-220 g. Animals were divided into 4 groups: 1 group - 20 intact animals;

Group 2 - 60 rats with simulated fecal peritonitis; Group 3 - 60 rats with simulated fecal peritonitis with subsequent antibiotic correction, remediation mixture, which includes a combination of decamethoxine (10 mg / 50 ml solution), sodium hyaluronate (250 mg / 50 ml solution) and succinate buffer, and the introduction of a solution of L-arginine; Group 4 - 60 rats with simulated fecal peritonitis followed by antibiotic correction, remediation of Decasan solution, which includes a combination of decamethoxine (10 mg / 50 ml solution), sodium hyaluronate (250 mg / 50 ml solution) and succinate buffer, and the introduction of aminoguanidine.

Group 5 - 60 rats with simulated fecal peritonitis with subsequent antibiotic correction, remediation of the mixture, which includes a combination of decamethoxine (10 mg / 50 ml solution), sodium hyaluronate (250 mg / 50 ml solution) and succinate buffer, and the introduction of a solution of L-arginine and aminoguanidine. Fecal peritonitis was simulated by introducing a 10% fecal suspension at a dose of 0.5 ml per 100 g of animal weight to the abdominal cavity of laboratory animals by puncture method (Lazarenko VA and others, 2016, patent № 233826).

Given the influence of endogenous intoxication on the increase of the marker of vasoconstriction, rehabilitation of the abdominal cavity, the choice of decamethoxine solution (10 mg / 50 ml of solution) in the conditions of our study is justified.

Pathological increase in vasoconstriction caused by experimental peritonitis was revealed. As a result of the study, it was found that the use of soluble, consisting of decamethoxine (10 mg / 50 ml solution), sodium hyaluronate is an effective method of rehabilitation and the basis for further correction of complications of experimental fecal

peritonitis. The use of aminoguanidine in combination with the rehabilitation of the abdominal cavity with a solution of decamethoxine had a positive effect on reducing the level of endothelin-1 in the simulated peritonitis.

Keywords: experimental peritonitis, endothelial dysfunction, correction, decamethoxine, aminoguanidine, L-arginine.

Zukow W.¹, Mel'nyk O.I.², Popovych D.V.³, Yanchij R.I.⁴, Popovych I.L.⁴
EFFECTS OF REHABILITATION AT THE TRUSKAVETS' SPA ON PHYSICAL
WORKING CAPACITY AND ITS NEURAL, METABOLIC, AND HEMATO-
IMMUNE ACCOMPANIMENTS

¹**Nicolaus Copernicus University, Torun, POLAND**

²**Danylo Halyts'kyi National Medical University, L'viv, UKRAINE**

³**IY Horbachevs'kyi National Medical University, Ternopil', UKRAINE**

⁴**OO Bohomolets' Institute of Physiology of NAS of Ukraine, Kyiv, UKRAINE**

Background. Ergometric physical working capacity (PWC) testing has a long tradition in occupational medicine for assessing whether a sufficiently high level of physical performance for coping with the daily work requirements is given. Physical performance and stress resistance of the body are considered one of the main objects of influence of adaptogens. The stress-limiting effect of bioactive Naftussya water known. Data on the influence of Naftussya on the muscular performance are ambiguous. We set ourselves the goal of comparing balneotherapy-induced individual changes in PWC with changes in some parameters of the nervous and immune systems, as well as erythron, hemostasis, and metabolism. **Material and methods.** The object of observation were 19 men and 3 women (age 26÷61 years, body weight 78÷100 kg) with urate urolithiasis and chronic pyelonephritis. The survey was conducted twice: on admission and after two weeks of rehabilitation at the Truskavets' Spa. Registered PWC₁₅₀, parameters of HRV, EEG, immunity, phagocytosis, erythron, hemostasis and metabolism. **Results.** The analysis of individual changes revealed that in 45,5% patients reduced fitness was completely normalized, however, in 54,5% patients, the normal level of fitness fell to the lower zone of the norm. Discriminant analysis revealed 5 EEG parameters, VLF band HRV as well as plasma alanine aminotransferase and bactericidal capacity of monocytes of blood, the changes of which are characteristic (classification accuracy 100%) for alternative variants of actotropic effects of balneotherapy. **Conclusion.** The alternative response of fitness to balneofactors occurs within the framework of the functional-metabolic continuum and the neuro-immune complex. A decrease in fitness to the lower normal zone is accompanied by the normalization of the reduced bactericidal capacity of blood monocytes, so we interpret this decrease as a "physiological payment" for it.

