

Міністерство охорони здоров'я України

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»**

МАТЕРІАЛИ

**X Науково-практичної конференції
(з міжнародною участю)
«Актуальні питання патології
за умов дії надзвичайних факторів на організм»**

05 жовтня – 06 жовтня 2017 року

Тернопіль 2017

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

ГОЛОВА:

Корда Михайло Михайлович – ректор ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України», доктор медичних наук, професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Бондаренко Юрій Іванович – завідувач кафедри патологічної фізіології, доктор медичних наук, професор.

Гудима Арсен Арсенович – завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини, доктор медичних наук, професор.

Гнатів Володимир Володимирович – завідувач кафедри анестезіології та реаніматології, доктор медичних наук, професор.

Марушак Марія Іванівна – завідувач кафедри функціональної і лабораторної діагностики, доктор медичних наук, доцент.

Сатурська Ганна Степанівна – завідувач кафедри соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я з медичною статистикою, доктор медичних наук, доцент.

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

Сельський Петро Романович – декан факультету іноземних студентів, доктор медичних наук, професор кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною.

Хара Марія Романівна – доктор медичних наук, професор кафедри патологічної фізіології.

Денефіль Ольга Володимирівна – доктор медичних наук, професор кафедри патологічної фізіології.

Пелих Володимир Євгенович – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної фізіології.

Чарнош Софія Михайлівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної фізіології.

Усинський Руслан Станіславович – кандидат медичних наук, старший викладач кафедри патологічної фізіології.

Юрїїв Катерина Євгенівна – кандидат медичних наук, старший викладач кафедри патологічної фізіології.

Дзига Світлана Вікторівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

Бакалець Олена Валеріївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

Кулянда Олена Олегівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри патологічної фізіології.

Свередюк Юлія Анатоліївна – аспірант денної форми навчання кафедри патологічної фізіології.

Акімова В.М., Лаповець Л.Є., Цимбала О.П., Белявська Б.М., Мартянова О.І.
Лаповець Н.Є.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АКТИВНОСТІ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ ТА ПРОДУКЦІЇ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ПРИ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМАХ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів
viorikakimova@gmail.com

Оксид азоту (NO) регулює різноманітні метаболічні реакції, які забезпечують життєздатність і функціональну активність клітин організму. Його рівень залежить від функціонального стану імунної системи, зокрема від продукції прозапальних цитокінів, які є стимуляторами активності NO-синтази. Також оксид азоту може бути модулятором імунної відповіді.

Мета. Вивчити взаємозв'язок активності NO-синтазної системи з продукцією прозапальних цитокінів у хворих на деструктивні форми гострого апендициту (ГА).

Матеріали та методи. У 28 хворих на флегмонозний ГА (ФГА) та у 16 хворих на гангренозний ГА (ГГА) у крові вивчали вміст стабільних метаболітів NO за стандартною методикою з допомогою реактиву Гріса (L.C.Green,1982) та активність індукцибельної NO-синтази (iNOS) за методом В.В.Сумбаєва та І.М. Ясинської (2000). Вміст IL-1 β , TNF- α визначали з допомогою методу ІФА реактивами фірми Diaclon (Франція).

Результати досліджень. У хворих на ФГА активність сумарної NOS перевищувала показник групи здорових осіб на 32 % і становила (8,8 \pm 0,12 проти 6,67 \pm 0,23) нмоль NADPH /хв/мг білка (p<0,05), а у хворих на ГГА на 53% перевищувала контроль (10,2 \pm 0,98 проти 6,67 \pm 0,23) нмоль NADPH /хв/мг білка (p<0,05). Активність iNOS у хворих на ФГА більше, ніж у 2 рази перевищувала контроль (4,68 \pm 0,05 проти 2,11 \pm 0,04) нмоль NADPH /хв/мг білка (p<0,05), а у хворих на ГГА була у 3,9 рази вищою (8,40 \pm 0,23 проти 2,11 \pm 0,04) нмоль NADPH /хв/мг білка (p<0,05). Вміст стабільних метаболітів оксиду азоту у крові хворих на ФГА був у 1,8 рази а при ГГА 2,3 рази більшим від контролю (6,84 \pm 0,20 і 8,9 \pm 0,56 проти 3,80 \pm 0,15 ммоль/л)

При ГФА вміст TNF- α в сироватці крові був вірогідно (p<0,05) у 3,9 рази вищим, а при ГГА у 7,9 рази вищим від контрольного значення. При флегмонозному запаленні концентрація IL-1 β була більшою у 21,9 рази, а при гангренозному - у 2,4 рази порівняно з контролем (p<0,05). Співвідношення IL-1 β /TNF- α при ГФА становило 5,38 \pm 0,46, для ГГА 0,26 \pm 0,14 і вірогідно відрізнялося від контрольного значення 1,05 \pm 0,12 (p<0,05). З представлених даних видно, що продукція IL-1 β переважає при ГФА, у той час як при ГГА більш виражене збільшення концентрації TNF- α .

Парний кореляційний аналіз при ГФА виявив прямий сильний кореляційний зв'язок між вмістом TNF- α та вмістом сумарних метаболітів оксиду азоту (r=0,79), сильний кореляційний зв'язок між вмістом TNF- α та IL-1 β (r=0,79, p=0,01). При ГГА усі встановлені кореляційні зв'язки були слабкими із коефіцієнтом кореляції r<0,25.

Висновки. У результаті досліджень встановлено більш виражену активацію NO-синтазної системи за рахунок індукцибельної ізоформи та переважання TNF- α при ГГА порівняно з ГФА, що свідчить про участь їх у патогенезі гангренозного запалення. Кореляційний аналіз показав, що при гангренозному запаленні втрачається гнучкість системи, можна говорити про дизрегуляцію імунних процесів їх розбалансованість, у той час, як при флегмонозному запаленні все ще існує певна спряженість між вмістом цитокінів та активністю NO-синтази.

Бакалець О.В., Марущак М.І., Дзига С.В., Бегош Н.Б., Заєць Т.А.
ЗНАЧЕННЯ МЕТАБОЛІТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ОЦІНЦІ
СТУПЕНЮ ВИРАЖЕННЯ АЛЕРГОДЕРМАТОЗУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль

Одним з критеріїв оцінки функціонального стану обміну білків сполучної тканини в організмі людини є рівень загального оксипроліну (ОП), який є міткою колагену і відображає інтенсивність його обміну.

Метою нашої роботи було вивчити вмісту ОП у хворих на алергодерматози (АД) різної тривалості та тяжкості перебігу для встановлення значущості цього показника та прогнозування ускладнень.

Активність оксипроліну в сироватці крові визначали колориметрично за методикою Bergman та Loxley в модифікації Осадчук М.А.

Обстежено 114 хворих з АД віком 18-61 років, серед яких було 24 чоловіки і 90 жінок. 80 осіб мали хронічну рецидивну алергічну кропив'янку, 34 – інші хронічні алергодерматози. Тривалість захворювання коливалась від 1 міс. до 10 років – $(28,9 \pm 6,5)$ міс. Контрольною групою були 20 донорів крові.

Встановлено, що за наявності АД рівень ОП зростає у 1,8 разу порівняно із здоровими. Виявлено його прогресивне зростання відповідно до тривалості патологічного процесу: на 8,5% за тривалості 1-3 роки, на 13% – 3-6 років та на 23%, якщо алергодерматоз тривав понад 6 років.

Аналогічна картина спостерігалась при різних ступенях важкості: на 27,5% і 46,4% зростала концентрація оксипроліну відповідно при середньому і важкому ступенях порівняно з легким перебігом захворювання. Зважаючи на це, стан основної речовини та волокнистих структур використовується як критерій оцінки ступеня активності патологічного процесу.

Використання системних глюкокортикостероїдів (ГКС) посилювало деструктивні процеси в сполучній тканині, що призводило до зростання показника на 6,1% порівняно з хворими, у лікування яких стероїдна терапія не використовувалася. Використання топічних стероїдів характеризувалося зменшенням рівня ОП на 21,4%.

Отже, отримані данні свідчать про активацію процесів дегенерації сполучної тканини, які, у свою чергу, залежать від активності (тяжкості перебігу), тривалості АД та використання системної ГКС-терапії, в той час як топічна стероїдна терапія зменшує вираженість катаболізму волокнистих структур.

Бандас І. А., Корда М. М.
НАНОЧАСТИНКИ ДІОКСИДУ КРЕМНІЮ ПОСИЛЮЮТЬ ТОКСИЧНИЙ
ЕФЕКТ СВИНЦЮ НА СТАН ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Відома для наночастинок здатність посилювати транспорт хімічних речовин й лікарських засобів в клітини і через бар'єри організму робить актуальним питання про можливість потенціювання токсичної дії хімічних контамінантів при їх сумісному надходженні в організм з наночастинками.

Мета роботи – оцінити інтегральний ефект наночастинок діоксиду кремнію і хімічного токсиканта ацетату свинцю на стан гуморальної ланки імунітету в експерименті.

Тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили колоїдний розчин наночастинок SiO_2 (50 мг/кг), ацетат свинцю (20 мг/кг) і наночастинок SiO_2 сумісно з ацетатом свинцю. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопенталового наркозу через 21 добу від початку експерименту. У сироватці крові визначали кількість імуноглобулінів класів А, М і G та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили з урахуванням принципів біоетики.

Встановлено, що під впливом наночастинок SiO₂ досліджувані показники не зазнавали достовірних змін. У сироватці крові щурів, яким вводили ацетат свинцю, встановлено значне збільшення вмісту Ig G (на 64 %) і ЦІК (на 100%). Найбільш суттєво змінювалися показники гуморальної ланки імунітету у сироватці крові тварин на фоні сумісного введення наночастинок SiO₂ й ацетату свинцю. У цьому випадку концентрація Ig A, Ig M, Ig G і ЦІК була достовірно вищою на 40, 60, 28 і 20 % (p<0,05) відповідно, порівняно з групою тварин, яким вводили тільки хімічний токсикант.

Зроблено висновок, що наночастинок діоксиду кремнію потенціюють токсичний вплив хімічного токсиканта ацетату свинцю на гуморальну ланку імунітету.

Баріляк Р.В., Воробець Д.З., Воробець З.Д.
АКТИВНІСТЬ Ca²⁺-ЗАЛЕЖНОЇ ТА Ca²⁺-НЕЗАЛЕЖНОЇ ІЗОФОРМНО-СИНТАЗИ ЛІМФОЦИТІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА РАК ЯЄЧНИКА

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Для виявлення найбільш ранніх доклінічних стадій розвитку патологічних процесів йде пошук нових маркерів. В цьому аспекті, роль Нітроген (II) оксиду (NO), як універсального клітинного та тканинного метаболіту в регуляції клітинних функцій не викликає сумніву. Водночас відомо, що, залежно від концентрації, метаболіти циклу NO можуть виявляти як про- так і антипроліферативний ефект. Метою роботи було з'ясування особливостей функціонування аргіназо-NO-синтазної системи лімфоцитів крові при раку яєчника (РЯ). Встановлено, що активність Ca²⁺-залежної cNOS лімфоцитів крові практично здорових жінок, віком 20-40 років становить (73,7±6,4) нмоль NADPH(H⁺)/хв на 1 мг протеїну. У другій групі, віком 41-60 років, активність даного ензиму дещо знижувалась, але достовірної різниці між двома групами не виявлено. В лімфоцитах крові пацієнток хворих на РЯ активність cNOS знижується в 4,1 раза щодо фізіологічної норми (p<0,001). Одночасно встановлено, що активність iNOS лімфоцитів крові практично здорових жінок віком 20-40 років ідентифікується в незначній мірі, практично на межі похибки. У практично здорових жінок віком 40-60 років активність Ca²⁺-незалежної iNOS дещо зростала, але зростання не було статистично достовірним. На фоні інгібування cNOS у лімфоцитах крові пацієнток з РЯ спостерігається різке зростання активності iNOS, в 166 раз (p<0,001).

Таким чином, отримані нами результати вказують на дисфункцію аргіназо-NO-синтазної системи лімфоцитів крові при РЯ, що призводить до дисбалансу регуляторних систем лімфоцитів, зокрема регуляторної функції NO.

Булик Р.Є., Хоменко В.Г.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕКСТРЕМАЛЬНОЇ НЕФРОТОКСИЧНОСТІ НА ТЛІ СТРЕСУ
Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці
E-mail: biology@bsmu.edu.ua

Відомо, що екстремальні стани – це стани організму, які характеризуються надмірною напругою або виснаженням пристосувальних механізмів, які можуть розвиватися первинно при дії на організм різноманітних надзвичайних подразників (наприклад, стресу, ендогенних інтоксикацій тощо). У процесі розвитку екстремальних станів істотне значення має активація симпатoadреналової і гіпофізарно-наднирникової систем, характерна для стресу. Характерним для патогенезу екстремальних станів є розвиток ланцюгових патологічних реакцій, які підвищують функціональні розлади організму.

Так, у тварин, яким вводили внутрішньошлункового суміш із солей металів на фоні іммобілізаційного стресу на 14-у добу реєстрували порушення більшості показників екскреторної, іонорегулювальної та кислотовидільної функцій нирок. Вважають, що комбінована дія хлоридів талію, свинцю і алюмінію більше пошкоджує транспорт іонів калію, ніж натрію. У людей, які проживали на забрудненій важкими металами території

спостерігали підвищену екскрецію іонів калію. Екскреція іонів натрію залежала тільки від віку пацієнтів.

Як стрес та і солі металів мають виражені мембранотоксичні властивості та здатність підвищувати активність гемостазу. При екстремальній нефротоксичній інтоксикації на тлі стресу виникають розлади мікроциркуляції в тканинах, які можуть призводити до тяжких порушень, наприклад, зміни в нирках – так звана “шокова нирка”, які призводять до ниркової недостатності.

Важливим аспектом патогенного впливу солей металів та стресу на нирки є порушення електролітного обміну, зокрема транспорту іонів натрію. Відомо, що переважна частина іонів натрію реабсорбується в проксимальному сегменті, тому його пошкодження може викликати серйозні зрушення в натрієвому балансі. Цьому сприяє накопичення металів у кірковій речовині нирок. Морфологічно спостерігаються деструктивні зміни проксимальних, дистальних відділів нефрона та клубочкового апарату. Морфологічні зміни зберігаються тривалий час, що характеризує високу матеріальну і функціональну кумуляцію важких металів.

Доведено, що протеїнурія при токсичних нефропатіях пропорційна концентрації металу в нирках. Згідно з даними літератури, протеїнурія характерна також для свинцевої і талієвої інтоксикацій, але в більших дозах. Встановлено, що збільшення проникливості клубочків для білків при нефропатії пов'язано із зміною заряду клубочкових поліаніонів: рівень альбумінурії зворотньо корелював із вмістом сіалових кислот у клітинах клубочків. Солі металів можуть також руйнувати клітини каналцевого апарату і тоді протеїнурія набуває тубулярного генезу. Пошкодження нирок може бути зумовлено не тільки безпосередньою токсичною дією металів на епітеліоцити різних відділів нефрона, а й мати аутоімунний генез.