Keywords: physical working capacity, HRV, EEG, immunity, phagocytosis, erythron, hemostasis, metabolism, Naftussya bioactive water, Truskavets' spa.

ЗМІСТ

Алієв Р.Б., Василенко М.І., Завгородній М.О., Козловська М.Г., Носар В.І., Портниченко А.Г. ЛЕПТИНЗАЛЕЖНА РЕГУЛЯЦІЯ ФУНКЦІЇ МІТОХОНДРІЙ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ ТА ЗАПАЛЕННІ	2
Бабічева В.В., Василенко М.І., Портниченко А.Г. ЦИТОПРОТЕКТОРНИЙ ЕФЕКТ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ ПРИ ВАЖКІЙ ГІПОКСІЇ У ЩУРІВ ТА ЙОГО МЕХАНІЗМИ	2
Багайлюк Л.Б., Жураківська О.Я. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗЕРНИСТИХ ФОЛІКУЛОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ	3
Бакалець О.В. ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЛОНГ-КОВІДІ	4
Барабаш О. Я. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ІОННОГО СКЛАДУ І ФЕРМЕНТАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ РОТОВОЇ РІДИНИ	4
Бігуляк Галина ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ПАРОДОНТИТОМ ТА ЗА КОРЕКЦІЇ СТОВБУРОВИМИ КЛІТИНАМИ	6
Бігуняк Т.В. ФОРМУВАННЯ КОМПЕТЕНТНОСТЕЙ НА КАФЕДРІ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ	6
Бігуняк Т.В. АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧИЙ ФЕРМЕНТ 2 ТА COVID-19	7
Бегош Н. Б., Служинська С. С. ПОРУШЕННЯ СНУ В ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ COVID-19	8
Борщ І.С., Щурко М. М. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ НА ТЛІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ	9
Бурик Р.М. НЕРВОВО-ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ЯК ПРОЯВ ПОСТКОВІДНОГО СИНДРОМУ	10
Вакуленко Д.В., Вакуленко Л.О., Барладин О.Р., Храбра С.З., Стечишин І.В. РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ АДАПТАЦІЙНОЇ ЗДАТНОСТІ ССС ДО КОМПРЕСІЇ СУДИН ПЛЕЧА ПРИ ВИМІРЮВАННІ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ЇЇ ДИНАМІКА ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ ЧИННИКІВ (ЗА ДОПОМОГОЮ ПК ОРАНТА АО)	11
Васильюк В.М. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МІОКАРДА ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	12
Васильців О.М., Денефіль О.В. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ COVID-19 ПРИ НЕДІАГНОСТОВАНІЙ РАНІШЕ СУПУТНІЙ ПАТОЛОГІЇ (випадок з практики)	13
Венгер О.П., Косовський В.В. ПЕРВИННИЙ ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД (ДИНАМІКА, ВИХІД, ПРОГНОЗУВАННЯ)	13
Вівсяна І.В., Копаниця О.М., Бадюк О.О., Марущак М.І. ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ, ОЖИРІННЯ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДОГРАМИ	14
Волкова О.А. ВПЛИВ ДЕСИНХРОНОЗУ НА ПРОДУКЦІЮ РЕАКТИВНИХ ФОРМ АЗОТУ	15