Отже, патофізіологічні зміни нирок, викликані солями металів та стресом, важливі при вивченні патологічних змін в організмі, які можливі за умов дії надзвичайних факторів, зокрема, екстремальних станів.

Венгер О.П., Сас Л.М.

**Актуальні питання виникнення психічних порушень
при дії надзвичайних ситуацій**

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України», Тернопіль**

Проблема психічного здоров'я комбатантів, які беруть участь в сучасних локальних війнах і збройних конфліктах, є на сьогоднішній день однією з найбільш актуальних.

Для виконання мети нашої роботи обстежено 37 постраждалих при збройних конфліктах, які знаходилися на лікуванні в Тернопільській обласній комунальній клінічній психоневрологічній лікарні. Психічні порушення у постраждалих при збройних конфліктах значною мірою зумовлені бойовим стресом. Найбільш виражені психічні порушення спостерігалися в осіб, які знаходились у зоні бойових дій більше ніж три місяці.

Нами виділено низку чинників, які, на думку комбатантів, 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.

Значимість впливу на психіку військовослужбовця тих чи інших бойових стресорів визначалася його індивідуально-психологічними особливостями і особистісними властивостями, психологічною та професійною готовністю до ведення бойових дій, характером і рівнем бойової мотивації, особливостями сприймання місця і ролі бойових дій в історії та перспективі його системи життєдіяльності. У свою чергу, ефективність поведінки комбатантів залежала від рівня їхньої активності, спрямованої на протидію негативному впливу стрес-факторів бойової обстановки; характеру використовуваних ними способів подолання дестабілізуючого впливу бойових стресорів на психіку, поведінку і

життєдіяльність в цілому; наявності у військовослужбовців досвіду поведінки в бойовій обстановці і його змісту.

Крім того, перебування у зоні конфлікту супроводжувалося пролонгованим емоційним стресом. Потужність і тривалість останнього визначалася не тільки наслідками фізичної травми, а в більшій мірі особистісними якостями постраждалого.

Наступним етапом нашої роботи було визначення психічних розладів у «комбатантів». Спектр відхилень психічного стану виявився достатньо широкий: від різновиду розладу адаптації до посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та реактивних станів (психогенні психози, реактивні психози – РС) – найбільш тяжких форм бойової психогенної патології.

У осіб, які зазнали впливу бойового стресу, спостерігалися різноманітні симптоми: нав'язливі думки (74%), депресія (48%), апатія (43%), дисоціація психічної діяльності (26%), експлозивні (вибухові) реакції (22%) або, навпаки, пацієнти «заходили у себе», всіляко уникали міжособистісних контактів (19%). У 67 % комбатантів спостерігалася захворюваність соматичними розладами, при цьому психічна і соматична патологія взаємообтяжували одна одну.

Оскільки організм людини біологічно не запрограмований переносити масивні психічні травми, період лікування часто супроводжувався пролонгованим емоційним стресом. За час лікування у багатьох пацієнтів формувалися негативні психологічні стресові реакції, що мали демонстративний та опозиційно-викликаючий характер. З одного боку, у процесі комплексних лікувально-реабілітаційних заходів спостерігалася достатньо швидке покращення суб'єктивного стану – кількість скарг на стан здоров'я та рівень ситуаційної тривоги помітно зменшувалися, але при цьому відмічались зниження показників поведінкової саморегуляції, моральної нормативності та здатності до успішного спілкування з оточуючими.

**Водвуд В. К., Швед М. І., Садлій Л. В., Ковальська М. П., Ястремська І. О.,
Піжицька К. Б.**

ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ У ХВОРИХ З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

**Кафедра невідкладної та екстреної медичної допомоги, ДВНЗ «Тернопільський
державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»
м. Тернопіль, Україна**

Актуальність. Встановлено, що при дилатаційній кардіоміопатії (ДКМП) причиною смерті у 60-70 % випадків є прогресуюча хронічна серцева недостатність (ХСН). Впродовж перших трьох років від появи перших симптомів помирають понад 50 % таких пацієнтів, а в подальшому – ще 5-10 % щороку. Доведено, що чоловіки хворіють на ДКМП більш, ніж у 4 рази частіше, ніж жінки. Також відомо, що при ДКМП середній вік чоловіків на 12 % менший, ніж у жінок. Дані відмінності пов'язують з гендерними особливостями ремоделювання серця.

Мета: визначити особливості ремоделювання серця у пацієнтів з ДКМП залежно від статі.

Матеріали і методи. До дослідження включено 26 чоловіків і 26 жінок віком 45-60 років із первинною та вторинною ДКМП, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні. У дослідження не залучали хворих із тяжкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок, осіб з онкологічними захворюваннями, цукровим діабетом та артеріальною гіпертензією.

Крім загально-клінічних та інструментальних обстежень, усім хворим проводили електрокардіографію та ехокардіографію (ЕхоКГ) за стандартною методикою (Фейгенбаум-Х). Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 8.0» (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel-2007. Основні параметри показників кардіо-гемодинаміки у обстежених пацієнтів чоловічої та жіночої статі наведено у таблиці №1.

Таблиця №1

Показник	Чоловіки (n=26)		Жінки (n=26)		p
	X	σ	X	σ	
Зріст, см	177,31	5,45	164,54	6,36	0,0001
Площа тіла, см ²	1,97	0,16	1,79	0,08	0,0001
Кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, см	5,89	0,17	5,45	0,31	0,005
Розмір лівого передсердя, см	4,66	0,14	4,34	0,19	0,002
Розмір правого шлуночка, см	2,63	0,08	2,49	0,12	0,005
Розмір висхідної аорти, см	3,55	0,05	3,39	0,05	0,1
Товщина перегородки, см	1,18	0,04	1,13	0,05	0,1
Товщина задньої стінки ЛШ, см	1,06	0,04	1,00	0,02	0,1
Фракція викиду ЛШ, %	33,50	4,03	32,05	5,45	0,01
Маса міокарда, мг	282,35	10,16	234,60	16,12	0,002
Індекс маси міокарда, г/м ²	159,02	7,31	140,23	8,50	0,05
Відносна товщина міокарда, см	0,37	0,03	0,38	0,04	0,1

Примітка: X - значення середнього арифметичного, σ - стандартне відхилення. Середні значення парних групи порівнювали за допомогою t-тесту Стьюдента. Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значимими при $p < 0,05$.

За результатами ЕхоКГ у чоловіків та жінок значно відрізнялись середньостатистичні показники кардіо-гемодинаміки з урахуванням відомих статевих анатомо-фізіологічних особливостей серцево-судинної системи. Розміри камер серця були достовірно більшими у чоловіків, а саме: розміри лівого передсердя, лівого шлуночка (ЛШ), правого шлуночка ($p < 0,05$). Маса міокарда у чоловіків також була більшою на 20,35 % ($p < 0,01$), а індекс маси міокарда – на 15,40 % ($p < 0,05$). Разом з тим, достовірної різниці між величиною фракції викиду ЛШ, розміром висхідної аорти, товщиною стінок ЛШ та величиною відносної товщини міокарда у обстежених групах хворих виявлено не було. Як у чоловіків, так і у жінок із ДКМП при аналізі переважала ексцентрична гіпертрофія (у 77 % усіх чоловіків та жінок) у порівнянні з іншими типами геометрії серця. Одночасно було встановлено, що клінічні ознаки ХСН суттєво переважали у хворих чоловічої статі. Також госпіталізація чоловіків з ДКМП проводилась у 1,5 рази частіше, ніж жінок, а рівень річної смертності при даному захворюванні відповідав співвідношенню 1,4:1 (відповідно чоловіків і жінок).

Висновок. Таким чином, чоловіча стать у порівнянні з жіночою є прогностично несприятливим фактором, що призводить до більш виражених ознак ремоделювання серця, більш швидких темпів прогресування ХСН та тяжчих наслідків (підвищення частоти госпіталізації та рівня річної смертності) перебігу ДКМП.

Волошин В.Д., Смрщок Ю.С., Волошин О.С.*, Мізь А.В.
ОСНОВНІ ФАКТОРИ ПАТОГЕНЕЗУ КОКСАРТРОЗУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

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

У розвитку структурно-функціональної патології суглобових поверхонь ключову роль відіграє порушення метаболізму хрящової тканини. Зокрема, у кульшовому суглобі хронічний перебіг дистрофічного процесу з часом зумовлює поширення цього явища на інші структури: субхондральну ділянку кістки, синовіальну оболонку, періартикулярні м'язи, зв'язки. Наслідком тривалого порушення метаболізму є розвиток деструкції всіх елементів суглоба, що супроводжується некротичними змінами у хрящовій тканині. Висока частота

розвитку остеоартрозу – близько 70% від загальної кількості ревматичних захворювань [1] зумовлює необхідність всебічного аналізу факторів розвитку цієї патології та механізмів їх впливу.

На сьогодні основними чинниками розвитку коксартрозу вважають вроджені аномалії розвитку суглоба, набуті пошкодження травматичного генезу, тривале запалення, неврологічні захворювання. Спільним в усіх випадках є хронічний і прогресуючий перебіг захворювання, невисока чутливість до консервативних методів лікування.

Вроджена патологія структур кульшового суглоба зумовлює найбільш ранній на фоні інших причин розвиток захворювання. У хворих на диспластичний коксартроз вже у молодому віці показники окремих м'язів сідничної групи знижено через аномальне місце їх розташування, в інших м'язах спостерігають гіпертонус [2]. Глибина розвитку коксартрозу травматичної етіології відповідає тяжкості отриманої травми. Швидкий розвиток посттравматичного остеоартрозу кульшового суглоба спостерігали після центральних вивихів стегна, переломів вертлюгової западини. Однак, коксартроз у спортсменів під впливом функціонального перевантаження розвивався повільно [3].

Вагомим чинником розвитку деформуючого остеоартрозу є також надмірна вага тіла, що має метаболічний та фізичний вплив [1], при цьому в обмінних процесах хрящової тканини починає переважати катаболізм.

Отже, важливим є дослідження характеру і глибини дистрофічно-деструктивних змін у структурах кульшового суглоба під впливом факторів різної етіології з метою диференційного підходу у виборі стратегії лікування. При цьому слід вивчати реакцію не лише хрящової і кісткової тканини, але й суміжних структур суглоба, зокрема, періартикулярних м'язів. Проте лише клінічними та електроміографічними дослідженнями неможливо отримати інформацію про рівень дегенерації у періартикулярних м'язах [2], що зумовлює необхідність комплексного дослідження даних тканин із залученням морфологічних методів аналізу.

1. Бурмак Ю.Г. Деформуючий остеоартроз у діяльності лікаря загальної практики / Ю.Г. Бурмак, Л.В. Зеніна, Д.В. Білокобильська // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14. - №2. – С. 40-42.

2. Герасименко С.І. Визначення стану періартикулярних структур у хворих із тяжкими типами локальної дисплазії кульшового суглоба [Електронний Ресурс] / С.І. Герасименко, М.В. Полулях, Л.В. Перфілова, І.В. Гужевський, А.М. Бабко // Журнал «Травма». – 2016. – Том 17. - №3. – Режим доступу до журналу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/43342#prettyPhoto> - Назва з екрану. – Дата звернення: 13.09.2017.

3. Гайко Г.В. Післятравматичний коксартроз і особливості його перебігу / Г.В. Гайко, О.В. Калашніков, А. Т. Бруско // Спортивна медицина. – 2013. - №1. – С. 47-50.

Воробець М.З., Фафула Р.В., Онуфрович О.К., Єфремова У.П.
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ ТА АКТИВНОСТІ
АРГІНАЗИ ЛІМФОЦИТІВ ПРИ НЕПЛІДНОСТІ ЧОЛОВІКІВ
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Одним з патогенетичних механізмів чоловічого неплоддя є порушення гормональної регуляції сперматогенезу, в якому ключову роль відіграють чоловічі статеві гормони. Взаємодіючи із специфічними андрогенними рецепторами, вони визначають розвиток чоловічих статевих ознак, активують та підтримують сперматогенез. Етіологію різних форм патоспермії пов'язують з гормональними порушеннями. Є дані, що андрогени регулюють експресію аргінази та пов'язаною з нею функцію NO-синтазної системи. Метою даної роботи було дослідити гормональний профіль та активність аргінази в сперматозоїдах неплодних чоловіків з різними порушеннями сперматогенезу та встановити кореляційний зв'язок між ними. При вивченні гормонального профілю сироватки периферичної крові у чоловіків з різними формами патоспермії відзначено зміщення сироваткових рівнів гонадотропних і статевих гормонів. Найбільш виражені достовірні зміни спостерігаються у рівнях фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) та тестостерону. Так, рівень ФСГ в чоловіків з

олігозооспермією, спричиненою гіпогонадізмом в середньому в 2,0 рази, а в чоловіків з лейкоцитоспермією в 1,8 рази вищий, ніж у фертильних чоловіків. Водночас, в неплідних чоловіків з астенозооспермією рівень ФСГ нижчий у 2,2 рази стосовно чоловіків із нормозооспермією, знаходячись в межах фізіологічної норми. Рівень тестостерону нижчий в 1,6 рази у чоловіків з порушенням сперматогенезу за типом олігозооспермії, знаходячись на нижній межі норми. Рівень лютеїнізуючого гормону, естрадіолу та пролактину у неплідних чоловіків з різними формами патоспермій статистично достовірно не відрізняється від величин в осіб контрольної групи. Рівень естрадіолу є вищий в неплідних чоловіків, проте ці зміни не є статистично достовірними. Активність аргінази в сперматозоїдах неплідних чоловіків з олігозооспермією в 2,1 рази нижча ніж у сперматозоїдах чоловіків з нормозооспермією. У чоловіків з порушеним сперматогенезом за типом астенозооспермії активність аргінази нижча в 2,3 рази у порівнянні з показниками при нормозооспермії. У чоловіків з поєднаною патологією (олігоастенозооспермія) аргіназна активність сперматозоїдів є дещо нижчою, ніж при окремих порушеннях і в 2,4 рази нижча, ніж у фертильних чоловіків. Активність аргінази сперматозоїдів неплідних чоловіків із лейкоцитоспермією в 3,3 рази нижча стосовно величин у фертильних чоловіків.

Виявлено, що у чоловіків з порушенням сперматогенезу за типом олігозооспермії пригнічення активності аргінази сперматозоїдів позитивно корелює зі зниженням їх концентрації в еякуляті (коефіцієнт кореляції склав $r = 0,68$). Кореляційним аналізом статистично достовірних залежностей між змінами аргіназної активності при різних формах патоспермій та іншими показниками гормонального профілю неплідних чоловіків не виявлено.