Габор Г.Г., Заєць Т.А., Максим Х.Я. ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАНУ	15
Гевко У.П., Ліснянська Н.В., Марущак М.І. ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА IRS1 (RS2943640) НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ТА ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ	16
Гуніна Л.М. СИНДРОМ ПЕРЕТРЕНОВАНOSTI В СПОРТІ ЯК ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН: ЛАБОРАТОРНИЙ МОНИТОРИНГ	17
Данчишин М.В., Лотоцька О.В. ЗМІНИ КІСТКОВОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ВЖИВАННІ ПИТНОЇ ВОДИ З ПОНАДНОРМАТИВНОЮ КОНЦЕНТРАЦІЄЮ НІТРАТІВ	18
Денефіль О.В., Мусієнко С.А., Зьомко Ю.В. ЗМІНИ ПСИХОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СТУДЕНІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ	19
Денисов С.Ю., Лебедева Є.О., Куцин А.М., Груша М.М. ВИКОРИСТАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНОЇ ТРАНСЛЮМІНАЛЬНОЇ РОТАЦІЙНОЇ АТЕРЕКТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК.....	20
Дзига С.В. СЕРЦЕВО-СУДИННІ ПРОЯВИ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ	21
Друзюк Р.Б. ЗМІНИ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЕВОГО РИТМУ ПРИ РОЗВИКУ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА У ЩУРІВ-САМЦІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ СТРЕСУ І КАСТРАЦІЇ.....	22
Єренко О. К. ДИСТАНЦІЙНА ОСВІТА ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ АБСТРАКТНОГО КЛАСУ НА ЕТАПІ ПІСЛЯДИПЛОМНОГО НАВЧАННЯ У ФАХІВЦІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО СПРЯМУВАННЯ	23
Завгородній М.О., Носар В.І., Цапенко П.К., Козловська М.Г., Василенко М.І., Портніченко В.І., Портніченко А.Г. КАЛЬЦІЙЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЇ МІТОХОНДРІЙ МІОКАРДУ ЩУРІВ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ	24
Заяць Л.М., Кремінська І.Б., Юрків М.І. РОЛЬ ГІПОКСІЇ У БІОХІМІЧНИХ ЗМІНАХ КРОВІ ПРИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ РІЗНОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ.....	25
Зінченко А.С., Чака О.Г., Носар В.І., Левашов М.І. БІОФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ КІСТОК ПРИ ВВЕДЕННІ L-ТРИПТОФАНУ ЩУРАМ З ДІЄТ- ІНДУКОВАНИМ ОЖИРІННЯМ	25
Зяблицев Д.С. ЛІПОПОЛІСАХАРИД-ІНДУКОВАНА ГОСТРА АСПІРАЦІЙНА БРОНХОПНЕВМОНІЯ ЯК МОДЕЛЬ ВИВЧЕННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ ТА ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЬ.....	26
Зяблицев С.В., Стародубська О.О., Жупан Д.Б., Водяник В.В., Зяблицева Т.А. ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ НА НЕЙРОДЕСТРУКТИВНІ ПРОЦЕСИ В ГІПОКАМПІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ	28
Зяблицев С.В., Стародубська О.О., Жупан Д.Б., Водяник В.В., Зяблицева Т.А. РОЛЬ АКТИВАЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНИХ ХОЛІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ	29
Калашніков В.Й., Стоянов О.М., Вастьянов Р.С. ВЕНОЗНА МОЗКОВА ГЕМОДИНАМІКА У ПАЦІЄНТІВ З МІГРЕННЮ.....	30
Калейнікова О.М. ВПЛИВ НАНОСИСТЕМ ЗОЛОТА НА ФУНКЦІОНУВАННЯ КЛІТИН ПРИДАТКІВ СІМ'ЯНИКІВ ЗА УМОВ ОКИСНОГО СТРЕСУ	30

Каштилян О.А., Савицький І. В.	
ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАТНИЙ БАЛАНС В ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗІ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПРОСТАТИТУ	31
Костенко В.О., Акімов О.Є., Рябушко М.М., Гутнік О.М., Назаренко С.М., Нестуля К.І., Таран О.В., Романцева Т.О., Моргун Є.О.	
МОДУЛЯЦІЯ РЕДОКС-ЧУТЛИВИХ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ ПОЛІФЕНОЛАМИ ЯК ЗАСІБ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ	33
Коваль М.Є.	
ОСОБЛИВОСТІ СТРЕСОВОГО РЕАГУВАННЯ УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19.....	33
Козловська М.Г., Василенко М.І., Портниченко А.Г.	
ВПЛИВ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ НА ЗМІНИ ЕКСПРЕСІЇ PGC-1 У МІОКАРДІ ЩУРІВ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	34
Котюжинська С.Г., Гончарова Л.В., Шухтіна І.М.	
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ	35
Криницька І.Я.	
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРЕСУ ТА ТРИВОГИ У МЕДИЧНИХ СЕСТЕР ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ, ЯКІ ПРАЦЮЮТЬ У ТЕРАПЕВТИЧНИХ ВІДДІЛЕННЯХ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВІДДІЛЕННЯХ, ДЕ НАДАЄТЬСЯ ДОПОМОГА ПАЦІЄНТАМ ІЗ КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ COVID-19	36
Кулянда О.О., Кулянда І.С.	
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЗАСОВУВАННЯ ДЕЦЕЛЮЛЯРИЗОВАНОГО ДЕРМАЛЬНОГО МАТРИКСУ ЗІ ШКІРИ СВИНІ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПОВНОШАРОВОГО ДЕФЕКТУ ШКІРИ	37
Левицька Г. В., Савицький І. В.	
ДИНАМІКА КОМПОНЕНТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ РЕГМАТОГЕННИМ ВІДШАРУВАННЯМ СІТКІВКИ	38
Лоза Є.О.	
РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАТОЛОГІЧНІЙ РЕГЕНЕРАЦІЇ ШКІРИ ЩУРІВ	39
Луценко Д.Г., Шило О.В., Даниленко К.М., Бабій Н.П., Дейнека І.В., Хитрий А.В., Луценко О.Л., Моїсеєнко Є.В.	
ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ ЛЮДЕЙ ДО ТРИВАЛОГО ПЕРЕБУВАННЯ В АНТАРКТИЦІ	40
Луцик В.І., Сельський П.Р.	
ПОНЯТТЄВО-ДЕФІНІТИВНИЙ АНАЛІЗ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ ТА ЇЇ НАСЛІДКІВ.....	40
Лимар Є.А.	41
МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ ТА ЇХ ВПЛИВ НА РЕАБІЛІТАЦІЮ ХВОРИХ З КОМБІНОВАНИМИ ТРАВМАМИ ГОМІЛКИ.....	41
Лимар Л.Є., Лимар Н.А., Маланчин І.М.	
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ	42
Маланчук Л.М., Стецевич М-М.О. Маланчук С.Л.	
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ В ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ COVID-19	43
Микитенко А.О., Акімов О.Є., Єрошенко Г.А., Непорада К.С.	
ВПЛИВ НАНОЦЕРІЮ НА МЕТАБОЛІЗМ NO В ПЕЧІНЦІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ	44
Мисула Ю. І.	
СТРЕС. ВПЛИВ. НАСЛІДКИ. ЯК ПРОТИСТОЯТИ.....	45
Міськів В.А.	
МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА ТИРЕОТРОПНИХ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ГІПОФІЗА ПРИ ХРОНІЧНОМУ СТРЕСІ	46