Галькевич М.П., Барнетт О.Ю., Луців Н.З.
АДАПТАЦІЙНІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ
СИНДРОМ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ ST (NSTEMI) ПІСЛЯ СТЕНТУВАННЯ ВІНЦЕВИХ
АРТЕРІЙ (ВА)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львів, Україна

E-mail: natalka_leg@ukr.net

На сучасному етапі розвитку медицини клінічний підхід до оцінки здоров'я повинен ґрунтуватись на уявленнях теорії адаптації. Загальні неспецифічні адаптаційні реакції (ЗНАР) (стрес, орієнтування, спокійна та підвищена активація, переактивація) виникають в організмі у відповідь на фактори зовнішнього та внутрішнього середовища. Кожен тип адаптаційної реакції характеризується відповідними біохімічними та функціональними змінами нейроендокринної системи. Мішенями дії нейротрансмітерів, медіаторів, гормонів та інших біологічно активних речовин є усі органи та системи організму. Адаптаційна реакція, у свою чергу, впливає на перебіг патології, оскільки специфічні зміни кожної патології поєднуються зі змінами, зумовленими дією факторів адаптаційної реакції. В одних випадках це може мати позитивні наслідки, в інших – негативні.

Мета роботи: вивчення частоти виникнення сприятливих (спокійна та підвищена активація) та несприятливих (стрес, переактивація, неповноцінна адаптація) типів ЗНАР у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації ST після стентування вінцевих артерій (ВА).

Об'єкт і методи дослідження. Проаналізовано результати обстежень 15 хворих на NSTEMI після стентування ВА.

Середній вік обстежених становив 62,4р. Серед них було 20 (%) жінки та 80 (%) чоловіків. Діагноз ГКС встановлювали на основі комплексного клінічного, лабораторного та інструментального обстеження. Забір крові для дослідження проводили в день поступлення. Загальну кількість лейкоцитів, лейкоцитарну формулу крові визначали уніфікованими методами. Тип загальної неспецифічної адаптаційної реакції визначали за методом Гаркаві Л.Х. за вмістом лімфоцитів в периферичній крові та індексом адаптації (ІА).

розраховували як співвідношення кількості лімфоцитів (Лц) та нейтрофільних гранулоцитів (сНГ).

В результаті дослідження було встановлено, що у хворих на NSTEMI після стентування ВА розвиваються три типи адаптаційних реакцій. Найчастіше спостерігалась реакція орієнтування у 47%, у 40% розвивалась реакція спокійної активації та 13% - стрес-реакція.

Визначення типу ЗНАР основане на змінах показників лейкоформули і є доступним для оцінки стану організму пацієнта, допомагає спрогнозувати перебіг захворювання і скоригувати лікувальну тактику. Згідно з нашими дослідженнями у пацієнтів з NSTEMI після стентування ВА переважають ЗНАР орієнтування (47%) та спокійна активація (40%), що в цілому є сприятливим для перебігу захворювання.

Висновки: Тип загальної адаптаційної реакції є відображенням напруженості функціональних систем організму і може бути додатковим критерієм прогнозування перебігу захворювання.

Ган І.В., Пороховська Н.В.

ДИНАМІКА РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІД ВПЛИВОМ ПРЕПАРАТІВ ОСТЕОТРОПНОЇ ДІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

**Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
кафедра терапевтичної стоматології, кафедра патофізіології. Львів.**

Важливою проблемою стоматології залишається гарантування якісного ендодонтичного лікування хворих на хронічні форми періодонтиту. Вагоме значення має швидкість регенерації тканин в зоні запально-деструктивних процесів у позаапікальній ділянці зуба, особливо із набутою широкою верхівкою кореня. Низька ефективність ендодонтичного лікування зумовила пошук нових остеокондуктивних препаратів остеотропної та біоревіталізуючої дії. Тому регенерація кісткової тканини та пошук методик спрямованого впливу на процеси відновлення кістки є однією з актуальних проблем сучасної медицини.

Матеріали та методи. Експеримент проведено на 120 білих щурах. Тваринам з лівої сторони нижньої щелепи в ділянці між різцем та правим моляром створювали дефект кісткової тканини, який заповнювали досліджуваними біоматеріалами, або залишали із кров'яним згустком. Усіх тварин було поділено на 6 дослідних груп по 20 особин у кожній: перша група – інтактні тварини, які слугували контролем; друга група – тварини, яким було створено дефект кісткової тканини без введення біоматеріалу; третя група – тварини, яким для заповнення дефекту використовували матеріал Nano Gen; четверта група – тварини, яким у створений дефект вносили мінерал триоксид агрегат (МТА); п'ята група – тварини, яким дефект заповнювали композицією на основі бета-трикальцій фосфату (β -ТКФ); шоста група – тварини, яким у створений дефект кісткової тканини вносили аналогічну композицію на основі гідроксіапатиту кальцію та органічних біоревіталізаторів (ГА). З експерименту щурів виводили на 14 та 30 добу, шляхом декапітації під наркозом. У гомогенатах кісткової тканини досліджували активність лужної (ЛФ) та кислої (КФ) фосфатаз, вміст кальцію та фосфору.

Результати досліджень. На 14 добу в II, III і IV групах тварин встановлено зростання вмісту КФ у 1,5 раза у порівнянні з групою контролю ($p < 0,001$). У V і VI групах – спостерігали зростання КФ лише у 1,3 та 1,2 раза відповідно ($p < 0,001$). Одночасно з цим у II групі тварин активність ферменту ЛФ зросла у 1,25 раза ($p < 0,001$), а в III і IV групах тварин – в 1,3 раза ($p < 0,001$) у порівнянні з контролем. У V і VI групах – спостерігали підвищення ЛФ у 1,9 раза порівняно з контрольною групою тварин ($p < 0,001$). На 14 добу вміст іонів кальцію у II і III групах тварин знизився у 1,8 раза, у IV групі – у 1,6 раза, в V дослідній групі – у 1,5 раза та в VI – у 1,3 раза відносно показників групи контролю ($p < 0,001$). Вміст іонів фосфору у II, III та IV групах тварин знижується в 1,8; 1,7 та 1,5 раза відповідно, в V групі – у 1,4 раза і в VI групі – у 1,3 раза відносно показників групи контролю ($p < 0,001$).

На 30 добу активність КФ у II групі зросла у 1,4 раза, в III і IV у 1,2 раза, а в V та VI дослідних групах наблизилась до межі показників інтактних тварин. Одночасно з цим у II групі тварин активність ферментів ЛФ зросла у 1,14 раза ($p < 0,001$), в III групі – в 1,15 ($p < 0,001$) і IV групі тварин – в 1,25 раза ($p < 0,001$) у порівнянні з групою контролю. У V групі спостерігали підвищення ЛФ у 1,43 раза і в VI дослідній групі в 1,45 раза порівняно з контрольною групою тварин ($p < 0,001$).

На 30 добу дослідження вміст іонів кальцію у II, III групах знижується у 1,8 раза, у IV групі – у 1,5 раза, в V групі – в 1,3 раза, проте в VI групі – лише у 1,1 раза відносно контролю ($p < 0,001$). А вміст іонів фосфору у II групі знизився в 1,6 раза, в III – у 1,5 раза, у IV групі – у 1,3 раза, в V групі – в 1,2 раза, проте в VI групі – лише у 1,02 відносно показників групи контролю ($p < 0,001$).

Висновок. Остеотропні композиції на основі бета-трикальцій фосфату та гідроксіапатиту кальцію, впливаючи на мінералізуючу функцію, стимулюють процеси остеогенезу краще, ніж препарати МТА та Nano Gen. Про це свідчить підвищення вмісту ЛФ і зниження концентрації КФ, а наближення до норми показників вмісту іонів кальцію та фосфору в гомогенаті кісткової тканини вказує на позитивний вплив запропонованих композицій на процеси кальцифікації.

Гаргула Т.І., Гаргула В.Д., Мовчан Т.В.
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ СОЛЕЙ КАДМІЮ ТА
АЛЮМІНІЮ НА ВИРАЗКОВО ЗМІНЕНУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОУ КИШКУ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського”, м. Тернопіль

Комплексом морфологічних методів досліджені структури стінки дванадцятипалої кишки 27 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 4-и групи. 1-а група нараховувала 6 інтактних тварин, 2-а – 5 свиней із змодельованою хронічною виразкою дванадцятипалої кишки за методом Okabe, 3-я – 8 дослідних тварин із змодельованою виразкою, яким вводили хлорид кадмію, 4-а – 8 тварин із змодельованою виразкою, яким вводили хлорид алюмінію. Евтаназію тварин проводили шляхом кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Кількісними морфологічними методами було виявлено, що солі кадмію і алюмінію негативно впливають на перебіг експериментальної виразки дванадцятипалої кишки, що призводило до ремоделювання структур її стінки, ступінь вираженості яких був більший при дії солей кадмію у порівнянні з алюмінієм. Це підтверджувалося найбільш вираженим зменшенням у тварин 3-ї групи товщини слизової, м'язової та зростанням підслизової основи і серозної оболонки. Значні зміни підслизово-слизового та підслизово-м'язового індексів вказували на суттєве порушення структурного органного гомеостазу. Висота, ширина ворсинок, глибина та ширина крипт, крипто-ворсинковий індекс у 3-й групі спостережень були змінені у найбільшому ступені порівняно з іншими групами. Зростання ядерно-цитоплазматичних відношень та відносного об'єму ушкоджених епітелоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки було найбільш вираженим при перебігу її виразки в умовах дії кадмію. Склеротичні процеси у м'язовій оболонці у тварин 3-ї групи були найвираженішими, що підтверджувалося зростанням стромально-міоцитарних відношень.

Герасимчук М.Р.
ЕФЕКТ ПОМІРНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ЗА УМОВ
ГШОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» м. Івано-
Франківськ

У клінічній практиці лікарів будь-якого профілю актуальність гіпотиреозу (ГЗ) обумовлена тим, що при дефіциті тиреоїдних гормонів (ТГ), розвиваються важкі порушення в усіх без винятку органах і системах. Оскільки провідною функцією ТГ є підтримка

основного обміну, при їхньому дефіциті відбувається зниження споживання кисню тканинами, витрат енергії та утилізації енергетичних субстратів. Відповідно ГЗ супроводжується розладами гомеостазу, зменшенням рухової активності, зростанням маси тіла і, як наслідок, змінами якості життя.

З метою вивчення ефекту помірного фізичного навантаження (ПФН) на прояви експериментального ГЗ у 74 самців білих щурів лінії Вістар оцінено зміни маси тіла (МТ) та стан ендогенної інтоксикації (ЕІ) за допомогою визначення молекул середньої маси (МСМ) та лактату (ЛТ).

Встановлено, що у тварин з гіпотиреозом МТ зростала більш як на 25% ($p < 0,05$), рівень МСМ у крові зріс на 19,44% ($p < 0,05$), а також в основних органах детоксикації, печінці і легенях на 16,63% та 39,71% відповідно, а ЛТ – у 6,8 рази. Такі дані свідчать про порушення клітинної перфузії і як наслідок вказують на гіпоксичний стан, у результаті неадекватного постачання тканин киснем.

За умов експериментального ГЗ та ПФН у гомогенаті печінки тварин показники МСМ перевищували контрольні дані на 21,14% ($p < 0,05$), що може вказувати на утримання продукції ендотоксинів на значно нижчому рівні завдяки антиоксидантним механізмам, які активуються при фізичному навантаженні. Це вказує на доцільність застосування ПФН з лікувальною та профілактичною метою, і є вагомим захисним чинником щодо ушкодження однієї з найважливіших дезінтоксикаційних систем організму – печінкової.

Отже, що при гіпотиреозі виникає стан ЕІ, обумовлений інтенсифікацією процесів утворення МСМ і ЛТ. Доведено позитивний вплив ПФН, що проявлялось у зменшенні ознак гіпофункції ЩЗ.

Гнатів В.В.

ВІДНОВЛЕННЯ ОЦК У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ПРИ ГІПОВОЛЕМІЇ СПОСОБОМ ВНУТРІШНЬОКІСТКОВОЇ ТА ПІДШКІРНОЇ ІНФУЗІЇ КРИСТАЛОЇДІВ

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”, м. Тернопіль

Для постановки експерименту було використано 6 лабораторних білих щурів, масою тіла (240 ± 12) г. Згідно розрахунків, об'єм циркулюючої крові (ОЦК) у них становив ($15,0 \pm 0,3$) мл.

У тварин моделювали гіповолемічний шок ІV класу. Для цього способом кровопускання із хвостової вени видаляли 6,0 мл крові (40% від ОЦК). У тварин виникав гіповолемічний шок, який проявлявся в'ялістю, порушенням координації тіла, блідістю шкірних покривів, зростанням частоти серцевих скорочень > 400 уд/хв. та частоти дихання > 60 /хв..

У трьох тварин корекцію гіповолемії здійснювали внутрішньокістковою інфузією кристалоїду - розчину натрію хлориду 0,9%, ($18,0 \pm 2,0$) мл. Для цього використовували спеціальну голку із мандреном, зрізану під кутом 45° , яку вводили у губчасту речовину клубової кістки. У інших трьох тварин відновлення ОЦК забезпечували підшкірною інфузією кристалоїду в об'ємі ($36,0 \pm 4,0$) мл..

Установили, що при неможливості забезпечення венозного доступу виведення тварин із гіповолемічного шоку може бути здійснене як внутрішньокістковими, так і підшкірними інфузіями. При цьому нормалізація функціональних параметрів досліджуваних тварин відбувалася більш швидкими темпами при внутрішньокістковому введенні рідин (протягом ($8,0 \pm 1,5$) хв. у порівнянні із підшкірним введенням ($16,0 \pm 2,2$) хв..

Гороть І.В., Ткаченко М.М., Поперека Г.М.
ПРОАПОПТИЧНА ДІЯ НИЗЬКИХ ДОЗ РАДІАЦІЇ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Актуальність. Питання біологічної ефективності та з'ясування механізмів постійного впливу низьких доз іонізуючої радіації (НДР) на організм належать до актуальних проблем сьогодення. Визначено цілу низку радіаційно-індукованих і опосередкованих змін на молекулярному, клітинному, системному та популяційному рівнях. Водночас механізми формування наслідків пролонгованого впливу НДР в структурах ССС залишаються малоз'ясованими. Тому перспективним напрямком можна вважати дослідження радіоіндукованих ефектів в структурах ССС за умов постійної дії НДР.

Мета роботи. Визначення особливостей ультраструктурних змін і метаболізму реактивних форм кисню та азоту в тканинах міокарда, аорти і ворітної вени мишей радіочутливої лінії BALB/c за умов постійної дії НДР в Чорнобильській зоні відчуження та хронічного зовнішнього γ -опромінення.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведено на мишах радіочутливої лінії BALB/c, яких було розподілено на 3 групи: I група (контроль) – 6-9 міс тварини, які народилися і прожили своє життя у київському віварії за умов природного радіоактивного фону; II – 6 міс тварини, які народилися і все життя знаходилися в Чорнобильській зоні відчуження; III – тварини, які з трьохмісячного віку упродовж 6 міс постійно перебували у клітках з плоскими джерелами іонізуючого випромінювання і зазнали зовнішнього γ -опромінення у сумарній дозі 0,43 Зв. Тварини II і III групи утримувалися у віварії ІПБ АЕС НАН України (м. Чорнобиль).

Результати. На підставі дослідження ультраструктурної організації і метаболізму реактивних форм кисню (РФК) і азоту (РФА) передсердних кардіоміоцитів (КМЦ), ендотелію аорти та ворітної вени мишей лінії BALB/c виявлені особливості структурно-функціональних змін в органах ССС і механізмів розвитку оксидативного та нітрозативного стресу за умов тривалої дії НДР. За цих умов в передсердних КМЦ викликає зміни, серед яких домінуючим є запуск механізмів апоптозу. При цьому виражені як компенсаторно-приспосувальні, так і дистрофічно-деструктивні процеси. За умов тривалої дії НДР найбільш чутливим елементом судинної стінки є ендотелій, який знаходиться на різних стадіях пошкодження. Зміни ультраструктурної організації ендотелію аорти і ворітної вени відповідають початковим стадіям апоптозу. Більшому рівню пошкодження ендотелію судин відповідає менший рівень генерації NO і менший рівень неокисного аргіназного метаболізму аргініну, про що свідчать пули сечовини.

За тривалої дії НДР в органах ССС розвивається як оксидативний, так і нітрозативний стрес, який супроводжується стимуляцією генерації РФК і РФА, що неминуче призводить до утворення дуже токсичного пероксинітриту. Доказом утворення пероксинітриту є як низькі рівні NO_2^- , що утворюється спонтанно лише за наявності O_2 , а не $^{\cdot}\text{O}_2^-$, так і підвищені рівні NO_3^- , який утворюється за нерадикального розпаду пероксинітриту.

Висновок. Отримані нами дані свідчать про можливість проапоптичної дії низьких доз радіації (за умови тривалої її дії) на клітинні компоненти міокарду правого передсердя, грудного відділу аорти і ворітної вени. Постійний вплив низьких доз іонізуючої радіації викликає в органах серцево-судинної системи оксидативний стрес, який супроводжується стимуляцією генерації реактивних форм кисню та, очевидно, пероксинітриту в мітохондріях, які є індукторами відкриття мітохондріальної пори та ініціаторами апоптозу, а, з іншого боку, пригніченням утворення оксиду азоту, інгібітора відкриття пори.

Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І.
ЗМІНИ ВМІСТУ В КРОВІ ТВАРИН ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ ЗА
РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль

З'ясування механізмів розвитку порушень, які приводить до пошкодження структур пародонтального комплексу та ведуть до формування запального процесу все частіше стають предметом дослідження за даної патології. Піддослідні тварини (білі щурі) були розподілені на 4 групи: I – інтактні (n=10); II – з експериментальним пародонтитом (ЕП) на 7-му добу дослідження (n=8); III – з ЕП на 14-ту добу дослідження (n=8); IV – з ЕП на 30-ту добу дослідження (n=8). ЕП у дослідних тварин викликали шляхом ін'єкції у тканини пародонтального комплексу суміші мікроорганізмів розведеної яєчним протеїном. При цьому було виявлено, що на 7-му добу розвитку експериментального пародонтиту вміст відновленого глутатіону у крові був нижчим від показників інтактних тварин (в 1,80 раза; $p < 0,01$). Пізніше, на 14-ту добу експерименту, вміст його в сироватці крові підвищився (в 1,38 раза; $p < 0,01$), порівняно з групою тварин, що досліджувалися на 7-му добу, проте цей показник все ж таки утримувався на нижчому рівні порівняно з інтактною групою (в 1,30 раза; $p < 0,01$). Надалі, на 30-ту добу розвитку запального процесу пародонтального комплексу, вміст відновленого глутатіону продовжував знижуватися (в 1,13 раза; $p < 0,01$) відносно груп тварин з ЕП на 14-ту добу, але порівняно з групою тварин на 7-му добу дослідження він був вищим (в 1,22 раза; $p < 0,01$). Проте в порівнянні з контрольною групою рівень відновленого глутатіону в сироватці крові залишався на досить низькому рівні (меншим в 1,48 раза; $p < 0,01$). Отже, запальний процес тканин пародонтального комплексу, зумовлений поєднаним впливом бактеріальних та імунних чинників, супроводжується динамічними змінами активності відновленого глутатіону.

Денефіль О.В., Рябоконт М.О., Болюх О.О., Вівсяник Ю.Р., Яриш Ю.Ю.
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ СТРЕСІ
У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України»

Стреси викликають патологію різних органів і систем, зокрема серцево-судинної системи. Метою роботи було проаналізувати зміни на ЕКГ у 3-місячних щурів різної статі, які зазнали хронічного стресу.

У дослід взяли 92 тварини: контроль; щурі, які зазнали пренатального, постнатального, поєднання пре- і постнатального стресу.

У тварин, які перенесли пренатальний стрес порівняно з контролем достовірних змін не виявлено. ЧСС у самців, порівняно з самицями, була більша на 8,4 %, тривалість інтервалів Q-T була меншою у самців на 20,0 % і Q-Tс – на 4,1 %, амплітуда зубця T – більшою у самців на 54,4 %.

У самців, що зазнали постнатального стресу порівняно з контролем відмічено зменшення ЧСС на 14,9 %, зростання тривалості інтервалів P-Q на 30,2 %, Q-Tс на 7,8 %. У самиць спостерігалось зростання амплітуди зубця T на 39,4 %.

У тварин, що перенесли поєднаний стрес порівняно з контролем змін на ЕКГ не виявлено.

Відмічена різниця показників у тварин з різними видами стресу. Так, у самців після перенесеного постнатального стресу порівняно з пренатальним ЧСС була меншою на 12,3 %. Тривалість інтервалу Q-Tс у самців з постнатальним стресом була більшою на 6,6 % порівняно з тваринами з пренатальним стресом. Амплітуда зубця T зменшувалася на 32,5 % у щурів із постнатальним стресом порівняно з пренатальним, на 34,5 % – із поєднаним. Відхилення відносно ізолінії сегменту S-T були меншими у самців, які перенесли поєднаний стрес порівняно з пренатальним і постнатальним.

У самиць з постнатальним стресом тривалість інтервалу P-Q виявилася більшою порівняно з тваринами з пренатальним (на 31,5 %) і поєднаним (на 26,8 %) стресом.

Отже, найбільші зміни на ЕКГ відмічено у тварин з постнатальним стресом.

**Слінська А.М.¹, Френкель Ю.Д.², Коваль М.С.¹, Ковальова І.О.¹,
Швайковська О.О.¹, Явтушенко І.В.¹, Костенко В.О.¹**

РОЛЬ РЕДОКС-ЧУТЛИВИХ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ЧИННИКІВ У МЕХАНІЗМАХ ОКИСНО-НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ

¹ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

²Миколаївський національний університет імені В.О. Сухомлинського

На сьогодні доведено, що патологічні системи, пов'язані з перманентною активацією редокс-чутливих факторів транскрипції (NF-κB, AP-1), грають важливу роль у патогенезі різних загальних захворювань – метаболічного синдрому, цукрового діабету 2-го типу, серцево-судинної патології, остеопорозу та синдрому системної запальної відповіді. Ефекторним механізмом патогенних наслідків гіперактивації названих транскрипційних чинників є утворення та дія активних форм кисню та азоту (окисно-нітрозативний стрес).

В експерименті на білих щурах нами показано, що застосування інгібіторів активації транскрипційних чинників NF-κB (4-метил-N-(3-фенілпропіл)бензол-1,2-діаміну, амонію піролідіндітіокарбамату) та AP-1 (SR 11302) а також індуктора сигнальної системи Keap1/Nrf2/ARE (епігалокатехін-3-галату) під час відтворення експериментальних моделей – синдрому системної запальної відповіді (SIRS), інсулінорезистентності, черепно-мозкової травми, дії забруднювачів зовнішнього середовища (нітратів, фторидів, відпрацьованих моторних олів) – значно зменшує активність індукції NO-синтази, утворення супероксидного аніон-радикала, пероксинітриту (у тканинах печінки, серця, головного мозку, пародонта, слинних залоз, кістках). При цьому обмежується пов'язана з окисно-нітрозативним стресом дезорганізація сполучної тканини – колагеноліз та деполімеризація протеогліканів (у тканинах печінки, пародонта, слинних залоз, кістках).

Жупник Т.І.

УТОПЛЕННЯ В ПРІСНІЙ ВОДІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ: ОСОБЛИВОСТІ ТАНАТОГЕНЕЗУ

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
МОЗ України» м. Тернопіль**

В експерименті на білих щурах (6 тварин, з масою тіла 240 ± 10 г) моделювали істинне утоплення в прісній воді. Для цього тварин занурювали у воду та утримували там до настання клінічної смерті (відсутність рухів, рефлексів, дихання, на ЕКГ – фібриляція).

Виявили, що після утоплення маса шурів зростала на (10 ± 3) г: як за рахунок заповнення легенів водою, так і переміщення води у кровоносне русло. Сироватка крові загинувших шурів забарвлювалась у червоний колір. Концентрація калію (K^+) у них становила $(13,3 \pm 1,5)$ ммоль/л, що несумісно із життям.

Таким чином, танатогенез утоплення у прісній воді наступний.

Прісна вода внаслідок своєї низької осмолярності (по відношенню до плазми крові) при істинному утопленні після заповнення альвеол проникає через альвеоло-капілярну мембрану в кровоносне русло. Це спричинює значне збільшення об'єму циркулюючої крові та, відповідно, пониження осмолярності плазми. Порушується осмотична стійкість еритроцитів, вони руйнуються та у плазму вивільняється гемоглобін і внутрішньоклітинний калій. Гіпоксія та гіперкаліємія призводять до зупинки серця.

Висновок. Такі особливості танатогенезу потрібно враховувати при проведенні серцево-легенево-мозкової реанімації потерпілим людям.

Знамеровський С.Г., Савицький І.В., Ленік Р.Г., Білаш О.В., Ципов'яз
ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПІД
ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

**Одеський національний медичний університет, кафедра загальної та клінічної
патологічної фізіології, м. Одеса**

Вступ. Жовчний перитоніт є найбільш частим ускладненням операцій на органах гепатобіліарної зони. Одним із ключових патологічних ланок жовчного перитоніту є ендогенна інтоксикація, що призводить до дезорганізації та загибелі клітин. Для вивчення стану цитоплазматичних мембран оптимальним є дослідження еритроцитарної ланки крові, оскільки еритроцити дуже чутливі до дії токсинів.

Мета. Вивчення динаміки показників еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту та швидкості осідання еритроцитів під впливом комплексного лікування експериментального жовчного перитоніту.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на 180 щурах лінії Вістар, середня вага яких становила 180-200 гр. Тварини були розподілені на 4 групи: 1 – інтактна; 2 – контрольна – щурі, яким моделювали жовчний перитоніт без подальшої корекції; 3 – тварини, яким корекцію змодельованого жовчного перитоніту проводили за допомогою санації черевної порожнини розчином фурациліну (1:5000), з подальшим застосуванням стандартної антибіотикотерапії; 4 – щурі, яким змодельований жовчний перитоніт коригували за допомогою комбінованої схеми детоксикації. Перитоніт моделювали по схемі, запропонованій Петросяном Е.А. та ін. (2001). Забір крові з хвостової вени здійснювали на кінець 1, 3 та 7 доби моделювання патології. Визначення рівню еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту та ШОЕ при проведенні загального аналізу крові здійснювали за допомогою автоматизованого гематологічного аналізатора ВС-2800Vet (Китай) з використанням реактивів фірми MINDRAY (Південна Корея).

Результати. При аналізі рівню еритроцитів виявлено наступне. На 1 добу виявлено дуже високо значущі відмінності (на рівні значущості $p < 0,01$) між результатами 1 і 2, 1 і 3, 2 і 3 груп. Відмінність при аналізі показника 4 груп виявлено не лише в порівнянні з 1 і 2, а і у порівнянні з 3 групою. На 3 добу статистично значущих відмінностей між результатами 4 групи і інтактними тваринами уже не виявлено. На 7 добу експерименту також відсутні відмінності між 4 і 1 групою. Відмінності між 4 і 3 групою зберігаються на рівні значущості ($p < 0,001$). Тварини 2 групи не дожили до 7 діб. Дослідження гемоглобіну дало наступні результати. На першу добу спостерігається така ж динаміка, як при аналізі еритроцитів. На третю добу виявлено відмінність при аналізі показника (на рівні значущості $p < 0,001$) між усіма групами. На сьому добу спостерігається дуже високо значуща відмінність між даними по 3 і 1 груп та 3 і 4. При аналізі значень 4 і 1 груп тварин відмінності виявлені, але на рівні значущості $p < 0,05$. При аналізі гематокриту виявлено, що на 1 і 3 добу відмінності між даними кожної групи знаходяться на рівні значущості $p < 0,001$. На 7 добу відмінності отриманих даних 3 групи і інтактних щурів залишаються дуже високо значущими, як і відмінності між 3 і 4 групами. Результати 4 групи статистично не відрізняються від норми. При дослідженні ШОЕ відмінності на рівні $p < 0,001$ виявлені між кожною з груп нашого експерименту протягом усіх 7 діб.

Висновки. Запропонований метод комплексної терапії виявився більш ефективним у порівнянні зі стандартним лікуванням. При аналізі усіх визначених показників в 4 групі спостерігається протягом експерименту виражена позитивна динаміка і наближення показників до значень інтактних тварин.

Климнюк С.І., Романюк Л.Б., Кравець Н.Я., Борак В.П.
ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ВИДОВОГО СКЛАДУ МІКРОБІОТИ РОТОГЛОТКИ
У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
МОЗ України» м. Тернопіль

Гіпотиреоз – одне з найпоширеніших захворювань ендокринної системи. Тернопільська область відноситься до ендемічних по зобу регіонів. Оскільки гормональний дисбаланс, як правило, веде до порушення мікрофлори в усіх біотопах, ротоглотка не є винятком.

Метою нашого дослідження було вивчити бактеріологічним методом склад мікрофлори ротоглотки у хворих на гіпотиреоз. Нами обстежено 22 хворих 30,0 % відсотків з яких склали чоловіки, решту – дві третини, жінки. Вік обстежених в основному коливався у діапазоні 45-55 років (73,0 %), інші пацієнти були віком до 30-ти років. Практично всі вони знаходились у стані субкомпенсованого гіпотиреозу, на фоні медикаментозної корекції препаратами гормонів щитовидної залози.