Моїсеєнко Є.В., Капустник О.Ю. ДЕСИНХРОНОЗНІ ПОРУШЕННЯ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ПРИ АДАПТАЦІЇ ЛЮДИНИ ДО УМОВ АНТАРКТИКИ.....	47
Нечипор Н. О., Щурко М. М. ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	48
Панкевич М. С., Щурко М. М. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	48
Пасічник О.В., Заяць Л.М. СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ ІІ ТИПУ У РАННІ ТЕРМІНИ ГОСТРОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТУ	49
Павлович С.І., Грушка Н.Г., Кондрацька О.А., Співак М.Я., Янчій Р.І. МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДИОКСИДУ ЦЕРІУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЕНДОТОКСЕМІЇ	50
Пелих В. Є., Свередюк Ю. А. ЗМІНИ ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ РОЗВИТКУ ЕЛЕКТРОЛІТНО-ОСМОТИЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ДАНОГО СТАНУ	51
Перепелиця Ю.В., Міхньов В.А., Кришталь М.В. РОЛЬ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕГАЗОВОГО АЦИДОЗУ У ЗМІНАХ АРХІТЕКТОНІКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ	52
Портниченко А.Г., Василенко М.І., Абуватфа С., Лапікова-Бригінська Т.Ю., Ахмедов О. ДИНАМІКА ЗМІН ЕКСПРЕСІЇ ГЕНІВ <i>SHC1</i> І <i>TP53</i> В МІОКАРДІ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ	53
Портніченко В.І., Цапенко П.К., Янко Р.В., Павлович С.І., Співак М.Я., Портниченко А.Г. ОСНОВНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ЗМІН ПАТЕРНУ ДИХАННЯ, ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ТА СТРУКТУРИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ НАНОЦЕРІЄМ.....	53
Прейс Н.І., Савицький І.В. Сірман Я.В. ПАТОГЕНЕЗ ЗМІН ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ.....	54
Процайло М. Д., Дживак В. Г. НАДЗВИЧАЙНІ СТАНИ У ПРАКТИЦІ ДИТЯЧОГО ОРТОПЕДА-ТРАВМАТОЛОГА.....	55
Роговий Ю. Є. Цитрін В. Я. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ВИКОРИСТАННЯ МОЛЕКУЛЯРНОГО ВОДНЮ В КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ NO- REFLOW	55
Романенко І.В., Піліпонова В.В., Олійник Ю.М., Іваниця А.О. МЕТОДИ ОПТИМІЗАЦІЇ ПІДГОТОВКИ ДО СКЛАДАННЯ ІНТЕГРОВАНОГО ТЕСТОВОГО ІСПИТУ «КРОК-1. СТОМАТОЛОГІЯ» З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ.....	58
Савицький В.І., Якименко О.О., Клочко В.В., Савицький І.В. ДИНАМІКА РІВНЮ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У ТВАРИН ЗІ ЗМОДЕЛЬОВАНИМ АНТИФОСФОЛІПІДНИМ СИНДРОМОМ ТА ПРИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ	59
Сас Л.М. ЗМІНА ПРИСТОСУВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У СТУДЕНТІ-ПЕРШОКУПСНИКІВ	60
Сас П.А. ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ВНАСЛІДОК ВОЄННИХ ДІЙ	61
Сачинська О.В., Фалюш О.А., Лимарєва А.А., Перчик І.Г., Резніков О.Г. СТАТЕВА ПОВЕДІНКА І ГОРМОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ У ЧОЛОВІЧОГО ПОТОМСТВА САМИЦЬ ЩУРІВ ПІСЛЯ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ГАЛЬМУВАННЯ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ	62
Самохіна Л.М., Ломако В.В. ВПЛИВ ПЛАВАННЯ У ХОЛОДНІЙ ВОДІ НА РЕАКЦІЇ ЛІМІТОВАНОГО ПРОТЕОЛІЗУ В СИСТЕМІ ПРОТЕІНАЗА- α -2-МАКРОГЛОБУЛІН.....	63