За результатами бактеріологічного дослідження від пацієнтів виділено 76 штамів мікроорганізмів. Переважали серед мікрофлори ротоглотки кокоподібні мікроорганізми, а саме: від 40,6% пацієнтів виділили *Staphylococcus* spp, при чому у 18,8% - це був *S. aureus*; від всіх обстежених висіяно *Streptococcus* spp, 15,6 % яких склали представники β-гемолітичної групи; *Corynebacterium* spp. – 9,4 %, *Candida* pp. – 12,5 %, *E. coli* – 9,4 %, *Klebsiella* spp. – 3,1 %, *Bacillus* spp. – 3,1 %.

Аналіз отриманих результатів свідчить про наявність дисбіотичних порушень в ротоглотці щонайменше у половині (52,3 %) хворих на гіпотиреоз, в основному за рахунок дислокаційних змін умовно-патогенних мікроорганізмів (*E.coli*) та збільшення відсотку їх виявлення у порівнянні із середньостатистичними показниками (*S. aureus* - 40,6%, *Candida* pp. – 12,5 %).

Ковальов В. В.

ПОРУШЕННЯ НИРКОВОГО ТРАНСПОРТУ ІОНІВ НАТРІЮ ЗА УМОВ
СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Останніми роками різко зросла частота тяжкої скелетної травми, яка супроводжується розвитком травматичної хвороби. Період її ранніх проявів (3-7 дні) займає особливе значення в патогенезі, оскільки він є визначальним у подальшому перебігу посттравматичного періоду. Однак функціональний стан нирок в цей період скелетної травми різної тяжкості вивчений недостатньо.

Мета роботи: встановити особливості ниркового транспорту іонів натрію в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості в період ранніх проявів травматичної хвороби.

Досліди виконано на статевозрілих нелінійних білих щурах-самцях. В умовах тіопентало-натрієвого знечулення у тварин моделювали механічну травму різного ступеня тяжкості. Через 1, 3 і 7 доби у тварин вивчали функціональний стан нирок методом водного навантаження.

Дослідження показали, що умовах модельованих травм в період ранніх проявів травматичної хвороби (до 7 доби) істотно знижується проксимальний і дистальний транспорт іонів натрію, що проявляється значним збільшенням їх екскреції з сечею. Через 1 добу посттравматичного періоду виражені відхилення проксимального і дистального транспорту іонів натрію переважали у групах тварин із скелетною травмою II і III ст. з незначним покращенням до 7 доби. При нанесенні скелетної травми I ст. найбільші порушення досліджуваних показників відмічалися через 3 доби з наступним вираженим покращенням до 7 доби.

Отримані результати вказують на те, що провідним патогенним чинником порушення проксимального і дистального транспорту натрію є крововтрата, яку додатково моделювали при нанесення травм II і III ст.

Козасва Р.С.¹, Багмут І.Ю.¹, Єлінська А.М.², Коваль М.С.²
ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ЧИННИКІВ NF-κB І AP-1 НА
ПРОДУКЦІЮ АКТИВНИХ ФОРМ НІТРОГЕНУ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ТА
СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІНТОКСИКАЦІЙ ТА СИСТЕМНОЇ
ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

¹Харківська медична академія післядипломної освіти

²ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Продукція активних форм нітрогену – АФН ($\bullet\text{NO}$, $\bullet\text{NO}_2$, N_2O_3 , пероксинітриту) – вважається важливою ланкою патогенезу багатьох інтоксикацій та системних розладів метаболізму (синдрому системної запальної відповіді, синдрому інсулінорезистентності, цукрового діабету 2-го типу, атеросклерозу). На вироблення АФН у клітинах потенційно можуть впливати гени, експресія яких знаходяться під контролем транскрипційних чинників NF-κB і AP-1.

Нами досліджено показники нітрозативного стресу у тканинах пародонта і слинних залоз (СЗ) при відтворенні інтоксикацій (алкоголем, нітратами, фторидами) та ліпополісахарид-індукованої системної запальної відповіді.

Показано, що застосування інгібіторів активації NF-κB (амонію піролідиндітіокарбамату, корвітину) та AP-1 (SR 11302) зменшує активність індукцибельної NO-синтази, вміст пероксинітриту та нітрозотіолів у тканинах пародонта і СЗ. За цих умов збільшується індекс спряження (coupling) конститутивних NO-синтаз, що вказує на низький рівень генерації останніми супероксидного аніон-радикала (замість оксиду азоту).

Таким чином, застосування інгібіторів активації NF-κB і AP-1 є ефективним засобом захисту тканин пародонта і СЗ від патогенної дії нітрозативного стресу при загальних розладах метаболізму (інтоксикаціях і системній запальній відповіді).

Козявкіна Н.В.

ТИРОТРОПНІ ЕФЕКТИ БІОАКТИВНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ ТА ЇХ
МЕТАБОЛІЧНИЙ, НЕЙРОЕНДОКРИННИЙ І ІМУННИЙ СУПРОВІД
УкрНДІ медицини транспорту МОЗ, Одеса

Тижневе вживання біоактивної води Нафтуса (БАВН) чинить на щурів-самок поліваріантний тиротропний ефект, оцінений за змінами сумарного тироїдного індексу, обчисленого за рівнями в плазмі загальних трийодтироніну і тироксину. Зокрема, сумарний тироїдний індекс у 14% дослідних тварин знижується значно (на 15%), ще у 38% - помірно (на 9%), у 14% - не відрізняється суттєво від такого у інтактних щурів, а у 34% - помірно підвищується (на 8%). Виявлено сильну негативну кореляцію ($r=-0,85$) між рівнем в плазмі трийодтироніну і холестерину пре-β- і β-ліпопротеїнів. Ще сильніший інверсний зв'язок ($r=-0,90$) виявлено між рівнем холестерину пре-β- і β-ЛП та сумарним тироїдним індексом, який на 83% детермінується саме трийодтироніном ($r=0,91$). Скринінг лінійних кореляційних зв'язків виявив, що зі станом тироїдної функції значуще ($|r|\geq 0,25$) пов'язані прямо кальцитонінова активність ($r=0,35$), рівні загальних лімфоцитів крові ($r=0,30$) і макрофагів тимуса ($r=0,21$) та інверсно - товщина гломерулярної зони кори наднирників ($r=-0,29$), рівні в крові паличкоядерних ($r=-0,39$) і сегментоядерних ($r=-0,26$) нейтрофілів, В-лімфоцитів ($r=-0,37$), а також мікробне число моноцитів ($r=-0,27$). Канонічна кореляція між сумарним тироїдним індексом – з одного боку, і параметрами метаболізму та нейроендокринно-імуного комплексу – з іншого боку, виявляється вельми сильною ($R=0,73$). Отже, тироїдний статус детермінує стан нейроендокринно-імуного комплексу і метаболізму (без холестерину неа-ліпопротеїдів) на 54%, а рівень останнього - на 72%. Показано, що

залежність зареєстрованих параметрів метаболізму і нейроендокринно-імунного комплексу від тироїдного статусу має переважно нелінійний характер. Із 57 параметрів сформовано три типи і 12 підтипів інтегральних патернів нелінійних акомпанементів тиротропних ефектів БАВН. Спільною рисою першого типу патернів є відсутність суттєвих змін параметрів за нейтрального тиротропного ефекту БАВН. Цей тип включає 6 патернів: плюс-девіантний або дистиреозна стимуляція 4 параметрів; плюс-девіантний, але без стимуляції за вираженого гіпотиреозу (4 параметри); мінус-девіантний або дистиреозна інгібіція 5 параметрів; мінус-девіантний, але без інгібіції за вираженого гіпотиреозу (6 параметрів); плюс-екстремальний, за якого рівні 4 параметрів зростають лише за крайніх тиротропних ефектів БАВН; мінус-екстремальний, за якого натрійемія і симпатичний тонус знижуються лише при індукованих БАВН гіпертиреозі і вираженому гіпотиреозі. Спільною рисою чотирьох патернів другого типу є відображення ними екстремальних відхилень параметрів від їх контрольних рівнів за нейтрального тиротропного ефекту БАВН. При цьому патерн А відображує дистиреозну аттенуацію стимулювальних ефектів БАВН щодо 6 параметрів, а патерн В – дистиреозне нівелювання стимуляції інших 4 параметрів. Натомість патерни С і D відображують дистиреозні аттенуацію і нівелювання інгібіторних ефектів БАВН щодо 3 і 11 параметрів відповідно. Третій тип представляють два патерни: ареактивний, що відображує відсутність суттєвих відхилень 6 параметрів відносно їх контрольних рівнів за всіх варіантів тиротропних ефектів БАВН, та панстимуляційний, що відображує значуще підвищення рівня фосфатемії і вмісту в тимусі тілець Гассаля у щурів усіх 4 дослідних груп. Методом дискримінантного аналізу показано, що щурі-самки з різним тироїдним статусом (евтиреоз, помірний гіпертиреоз, помірний і виражений гіпотиреоз) чітко між собою розрізняються за сукупністю 5 метаболічних, 4 нейроендокринних і 13 імунних параметрів (з них 8 стосуються крові, 3 – селезінки і 2 – тимуса).

Козьявкіна О.В.

ВЕГЕТОТРОПНІ ЕФЕКТИ БІОАКТИВНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ ТА ЇХ ЕНДОКРИННИЙ, МЕТАБОЛІЧНИЙ І ІМУННИЙ СУПРОВІД

УкрНДІ медицини транспорту МОЗ, Одеса

Шестиденне вживання біоактивної води Нафтуса (БАВН) чинить у щурів-самців двоїстий ефект на стан вегетативної регуляції: у 57,5% симпатотонічний, а у 42,5% ваготонічний. За ваготонічного ефекту зниження індексу напруження зумовлене зниженням симпатичного тонусу на 26% в поєднанні з підвищенням на 39% вагального тонусу і ваготонічним зсувом стану гуморального каналу. Натомість симпатотонічний ефект БАВН характеризується підвищенням на 48% симпатичного тонусу, асоційованим зі зниженням на 65% вагального тонусу і симпатотонічним зсувом на 20% стану гуморального каналу. Зміни вегетативної регуляції супроводжуються певними змінами низки морфо-функціональних параметрів наднирників (маси, товщини фасцикулярної і ретикулярної зон, кортикостеронемії, екскреції 17-кетостероїдів). Ваготонічний ефект БАВН супроводжується підвищенням рівня калію в плазмі і екскреції його з сечею та вмісту натрію в еритроцитах. Натомість симпатотонічний ефект асоціюється зі зменшенням екскреції натрію з сечею в поєднанні з тенденцією до зниження його концентрації в плазмі за нормального вмісту в еритроцитах. Виявлено значну ($R=0,66$) канонічну кореляцію між параметрами вегетативної регуляції і ендокринними та метаболічними параметрами. Альтернативні вегетотропні ефекти БАВН супроводжуються протилежними змінами вмісту в тимусі лімфоцитів і тілець Гассаля та односкерованими, але різновираженими змінами вмісту макрофагів і ендотеліоцитів. Виявлено значний ($R=0,67$) канонічний кореляційний зв'язок між вегетативними параметрами і параметрами тимоцитограми. Ваготонічний ефект БАВН асоціюється зі збільшенням маси селезінки і підвищенням вмісту в спленоцитогамі плазмоцитів, фіброblastів і еозинофілів в поєднанні зі зниженням вмісту ретикулоцитів. Натомість за симпатотонічного ефекту знижуються маса селезінки і вміст в ній нейтрофілів, але зростає вміст в спленоцитогамі макрофагів. Канонічний кореляційний зв'язок між вегетативними параметрами і параметрами спленоцитогамі дуже сильний ($R=0,94$).

Виявлено сильну ($R=0,79$) канонічну кореляцію між вегетативними параметрами і імунними параметрами крові. При цьому імунний радикал репрезентують В-лімфоцити, плазмоцити, базофіли, еозинофіли, сегментоядерні і паличкоядерні нейтрофіли, завершеність фагоцитозу нейтрофілів, фагоцитарна активність моноцитів, лейкоцитоз і загальний лімфоцитоз. Методом дискримінантного аналізу показано, що щурі-самці трьох груп – інтактні і підлеглі альтернативним вегетотропним ефектам БАВН, чітко відрізняються між собою не лише за параметрами вегетативної регуляції, а й за 17 імунними, 5 ендокринними і 2 метаболічними параметрами.

Копаниця О.М.¹, Марущак М.І.², Головатюк Л.М.³
ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ В ПЕЧІНЦІ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАНУ

¹Рівненський державний базовий медичний коледж (м. Рівне),
²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.
Горбачевського» (м.Тернопіль),

³Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія ім. Тараса Шевченка
(м.Кременець)

У науковій літературі є велика кількість публікацій, присвячених питанням хімічної модифікації карагінанів, взаємозв'язку хімічної структури з їх біологічною активністю, нових можливостей для використання у медицині. Проте, актуальним є питання дослідження властивостей та стан органів і систем організму при застосуванні карагінану.

Тому метою нашої роботи було визначити рівень гідропероксидів ліпідів (ГП) і ТБК-АП у печінці експериментальних тварин при застосуванні 1% розчину карагінану.

Дослідження проведено на 24 білих нелінійних самцях-щурах, які утримувалися на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Піддослідних щурів поділили на 2 групи: 1 – контроль (інтактні тварини), 2 – тварини, що вживали карагінан. 2-й групі тварин був забезпечений вільний доступ тварин до 1,0 % - ного розчину карагінану у питній воді протягом 1 місяця.

Встановлено, що рівень ГП в тканинах печінки при застосуванні карагінану становив $(0,96 \pm 0,02)$ ум.од./мг білка, проти контрольних значень $(0,80 \pm 0,02)$ ум.од./мг білка. Показник ТБК-АП при хронічному ентероколіті в 1,2 раза був вищий контролю.

Висновок. Пероральне застосування 1% розчину карагінану щурам веде до статистично значимої активації процесів вільнорадикального окиснення у тканинах печінки, що характеризується підвищенням вмісту як первинних, так і вторинних продуктів ліпопероксидації ($p < 0,05$).

Костюк О.А.
МЕХАНІЗМИ УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ РОЗВИТКУ АЛКОГОЛЬНОГО
ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України»

Систематичне вживання алкоголю призводить до розвитку алкогольного стеатогепатиту, надалі до хронічного гепатиту, а при прогресуванні – цирозу печінки.

Основою патогенезу алкогольної кардіоміопатії (АКМП) є тривалий вплив алкоголю і його метаболіту ацетальдегіду на міокард. В основі механізмів її розвитку лежить негативний вплив на метаболізм і енергозабезпечення клітини; пряма токсична дія на синтез білка; вплив на цитоскелет клітин; зміна процесів збудження і проведення; порушення ліпідного обміну; вільнорадикальне пошкодження. Функціональні порушення при АКМП супроводжуються деструктивними змінами в серцевому м'язі. Найчастішими ЕКГ-ознаками є шлуночкові екстрасистолі, фібриляція передсердь, блокади.

Цитокіни відіграють важливу роль у процесах запалення, холестазу, фіброзоутворення в печінці, а протизапальні цитокіни відіграють вагому роль у її регенерації. Для пацієнтів із хронічним гепатитом та цирозом печінки характерне зростання концентрацій TNF- α у крові. Цитокіни сприяють і ураженню серця.

В експерименті не у всіх тварин вдається відтворити ураження печінки, а тільки у нестійких до психоемоційного стресу. Згідно літературних даних тільки у третини осіб жіночої статі, які вживають алкоголь можна викликати патологію печінки, а інші вчені, навпаки, стверджують, що у жінок, які систематично вживають алкоголь вона розвивається швидше, порівняно з чоловіками. У літературі відсутні дані про експериментальне ураження серця при розвитку алкогольного цирозу печінки у щурів, які мають різну схильність до виникнення даної патології у статевому аспекті.

Отже, вивчення механізмів ураження серця при алкогольному пошкодженні печінки є актуальним.

Кузнецова О.В., Дідик О.К.
ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИКЛАЗНОЇ СИГНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЛЕГЕНІВ У
ПРОЦЕСІ АДАПТАЦІЇ ЩУРІВ ДО ВИСОКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
e-mail: olena.kuznetsova@nmu.ua
qwetry59@gmail.com

Циклазна сигнальна система є однією зі складових інформаційного ланцюга клітини, приймаючи участь у формуванні функціональних і структурних відповідей на подразники. Останнім часом прийнято вважати, що саме циклічні нуклеотиди, які є внутрішньоклітинними регуляторами, підтримують реалізацію енергозалежних функцій клітин, відіграють важливу роль у підтримці осмотичної рівноваги між тканинними компонентами та плазмою крові, у формуванні конформаційних змін молекул цитоплазматичних мембран. Незважаючи на те, що вивчення метаболічних процесів при дії на організм високої температури знаходиться у центрі уваги багатьох вчених, до теперішнього часу не з'ясована роль змін активності вторинних месенджерів (перш за все циклічних нуклеотидів) у процесі адаптації до тепла, що має першорядне значення для розкриття фізіологічних механізмів адаптації біологічних систем до зміни температури навколишнього середовища.

Метою дослідження є вивчення вмісту циклічних нуклеотидів (цАМФ й цГМФ) у тканині легень щурів за дії високої температури на організм тварин.

Експеримент проводили на щурах-самцях лінії Вістар вагою 200-250 г відповідно до Правил Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів або в інших наукових цілях (Страсбург, 1986). Тварин нагрівали у термокамері з температурою повітря +43-+45 °С, відносною вологістю у межах 75-85%, концентрацією кисню у межах 20-20,5% протягом 1 год. До і після нагрівання тварин зважували і вимірювали їх ректальну температуру. Концентрацію цАМФ й цГМФ у легеневій тканині досліджували методом радіоімунного аналізу за допомогою тест-систем виробництва «Сетарол» (Чехія) і розраховували на 1 мг білка тканини, який вимірювали методом Лоурі. Вміст йонів натрію у сироватці крові визначали методом полум'яної фотометрії. Результати обробляли за допомогою t-критерію Стьюдента і оцінювали достовірними при $p < 0,05$ у порівнянні з показниками інтактних тварин ($n=10$).

У дослідних тварин спостерігалася гіпертермія (температура тіла $39,6 \pm 0,3^\circ\text{C}$), дегідратація (втрата близько 2% маси тіла) і гіпернатріємія (вміст йонів натрію у сироватці крові у 1,2 рази вищий порівняно з інтактними тваринами). У інтактних тварин виявлено у правій легені вміст цАМФ і цГМФ у 2,4 і 1,6 рази відповідно вищий порівняно з лівою легеню. Вірогідно це пов'язано з морфофункціональними відмінностями між правою і лівою легенями. За умов впливу високої температури у правій легені щурів концентрація цАМФ зменшилася у 1,6 рази, а цГМФ зросла у 3 рази. Тоді як у лівій легені дослідних щурів вміст цАМФ зменшився у 3,1 рази, а цГМФ підвищився у 4,1 рази. Слід відмітити, що

за умов гіпертермії у лівій легені спостерігалось суттєве зниження індексу цАМФ/цГМФ у 12,5 рази, в той час як у правій легені – всього у 4,75 рази, що свідчить про активацію внутрішньоклітинних процесів за участю цГМФ.

Таким чином, зростання концентрації цГМФ з паралельним зниженням рівня цАМФ у легеневій тканині щурів, які піддалися впливу високої температури, характеризує стан декомпенсації гуморальних компенсаторних реакцій на тканинному і клітинному рівнях і запуск програми клітинної смерті.

Кулянда О.О., Усинський Р.С.

ЗМІНИ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ В ПЕЧІНЦІ ПРИ МНОЖИННІЙ ТРАВМІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

В умовах розвитку травматичної хвороби провідну роль відіграють системні порушення, які можуть призвести до розвитку поліорганної недостатності. Важлива роль у розвитку цієї патології належить печінці. При цьому неможливо недооцінювати роль активності системи оксиду азоту при множинній травмі.

Одним з найважливіших медіаторів внутрішньоклітинної та міжклітинної взаємодії в імунонейроендокринній системі є оксид азоту (NO) - месенджер, який грає роль універсального модулятора різноманітних функцій організму.

Для з'ясування ролі NO у патогенезі ураження печінки при множинній травмі ми визначали вміст NOS (NO-синтази). Експерименти проводили на білих щурах.

Визначення активності загальної NOS показало, що пік утворення стабільних метаболітів оксиду азоту припадає на початок експерименту. У ранній період травматичної хвороби загальна активність NOS печінки зросла на першу добу в 1,6 рази і становила 30,78 нмоль/мг білка×хв. В подальшому відмічалось її зниження на третю і сьому доби, що становило відповідно 25,42 нмоль/мг білка×хв. і 21,12 нмоль/мг білка×хв. відповідно. Проте вона залишалась вищою ніж у тварин контрольної групи.

Отже, оксид азоту відіграє важливу роль у патогенезі ураження печінки в процесі розвитку травматичної хвороби при множинній травмі.

Кучерявченко М.О.

ВПЛИВ КСЕНОБІОТИКІВ НА ГЛУТАМАТ / ГАМК-ЕРГІЧНУ МЕТАБОЛІЧНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ В УМОВАХ ПІДГОСТРОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ

Харківський національний медичний університет, Харків

Нормальна життєдіяльність організму характеризується ланцюгом адаптаційних реакцій, що спрямовані на збереження сталості внутрішнього середовища. У процесі еволюції сформувались і закріпились лише специфічні відповідні реакції на кожен із багаточисельної множини подразників фізіологічного або патологічного характеру. В основі формування багатьох патологічних станів і хвороб лежить порушення метаболічних процесів, як результат зриву адаптаційно-приспосувальних реакцій спрямованих на збереження гомеостазу.

Зростаючі об'єми виробництва хімічної продукції, нових груп і класів ксенобіотиків створюють реальну загрозу здоров'ю населення. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення патофізіологічних механізмів формування структурно-метаболічних порушень в організмі, що виникають внаслідок тривалого субтоксичного впливу хімічних сполук та патогенетичне обґрунтування принципів ранньої діагностики і корекції порушення гомеостатичної функції.

Програма дослідження передбачала вивчення впливу нового ксенобіотика – лапроксида з молекулярною масою 303 (Л-303), що має хімічну назву тригліцидиловий ефір поліоксипропілентріола на систему ГАМК / глутамат в умовах субтоксичної тривалої дії на організм щурів. З ГАМК-ергічною системою пов'язують ефекти гальмування, тоді як з глутаматом – збудження. Переконливо доказано взаємний вплив цих нейромедіаторів один

на одного, наявність багатьох зв'язків з серотонін-, норадреналін-, дофамін-, адреналін-ергічними системами, які тісно поєднані з процесами забезпечення гомеостатичної функції організму. Результати дослідження стану глутамат / ГАМК поєднаної метаболічної системи у печінці виявили зростання, як глутамату, так і ГАМК під впливом 1/100 ДЛ50. Зовсім інша динаміка вмісту нейромедіаторів спостерігалась у головному мозку – глутамат знижувався, тоді як ГАМК підвищувався. В 1/1000 ДЛ50 лапроксид не впливав на глутамат / ГАМК-ергічну метаболічну систему.

Оскільки, ці медіаторні системи тісно метаболічно поєднані, то співвідношення у печінці ГАМК / глутамат контрольної групи тварин складало 1: 34,45, тоді як у експериментальних 1 : 63,03. Ці дані свідчать, що у печінці активовані ГАМК-ергічні впливи на метаболічні процеси, як результат підвищення захисно-приспосувальних і адаптаційних механізмів. У головному мозку контрольної групи тварин співвідношення ГАМК / глутамат було на рівні 1 : 9,63, тоді як під впливом 1/100 ДЛ50 воно зросло до величин 1 : 128,11, що вказує на ще більш високий рівень захисних механізмів спрямованих на забезпечення гомеостатичної функції організму. Дослідження свідчать, що активація гальмівних процесів, як у печінці, так і у головному мозку спрямована на підтримку гомеостазу.

Таким чином встановлено, що Лапроксид Л-303 у субтоксичній дозі 1/100 ДЛ50 при тривалому надходженні пероральним шляхом до організму викликав значну напругу адаптаційно-приспосувальних механізмів спрямованих на забезпечення гомеостатичної функції організму. В 1/1000 ДЛ50 лапроксид не впливав на системи регуляції внутрішньоклітинного метаболізму.

Лаповець Л.Є., Акімова В.М., Луців Н.З.
РІВЕНЬ ІЛ-17 У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ
ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

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

E-mail: natalka_leg@ukr.net

ІЛ-17 синтезується Т-хелперами і має важливе значення для інфлюксу нейтрофілів та моноцитів у зону запалення саме в межах слизових оболонок шлунково-кишкового тракту; є активатором синтезу інших прозапальних цитокінів, у тому числі ІЛ-6 і TNF- α . Висвітлені у наукових публікаціях результати досліджень вмісту ІЛ-17 в крові хворих на гострий холецистит та гострий апендицит, є неоднозначні. Тому питання вивчення ролі ІЛ-17 при гострих абдомінальних захворюваннях залишається актуальним.

Метою даної роботи було визначення рівня ІЛ-17 у хворих з гострим запальним процесом у черевній порожнині.

Об'єкт і методи дослідження. З допомогою імуноферментного методу реактивами "Вектор Бест" (Росія) було визначено сироватковий рівень ІЛ-17 у хворих на гострий холецистит (ГХ), гострий гангренозний та флегмонозний апендицит (ГГА та ГФА) та групи практично здорових осіб. Діагноз ГХ та ГА виставляли на основі комплексного клінічного, лабораторного, інструментального, патоморфологічного обстеження.

Результати досліджень. За нашими даними вміст ІЛ-17 у сироватці крові хворих на ГХ був підвищеним у 2,8 рази у порівнянні з показниками донорів (відповідно $3,4 \pm 0,1$ пг/мл та $1,2 \pm 0,04$ пг/мл); у хворих на ГФА був вірогідно у 2,2 рази вище ($2,72 \pm 0,32$ пг/мл), а в групі хворих на ГГА – в 2,16 рази вище ($2,54 \pm 0,09$ пг/мл) у порівнянні з показниками донорів ($p < 0,05$) та на 25% нижчим порівняно з ГХ ($p < 0,05$).

Висновок. Отримані дані вказують на те, що запальний процес при гострих абдомінальних захворюваннях носить як локальний, так і системний характер. При деструктивних формах ГА спостерігається нижчий рівень сироваткового ІЛ-17 порівняно із ГХ.

Ліснянська Н.В.¹, Марущак М.І.², Мялюк О.П.³
**ОСОБЛИВОСТІ ЕНЗИМНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ
ЗАХИСТУ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ХРОНІЧНОМУ ЕНТЕРОКОЛІТІ**

¹Чернівецький медичний коледж Буковинського державного медичного
університету (м. Чернівці),

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.

Горбачевського» (м.Тернопіль),

³Рівненський державний базовий медичний коледж (м. Рівне)

Ослаблення антиоксидантного захисту і неконтрольоване посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів є одним з важливих ланок патогенезу вегетативної дисфункції, атопічного дерматиту, стоматологічної патології, цукрового діабету, а також патології шлунково-кишкового тракту, в тому числі й ентероколітів. При цьому в крові і тканинах досягають високих концентрацій продукти пероксидного окиснення ліпідів, зокрема малоновий діальдегід, дестабілізуючий клітинні мембрани.

Метою нашого дослідження було оцінити показники пероксидного окиснення ліпідів й антиоксидантної системи захисту у щурів при розвитку хронічного ентероколіту (ХЕК).

Дослідження проведено на 24 білих нелінійних самцях-щурах, які утримувалися на стандартному раціоні віварію нашого університету. Хронічний ентероколіт був відтворений шляхом вільного доступу тварин до 1,0 % -ного розчину карагітану у питній воді протягом 1 місяця.

Експериментальний ХЕК супроводжувався підвищенням пероксидного окиснення ліпідів у стінці тонкої кишки (дієнові кон'югати на 35,16 % і ТБК-АП на 27,65 %, $p < 0,01$) з одночасним зростанням активності ферментної ланки системи антиоксидантного захисту (супероксиддисмутаза на 29,90 % і каталаза на 21,65 %, $p < 0,01$), стосовно контролю.

Отже, у розвитку експериментального хронічного ентероколіту вагому роль відіграє порушення прооксидантно-антиоксидантного балансу.

Літовченко О.Л., Горголь Н.І.

**РОЛЬ ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ФОРМУВАННІ АДАПТАЦІЙНИХ
РЕАКЦІЙ НА СПОЛУЧЕНИЙ ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ**

Харківський національний медичний університет, Харків

Загальновідома важлива роль нейроендокринних механізмів формування реакцій адаптації організму, в тому числі стану перехресної адаптації на сполучений (одночасний або послідовний) вплив несприятливих екологічних чинників різної природи [1,2].

Метою даного фрагменту досліджень є оцінка морфологічного стану щитовидної залози і наднирків та встановлення змін морфологічної структури як критеріїв формування адаптаційних реакцій на сполучений одночасний вплив електромагнітного випромінювання (ЕМВ) та позитивної низької температури (ПНТ).

Матеріали та методи. Дослідження проводилося в лабораторних умовах на щурах-самцях протягом 30 днів. Тварини були розділені на 4 групи: I-група тварин піддавалася ізольованій дії ЕМВ (частота 70 кГц, напруга 600 В/м); II-група знаходилась при ізольованій дії ПНТ (4±2)°С; III-група зазнавала одночасного комбінованого впливу ЕМВ і ПНТ; 4 група – була контрольною (інтактні тварини). Всі маніпуляції здійснювали відповідно до міжнародних вимог проведення експериментів на тваринах. Після виведення тварин з експерименту забирали щитоподібну та надниркові залози. Шматочки органів фіксували, піддавали стандартній проводці і готували серійні зрізи товщиною 4-5×10⁻⁶м. Оглядові препарати, забарвлювали гематоксиліном і еозином, використовували для загальної оцінки стану досліджуваних тканин. Вивчення мікропрепаратів здійснювали на мікроскопі OlympusBX-41.