Свередюк Ю. А., Свередюк А.М., Пелих В. Є. ЗМІНИ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ КОРЕКЦІЇ СТЕРОЇДНОГО ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ.....	63
Сікора К.О. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В МІОМЕТРІЇ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ...	64
Соловйов О.І., Мищенко І. А., Апихтін К.О. ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І БІОЛОГІЧНОГО ВІКУ У ГІРНИЧОРЯТУВАЛЬНИКІВ.....	65
Сольвар З.Л. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ В ЛЕГЕНЯХ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ.....	66
Сопель О.В. ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ РОЗВИКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ.....	67
Срібна В.О., Калейнікова О.М., Вознесенська Т.Ю., Блашків Т.В. ВПЛИВ РЕСВЕРАТРОЛА ТА БЛОКАТОРА ПАРП НА СТУПІНЬ ПОШКОДЖЕННЯ ДНК КЛІТИН ФОЛІКУЛЯРНОГО ОТОЧЕННЯ ООЦИТІВ <i>IN VITRO</i>	67
Сушельницький С.І. МОЛЕКУЛЯРНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ: ВКЛАД ТЕХНОЛОГІЙ ОМІКС В ДІАГНОСТИКУ ТА ПЕРСОНАЛІЗАЦІЮ ЛІКУВАННЯ РАКУ	68
Терлецька Н. Ю. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ЯЙНИКАХ ЩУРІВ ТА КОРЕКЦІЯ ЙОГО ІНОЗИТОЛОМ.....	69
Топчанюк Л.Я., Василенко М.І., Жуковська А.С., Козловська М.Г., Портниченко А.Г. УЧАСТЬ МІКРОРНК-320 В ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНИХ МЕХАНІЗМАХ КОМПЕНСАЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ ТА ЙОГО ГІПОКСИТЕРАПЕВТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ	70
Фаріон-Навольська О.В. ЗМІНИ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСУ ОСІБ З НЕСТАБІЛЬНІСТЮ ХРЕБТА	71
Шаповалова А.С., Розова К.В. ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ У СИСТЕМІ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ.....	72
Шевченко О. М. ¹ , Бібіченко В. О., Шевченко О. О. РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРАГІНАНОВОГО ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ.....	72
Шутова Н.А., Кузьміна І.Ю., Морозов О.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА ОЦІНКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	74
Щур М.Б., Жураківська О.Я. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ.....	75
Юрик Я.І., Боднар Я.Я., Юрик І.І. ОСОБЛИВОСТІ СУБМІКРОСКОПІЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОЕНДОКРИНОЦИТІВ ВУШОК СЕРЦЯ У ПОСТКОМПРЕСІЙНОМУ ПЕРІОДІ СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	76
Янко Р.В., Коломієць І.І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ МОЛОДИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ АЛІМЕНТАРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ.....	77