Результати дослідження. Зміни кори наднирників в усіх досліджуваних групах проявлялися осередковою деліпоїдізацією цитоплазми клітин клубочкового, пучкового і

сітчастого шарів, про що свідчило зменшення кількості вакуолей у цитоплазмі кортикоцитів. Такий стан кори відображав часткову вичерпаність вихідних для синтезу кортикостероїдів продуктів. Зміни нейроендокриноцитів мозкового шару в першій і другій піддослідних групах характеризувались збільшенням розмірів клітин і їх ядер, що свідчило про їх підвищену морфофункціональну активність. Проте в третій групі в мозковому шарі відзначалося зменшення об'єму цитоплазми нейроендокриноцитів і кількості та розмірів внутрішньоклітинних вакуолей. Одночасно в мозковому шарі було вираженим повнокрів'я синусоїдів.

Стосовно щитовидної залози слід зазначити, що в усіх трьох групах будова її відповідала нормофолікулярному типу, колоїд не мав ознак вакуолізації, а стінки фолікулів були простелені кубічним фолікулярним епітелієм. В той же час в третій піддослідній групі висота тироцитів була вища в порівнянні з контрольною групою, що може вказувати на декілька підвищений морфофункціональний стан залози. Вогнищева проліферація екстрафолікулярного епітелію відзначалася в другій і третій групах.

Обговорення. Встановлені зміни, що спостерігались у надниркових залозах, мали більш виражений характер при сполученій дії ЕМВ і ПНТ, ніж в групах, де вивчали окрему дію ЕМВ і ПНТ, що відображалось у виснаженні запасів пластичних матеріалів, які можуть свідчити про зрив компенсаторних можливостей. У щитовидній залозі найбільш виражені зміни також відбувались при сполученій дії вивчених чинників, але вони носили слабо виражений характер.

Таким чином, проведеним дослідженням доведено, що зміни мікроморфологічної структури щитовидної та надниркових залоз слід вважати критеріями несприятливого сполученого впливу ЕМВ та ПНТ, які відображають патологічні механізми розвитку адаптаційних реакцій, і можуть характеризувати специфіку та частки зазначених чинників.

Література.

1. Significance of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis to adapt to Climate Change in Livestock / Т.К. Binsiya, V.Sejian, M.Bagath // International Research Journal of Agricultural and Food Sciences. - Vol. 2 Issue 1, pp: (1-20), 2017. – 20 p.

2. Гаркави Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Гаркави Л.Х., Квакина .Е.Б., Кузьменко Т.С. – М.: Имедис, 1998. – 654 с.

Луців І.І.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК ТВАРИН У ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПОЄДНАНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ.

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України»**

В умовах сучасних збройних конфліктів, а також при техногенних і природних катастрофах великий відсоток ушкоджень припадає на політравму, тобто комбіновані, множинні або поєднані поранення. Найбільш небезпечним проявом політравми служить розвиток у постраждалих травматичної хвороби, яка розвивається у приблизно у 50-60% випадків.

Метою нашої роботи було вивчення структурних змін нирок у експериментальних тварин при моделюванні поєднаної черепно-мозкової та скелетної травми у віддалені періоди.

Експерименти виконані на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. тваринам моделювали політравмуза методом Секели Т. Я та Гудими А. А. (2008). Через 1міс та 2 міс після нанесення травми досліджували структурні зміни нирки.

Дослідження показали, що через 1 міс експерименту ниркові клубочки залишались збільшеними за рахунок помірного розширення судин та просвіту капсули. Структура ендотеліоцитів, подоцитів та мезангіальних клітин практично не змінювалась. Просвіти як проксимальних так і дистальних каналців дещо збільшувались та містили незначну кількість ексудату. Цитоплазма частини епітеліоцитів мала ознаки білкової дистрофії, межі клітин частково стирались, ядра дещо змінювали свою локалізацію, ставали зернистими,

просвітленими. В мозковому шарі залишалось нерівномірне кровонаповнення судин переважно венозного типу. Їх просвіти розширювались, спостерігалась гіперемія із незначним еритродіapedезом в периваскулярні простори.

Через 2 місяці експерименту спостерігалось часткове прогресування структурних змін, яке проявлялось збільшенням розмірів клубочків, вираженим повнокров'ям артеріол, вогнищевими еритродіapedезами, периваскулярним набряком та збільшенням просвітів капсул, що поглибило розвиток дистрофічних змін епітелію вісцерального листка капсули клубочка. В ендотеліоцитах артеріол, мезангіоцитах візуалізувалось наростання дистрофічних змін, які поєднувались із вогнищевою гіпертрофією ядер. Нерівномірне кровонаповнення судин строми проявлялось вогнищевими скупченнями еритроцитів. Просвіти як проксимальних так і дистальних каналців залишались збільшеними з мізерною кількістю ексудату. Базальні мембрани залишались інтактними, проте в цитоплазмі епітелію спостерігались прояви дистрофічних змін, межі клітин частково стирались; ядра, як і в попередній групі досліджень, переважно змінювали свою локалізацію, каріоплазма залишалась зернистою, частково просвітленою, що свідчило про наростання дистрофічно-некротичних змін епітеліоцитів.

**Магденко Г. К., Мізевич Ю.В., Дворецький І.Р., Орел К.С, Савицький І.В.
ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ CD МАРКЕРІВ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ
ПРОЦЕСАХ**

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Актуальність. CD маркери на сьогоднішній день відіграють все більшу роль в діагностиці різних патологічних процесів на ранніх етапах захворювання. Одними з найбільш оптимальних для нашого дослідження є наступні кластери диференціювання:

CD38 - гідролаза циклічної АДФ-рибози, глікопротеїд, що присутній у багатьох клітинах, в тому числі у Т-кілерах і Т-хелперах, В-лімфоцитах. Основні функції - проведення кальцієвих сигналів і міжклітинної адгезії. Згідно з літературними даними є маркером запалення разом зі CD45.

CD45 - протеїнозінфосфокіназа. Лейкоцитарний антиген, що виконує сигнальну функцію, що виражається у зростанні клітини, диференціації, регуляції мітотичного циклу.

CD95 - антиген апоптозу, мембранний білок, рецептор фактора некрозу пухлин. Ініціює Fas-залежний шлях апоптозу. Збільшена стимуляція Fas-лігандом, призводить до супресії пухлини. Виявлено зростання сироваткової концентрація CD95-білок у хворого злякисні лімфоми, остеосаркоми, рак печінку, шлунок, молочної залози. При деяких інших захворюваннях зареєстровано зниження його сироваткового рівня, що відображується на молекулярних механізмах ініціації апоптозу. Згідно з поданими даними, розвиток пухлин жіночих статевих органів в більшості випадків супроводжується підвищенням сироваткових концентрацій розчинних CD38 і CD95 антигенів. Підвищення сироваткової концентрації розчинних CD38 і CD95 антигенів відбувається не тільки при злякисних, а й при доброякісних пухлинах.

Мета дослідження: Виявлення наявності чи відсутності змін ряду CD-маркерів при міомі матки, простатиті та коксартрозі для встановлення рівню їх специфічної діагностичної значущості на ранніх етапах діагностики даних патологій.

Матеріали та методи:

1 група – жінки, яким був поставлений діагноз «міома матки», до проведення лікування.

2 група – чоловіки, що хворіють на хронічний простатит.

3 група – пацієнти зі встановленим діагнозом «коксартроз».

Визначення субпопуляції лімфоцитів в сечі було проведено за допомогою імунного комплексу пероксидаза хрому-моноклональні антитіла до пероксидази хрому.

В якості статистичної оцінки результатів використовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з подальшим використанням апостеріорного критерію.

Результати:

По антигену CD 38 не було виявлено статистично значущих відмінностей при міжгруповому порівнянні.

При аналізі антигенів CD 45 та CD 95 спостерігаються помірні, але статистично значущі відмінності для групи пацієнок з міомою матки.

Зокрема, по антигену CD 45 виявлено статистично значущі відмінності по дисперсійному аналізі ($F=4.59$, $p=0.012$), при цьому по апостеріорному критерію Фішера рівень CD 45 є високо значущо меншим в групі пацієнок з міомами матки, ніж в групі пацієнтів з хронічним простатитом ($p=0,004$) і дещо менше, ніж у пацієнтів, що страждають коксартрозом ($p=0,05$).

При аналізі кількості лейкоцитів з антигеном CD 95 спостерігається протилежна картина: їх рівень більше у групи з міомами в порівнянні з групами зі хронічним простатитом ($p=0,016$) та коксартрозом ($p=0,037$).

Висновки: Отримані результати дозволяють стверджувати, що визначення CD45 і CD95 дало більш специфічні результати, і можуть бути використані як один із методів ранньої діагностики вищезазначених патологій.

Макаров С.Ю

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ПСИХОДІАГНОСТИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СТУДЕНТІВ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ В УМОВАХ ЕКЗАМЕНАЦІЙНОГО СТРЕСУ

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

Метою роботи було визначення особливостей провідних психофізіологічних та психодіагностичних характеристик функціонального стану організму сучасних студентів, які перебувають в умовах екзаменаційного стресу.

Дослідження проводились на базі Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова відповідно за 1 місяць до складання та безпосередньо перед складанням диференційованих заліків і проведенням екзаменаційної сесії. Визначались провідні характеристики психофізіологічних функцій, тривожності, психічних станів, агресивності та суб'єктивного контролю особистості студентів 3-го курсу медичного факультету.

Одержані результати засвідчують той факт, що для студентів, які перебувають в умовах екзаменаційного стресу, властивим є цілий ряд несприятливих змін з боку провідних психофізіологічних характеристик та психодіагностичних корелят функціонального стану їх організму. Одним із найбільш значущих зрушень з боку досліджуваних показників є статистично-значуще зростання рівня вираження ситуативної тривожності впродовж останнього перед проведенням екзаменаційної сесії місяця. Як важливу тенденцію щодо зрушень з боку рівня суб'єктивного контролю особистості, і, в першу чергу, з боку показників рівня суб'єктивного контролю у галузі навчальних (професійно-обумовлених) відносин та загальної інтернальності і відповідно мотиваційної спрямованості студентської молоді, необхідно визначити зростання потягом часу спостережень питомої ваги дівчат і юнаків з перевагою екстернальних (на противагу інтернальним) проявів, що засвідчують збільшення частки студентів, яких відрізняє сприйняття професійно-обумовлених навчальних ситуацій як результату впливу численних зовнішніх і внутрішніх чинників або збігу обставин, проте, не як результат здійснення власної діяльності.

Макарчук Н.Р., Мартинюк Л.П. Іванчишин Т.М.

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ СВІЛОТЕРАПІЇ УПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України» м. Тернопіль**

Однією із найбільш поширених форм ураження периферичної нервової системи у хворих на ЦД є дистальна діабетична полінейропатія (ДНП). У пацієнтів при цій патології

можуть знижувати різні види чутливості: вібраційна, больова, температурна, тактильна, тощо.

Незважаючи на велику кількість препаратів та методів, що застосовуються для лікування ДПН у хворих на ЦД, ця проблема залишається актуальною вже багато років.

Позитивні результати у лікуванні полінейропатії різної етіології показали застосування у їх комплексному лікуванні поляризованого світла.

Мета дослідження – вивчення впливу поляризованого світла на стан різних видів чутливості при ДПН, шляхом його включення до стандартного лікування відповідних хворих на ЦД.

Матеріали і методи Під спостереженням знаходилося 67 хворих на ЦД 2 типу та ДНП. Середній вік обстежених у загальній групі становив $55,7 \pm 5,9$ років; середня тривалість ЦД складала $9,7 \pm 3,9$ роки; середня тривалість ДПН - $5,4 \pm 3,1$ років. Серед обстежених було 36 (53,7%) чоловіків і 31 (46,3%) жінка.

Усі хворі були розподілені на дві групи. До 1-ї групи (контрольна) увійшло 32 пацієнти, які отримували стандартне лікування відповідно до уніфікованого клінічного протоколу надання первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги (№1118 від 21.12.2012). 35 хворим 2-ї групи додатково було призначено 10 світлотерапевтичних процедур тривалістю 10 хв. на нижні кінцівки, які проводили за допомогою фізіотерапевтичного апарату Біоптрон фірми Zepher.

Клінічне обстеження пацієнтів здійснювали до початку лікування та на 12 день після лікування.

Порівняння відносних або виражених у відсотках величин здійснювалося за допомогою критерію Пірсона χ^2 (хі-квадрат). Різниця показників вважалася вірогідною при показнику $p < 0,05$. Аналіз й обробка статистичних даних проведених клінічних обстежень проводились на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм STATISTICA 10 та MS Excel.

Результати й обговорення. До лікування зниження температурної чутливості мало місце у 19 (59,38%) хворих 1-ї групи та 23 (65,7%) 2-ї групи. Больова чутливість була зниженою у 20 (62,5%) пацієнтів 1-ї і 19 (54,3%) обстежених 2-ї групи. Зміни тактильної та вібраційної чутливості спостерігали у 25 (78,1%) і 27 (84,4%) пацієнтів 1-ї групи та 27 (77,1%) і 29 (82,9%) хворих 2-ї групи відповідно.

Після курсу лікування температурна чутливість залишалася зниженою в 11 (34,4%) ($\chi^2=3,065$; $p > 0,05$) обстежених 1-ї та 9 (25,7%) ($\chi^2=11,283$; $p < 0,05$) 2-ї групи. Больова і тактильна чутливість була зниженою в 11 (34,4%) ($\chi^2=5,067,283$; $p < 0,05$) і 18 (56,25%) ($\chi^2=3,437$; $p > 0,05$) хворих – 1-ї групи та 5 (14,3%) ($\chi^2=12,428$; $p < 0,05$) і 14 (40%) ($\chi^2=9,950$; $p < 0,05$) у 2-ї групи. Вірогідні позитивні зміни вібраційної чутливості мали місце в осіб 2-ї групи.

Висновок: Включення поляризованого світла до стандартної терапії діабетичної полінейропатії має вірогідний позитивний ефект на стан чутливості у хворих на цукровий діабет.

**Максів Х.Я., Марущак М.І., Габор Г.Г., Мірошнік Г.О.
КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

«Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»

Вважається, що гіпоксія у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) може підвищувати артеріальний тиск через негативні впливи на функцію ендотелію. Відомо, що гіпоксія є однією з найголовніших причин активації процесів вільнорадикального й переокисного окиснення й розвитку оксидативного стресу. З іншого боку, асоціація між ожирінням, зокрема між абдомінальним відкладенням жиру, та розвитком артеріальної гіпертензії є добре відомою й доведеною.