Babelyuk V.Y., Babelyuk N.V., Popovych I.L., Gozhenko A.I., Kyrylenko I.G., Korolyshyn T.A., Dubkova G.I., Kovbasnyuk M.M., Hubyts'kyi V.Y., Kikhtan V.V., Musiyenko V.Y., Dobrovolsky Y.G., Korsunskyi I.H., Zukow W. ADAPTOGENIC EFFECTS OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION WITH THE DEVICE "VEB"®	78
Babelyuk V.Y., Tserkovniuk R.G., Dubkova G.I., Korolyshyn T.A., Hubyts'kyi V.Y., Kikhtan V.V., Gozhenko A.I., Popovych I.L. PARAMETERS OF GAS DISCHARGE VISUALIZATION (BIOPHOTONICS) CORRELATED WITH PARAMETERS OF ACUPUNCTURE POINTS, EEG, HRV AND HORMONES	79
Bashmakov I.D, Trysak N.S. MECHANISMS OF THE DEMAGING EFFECT OF DRUGS ON HEPATOCYTES	79
Bombushkar I.S., Gozhenko A.I., Korda M.M., Popovych I.L. PLASMA LEVELS OF NITROGENOUS METABOLITES ARE CLOSELY CORRELATED WITH SOME PSYCHO-NEURO-ENDOCRINE PARAMETERS.....	80
Fihura O.A., Korda M.M., Popovych D.V., Ruzhylo S.V. PLASMA LEVELS OF MAIN ADAPTOGENE HORMONES AND EEG&HRV PARAMETERS ARE CLOSELY CORRELATED	81
Fil V.M., Kovalchuk H.Y., Voloshyn O.R., Kopko I.Y., Lupak O.M., Ivasivka A.S., Musiyenko O.V., Usynskyi R.S. INNATE MUSCULAR ENDURANCE AND RESISTANCE TO HYPOXIA DETERMINES THE REACTIONS TO ACUTE STRESS OF IMMUNITY IN RATS.....	82
Gonchar O.O., Bratus L.V., Mankovska I.M. TISSUE HYPOXIA AS ONE OF THE TRIGGER MECHANISM FOR OXIDATIVE STRESS INTENSIFICATION AT RAT MODEL OF HEMORRHAGIC SHOCK	82
Kovaltsova M., Miroshnichenko M. STRESS EFFECT OF THE STATE OF THE ENDOCRINE PART OF RATS' PANCREAS.....	83
Kozlova Yu.V., Kozlova K.S. CHANGES IN THE RATIO OF Rb/Zr IN THE CEREBRAL OF RATS IN THE ACUTE PERIOD OF BLAST-INDUCED BRAIN INJURIES.....	83
Kuchma I.L., Gozhenko A.I. NEUROENDOCRINE-IMMUNE COMPLEX AND STATE OF EXCHANGE OF NITROGENOUS METABOLITES AT RATS	84
Kushneruk A.V., Gozhenko A.I. EEG PARAMETERS IN PATIENTS WITH VARYING SEVERITY OF URINARY SYNDROME OF CHRONIC PYELONEPHRITIS HAVE A NUMBER OF DIFFERENCES.....	85
Popovych I.L.	85
SIMILARITY EFFECTS OF TWO TYPES OF ADAPTOGENS ON THE HUMAN BODY.....	85
Popovych I.L., Gozhenko A.I., Popovych A.I., Zukow W. NEUROENDOCRINE MECHANISM OF IMMUNOMODULATING EFFECT OF BALNEOTHERAPY ON TRUSKAVETS' SPA.....	86
Shysh A.M., Kotlyarova A.B., Maksymchuk O.V. QUERCETIN AND OMEGA-3 PUFAS INHIBIT MYC EXPRESSION IN THE MYOCARDIUM OF SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RATS	87
Tronko M.D., Pushkarev V.V., Kovzun O.I., Levchuk N.I., Pushkarev V.M. THE INFLUENCE OF COVID-19 AND DIABETES ON THE AMPK α 1 AND IRS-1 CONTENT IN BLOOD PLASMA OF PATIENTS	87
Zashchuk R.G., Znamerovsky S.G., Gutsuliuk V.G., Merza Ya.M., Savytskyi I.V. STUDY OF ENDOTHELIN-1 DYNAMICS IN THE PATHOGENESIS OF EXPERIMENTAL PERITONITIS	88
Zukow W., Mel'nyk O.I., Popovych D.V., Yanchij R.I., Popovych I.L. EFFECTS OF REHABILITATION AT THE TRUSKAVETS' SPA ON PHYSICAL WORKING CAPACITY AND ITS NEURAL, METABOLIC, AND HEMATO-IMMUNE ACCOMPANIMENTS	89

Підп. до друку 15.08.2022. Формат 60×84/16.
Папір офсет. № 1. Гарн. «Тінос». Друк офсет.
Ум. друк. арк. 6,13. Обл.-вид. арк. 7,30.
Тираж 100 пр. Зам. № 123.

Видавець і виготовлювач
Тернопільський національний медичний
університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 7242 від 02.02.2021 р.