Тому, метою нашого дослідження було проаналізувати ймовірність розвитку серцево-судинної патології у пацієнтів з ХОЗЛ за показником індексу маси тіла (ІМТ).

З цією метою було проаналізовано історії хвороб пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні у пульмонологічному відділенні Тернопільської Університетської лікарні протягом 2014 року.

Встановлено, що серед 227 пацієнтів, яким діагностували ХОЗЛ, у 59,9 % хворих виявлено серцево-судинну патологію. При цьому, надлишкову масу тіла мали 3 пацієнтів молодого віку легкого ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ (ІМТ становив $(27,89 \pm 1,66)$), 16 хворих середнього віку з ХОЗЛ II стадії (ІМТ був рівний $(27,84 \pm 0,94)$) і 57 хворих з ХОЗЛ III стадії (ІМТ складав $(27,32 \pm 0,67)$). Слід зазначити, що у пацієнтів з ХОЗЛ старшого віку маса тіла була дещо вища, стосовно отриманих даних в осіб до 60 років. Так, ІМТ у хворих помірного ступеня (6 пацієнтів) становив $(29,42 \pm 0,21)$, відповідно, тяжкого ступеня (18 пацієнтів) – $(28,04 \pm 1,12)$ і дуже тяжкого (4 пацієнта) – $(31,42 \pm 4,84)$.

Отже, можна припустити, що у пацієнтів старшого віку з хронічним обструктивним захворюванням легень індекс маси тіла може розглядатися як чинник кардіоваскулярного ризику.

Мельник О.В., Корнійчук О.П.

СТАН СИТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ ТА КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ЛІМФОЦИТАХ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА РЕАКТИВНИЙ АРТРИТ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Відомо, що реактивні артрити (ReA) характеризуються запальними негнійними захворювання суглобів, що розвиваються внаслідок імунних порушень після перенесених ряду інфекційних захворювань, зокрема урогенітальних. Метою даної роботи було дослідження клітинної ланки імунітету у пацієнтів хворих на ReA та стану аргіназа/NO-синтазної системи. Показано, що загальна кількість лейкоцитів, нейтрофілів і моноцитів у крові хворих на ReA практично виходила за межі фізіологічної норми. За умов ReA відносна кількість фагоцитуючих нейтрофілів і моноцитів крові мала тенденцію до зниження щодо їх кількості в осіб контрольної групи. У хворих на ReA спостерігалась тенденція до зниження зрілих Т-лімфоцитів ($CD3^+$) як у відносних, так і в абсолютних величинах, що характерно для запальних процесів, хоча в цілому показники не виходять за межі фізіологічної норми. Кількість Т-хелперів ($CD4^+$) залишалась практично незмінною, а кількість Т-супресорів ($CD8^+$) достовірно зростала. Імунорегуляторний індекс при цьому знижувався, що характерно для інфекційних захворювань та імунодефіциту, однак не виходив за межі фізіологічної норми. Одночасно встановлено зниження в лімфоцитах активності ендотеліальної ізоформи NO-синтази, зростання активності індуцибельної ізоформи NO-синтази та зростання активності аргінази.

Таким чином, у крові осіб, хворих на ReA, встановлено достовірне підвищення кількості лейкоцитів, нейтрофілів і моноцитів, зростання субпопуляції Т-лімфоцитів ($CD8^+$), зниження імунорегуляторного індексу ($CD4^+/CD8^+$) та дисфункцію аргіноза/NO-синтазної системи.

Мескало О.І., Фафула Р.В., Личковський Е.І., Мельник О.В., Воробець З.Д.

ДИСФУНКЦІЯ Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФаз СПЕРМАТОЗОЇДІВ НЕПЛІДНИХ ЧОЛОВІКІВ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ПАТОСПЕРМІЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Транспортувальні АТФази відіграють важливу роль у фізіології сперматозоїдів, зокрема їх рухливості, гіперактивації, хемотаксисі, акросомній реакції тощо. Мета цього дослідження полягала у вивченні активностей Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФаз у сперматозоїдах неплідних чоловіків з різними формами патоспермії. Для пермеабілізації спермальних мембран і розкриття латентних Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФазних активностей до суспензії сперматозоїдів додавали 0,5 % сапонін. Для розділення сумарної Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФазної активності на тапсигаргіннечутливу (Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФаза плазматичної мембрани) та тапсигаргінчутливу (Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФаза ендоплазматичного ретикулуму) компоненти до

середовища інкубації додавали 0,01 М тапсигаргін. Результати досліджень показали, що у сперматозоїдах пацієнтів з астенозоо-, олігоастенозоо- і лейкоцитоспермією активність тапсигаргінчутливої компоненти Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази була нижчою у 2,3-, 2,6- та 3,8- ($p < 0,001$) рази відповідно у порівнянні зі здоровими чоловіками. Активність тапсигаргіннечутливої компоненти Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази у сперматозоїдах пацієнтів з астенозоо-, олігоастенозооспермією була нижчою у 2,6-2,7 рази ($p < 0,001$) щодо величин у сперматозоїдах чоловіків з нормозооспермією. У сперматозоїдах неплідних чоловіків з лейкоцитоспермією активність тапсигаргіннечутливої компоненти Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази була нижчою у 4,2 рази ($p < 0,001$) ніж у здорових чоловіків. Однак, активність тапсигаргінчутливої та тапсигаргіннечутливої компоненти Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази мала тенденцію до зростання у пацієнтів з олігозооспермією, проте ці зміни не були статистично достовірними ($p > 0,05$).

Припускається, що зниження активності транспортувальних АТФаз викликає зниження фертилізаційного потенціалу і може бути однією з можливих причин чоловічого непліддя.

Мусієнко А.М.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ ПРИ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВО-КАЛЬЦІЄВОГО УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ТА ВПЛИВ НА НИХ КВЕРЦЕТИНУ

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України»**

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності у світі, а стрес є істотним чинником у їх розвитку. Метою роботи було вивчити зміни показників ЕКГ у тварин з адреналіново-кальцієвого ураження серця та провести корекцію виявлених змін кверцетином.

Досліди виконано на 142 безпорідних статевозрілих щурах-самцях віком 5-6 місяців. Стрес викликали кальцієм та адреналіном. Тваринам реєстрували ЕКГ пристроєм «Кардіолаб». З допомогою комп'ютерної програми проводився розрахунок тривалості інтервалів, зубців та амплітуди. Для аналізу брали показники II стандартного відведення.

У всі терміни дослідження після введення препаратів відмічено меншу ЧСС порівняно з контролем. Через 1 год зростала тривалість QTc, зменшилися систолічний показник (СП), амплітуда S. Через 2 год збільшилася амплітуда P, тривалість PQ і QT, амплітуди P, S, T і відмічено достовірне відхилення сегменту ST відносно ізолінії. Через 24 год відмінностей з контрольними значеннями не було. Через 3 доби зростала амплітуда P, тривалість PQ і QTc, амплітуда P і S. Через 7 діб зменшилася амплітуда P, збільшилася тривалість QTc, СП, були відхилення сегменту ST відносно ізолінії. Через 21 добу зростала амплітуда P, тривалість PQ і QTc, амплітуда P, зменшився СП, амплітуда R і T. Через 28 діб збільшилася амплітуда P, тривалість QTc, амплітуда P, зменшилася амплітуда S.

Під впливом кверцетину ЧСС не відновлювалася, але відмічено покращення скоротливої функції передсердь і шлуночків, проведення імпульсів міокардом.

Отримані результати вказують на розвиток задньо-базального ураження міокарда шлуночків серця. Кверцетин має протекторний вплив на виявлені зміни.

Олекшій П.В., Лаповець Л.Є., Уштан С.В., Горицький В.М.

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ІМУННОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ДО І ПІСЛЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Метою нашої роботи, було виявити кореляційні зв'язки між показниками імунного статусу осіб до і після проведення дентальної імплантації (ДІ) та із застосуванням магнітотерапії (МТ) в післяопераційному періоді. Обстежені були розділені на три групи: хворі до проведення ДІ (50 осіб); хворі після ДІ (25 осіб); хворі, після ДІ із застосуванням

МТ (25 осіб). МТ проводили курсом 10 маніпуляцій по 15 хв. через день за допомогою портативного апарату для низькочастотної магнітотерапії МАГ-30-4. В усіх обстежених визначали вміст популяцій і субпопуляцій лімфоцитів із використанням моноклональних антитіл до CD3+ (Т-лімфоцити), CD4+ (Т-хелпери), CD8+ (Т-ефектори), CD20+ (В-лімфоцити), CD25+ (активовані Т-лімфоцити), CD56+ (NK-клітини) в реакції непрямой імунофлюоресценції з антитілами міченими флюоресцеїнізотіоціанатом. Крім клітинної ланки імунітету визначали рівні інтерлейкінів 1- β , 2, 6 та TNF- α , а також рівні імуноглобулінів А, М, G та sIgA в ротовій рідині та сироватці крові у всіх обстежуваних пацієнтів. Інтерлейкіни та sIgA визначали імуноферментним методом. Імуноглобуліни визначали методом радіальної імунодифузії в гелі.

З метою виявлення кореляційних зв'язків визначали коефіцієнт лінійної кореляції $|r|$ між усіма досліджуваними показниками. Силу зв'язку оцінювали за абсолютним значенням лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона, вважаючи, що при $r < 0,25$ взаємозв'язок слабкий, $0,25 < r < 0,75$ – взаємозв'язок середньої сили, $r > 0,75$ - кореляційний зв'язок сильний.

В результаті наших досліджень було виявлено велику кількість існуючих статистично вірогідних кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками імунного статусу. В даній роботі, ми беремо до уваги тільки сильні кореляційні зв'язки. Так, у групі хворих до проведення ДІ ми виявили 67 сильних кореляційних зв'язків. У групі осіб, після проведення оперативного втручання кількість сильних кореляційних зв'язків між показниками імунного статусу зменшилась, виявлено всього – 38. Після застосування МТ частині прооперованих осіб, кількість сильних кореляційних зв'язків між показниками зросла до початкового рівня, і становила – 67.

Після ДІ більшість сильних кореляційних зв'язків, які існували між популяціями лімфоцитів та рівнями IL-1 β , 6, TNF- α і sIgA перетворились на кореляції слабкої або середньої сили. Натомість виникли нові кореляційні зв'язки сильного характеру: між рівнем IL-2 як ротової рідини так і сироватки крові та рівнями CD3+ ($r = 0,94$ і $r = 0,99$, $p < 0,05$ відповідно) і CD4+ ($r = 0,85$ і $r = 0,99$, $p < 0,05$ відповідно); між IL-2 ротової рідини та CD56+ ($r = -0,91$; $p < 0,05$); між рівнем IL-2 сироватки крові та IgA ($r = 0,81$; $p < 0,05$); між рівнем IL-6 сироватки та рівнем CD8+ ($r = -0,78$; $p < 0,05$); між рівнем IL-6 ротової рідини та IL-1 β сироватки ($r = 0,89$; $p < 0,05$) і IL-1 β ротової рідини ($r = 0,91$; $p < 0,05$);, а також між CD8+ та IgA ($r = -0,75$; $p < 0,05$) і IgM ($r = -0,96$; $p < 0,05$). Найбільше сильних кореляцій утворювали рівні IL-2 та IL-6 досліджуваних біологічних рідин. На нашу думку, виникнення таких кореляційних зв'язків у після операційному періоді пов'язано із біологічними властивостями самих цитокінів: IL-2 і IL-6 є ключовими медіаторами імунної відповіді на антигенну стимуляцію.

У групі хворих, де після ДІ застосовували МТ кількість сильних кореляційних зв'язків між показниками імунного статусу досягла вихідного рівня, що доводить позитивний вплив магнітного поля на процеси саногенезу.

Орел К.С., Савицький І.В., Якимчук Н.В., М'ястківська І.В.
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОДЕЛЕЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ОСТЕОАРТРОЗУ

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Остеоартроз - дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, яке характеризується первинною дегенерацією суглобового хряща з подальшими змінами поверхонь й розвитком крайових остеофітів, що призводить до деформації суглобів. У подальшому розвивається явище реактивного синовіту, зобмеженням суглобових функцій та інвалідизацією хворого.

Епідеміологія даного захворювання коливається від 60 до 70% від усіх ревматичних захворювань. У світі кожна п'ята людина страждає ОА. В Україні в 2013 році захворюваність становила 497,0 на 100 000 населення. При цьому частота захворювання зростає з віком: понад 50 років - у 27,1% випадків, старше 60 років - 97%. Значна поширеність і інвалідизація

внаслідок деформації хряща в суглобовій капсулі певних суглобів значно знижує якість життя і працездатність хворих ОА.

Мета. Проведено дослідження з метою виявлення найбільш патогенетично обґрунтованих способів моделювання експериментального остеоартрозу, для подальшого вивчення механізмів розвитку, ранньої діагностики та ефективного лікування захворювання.

Матеріали. Умовно методики моделювання експериментального остеоартрозу можна поділити на дві групи: хірургічні (механічне пошкодження хряща різними способами або опосередковано шляхом двостороннього видалення яєчників) і неінвазивні. До других слід віднести прямі механічні методи з безпосереднім впливом на суглоб, а також із введенням речовин в суглоб або підшкірно (вітамін А, ензими, використання гормонів, рідкий азот, моноіодоцтова кислота), що руйнують суглобовий поверхню. Okремо варто відзначити допоміжні методи розвитку експериментального ОА: специфічна дієта зі збіднінням кальцію і збагаченням фосфору, вуглеводів і жирів, гіподинамія.

Комбінований спосіб моделювання ОА, запропонований нами, базується на поєднанні інвазивного методу (введення 0,1 мл 1% розчину мезатону) із надмірним фізичним навантаженням та утриманням на висококалорійній дієті. Даний спосіб дозволяє виявити перші ознаки дегенеративно-дистрофічних змін суглобу вже на 14-й день експерименту. Завдяки даній методиці був досягнутий практично 100%-й результат без значного ризику летальності та застосування складного хірургічного обладнання. Метод не потребує значних зусиль, простий у виконанні та достатньо економічний.

Висновок. Різноманітність варіантів моделей обумовлена мультифакторністю захворювання, які включають в себе вплив навколишнього середовища, характер перевантажень на суглоб, вік, стать, генетична схильність, раціон харчування та ін. Запропонована нами комплексна модель ОА легка в експериментальному відтворенні та може бути рекомендований до застосування.

Ординський Ю.М.

АДАПТАЦІЯ ДО СТРЕСУ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ РЕАКТИВНІСТЮ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності у світі, а стрес є істотним чинником у їх розвитку. Метою роботи було вивчити механізми пристосування до стресу у високо- і низькостійких до гіпоксичної гіпоксії (ВГ і НГ) самців і самиць щурів.

Досліди виконано на 96 ВГ і НГ щурах лінії Вістар віком 5,5-6 місяців. Тварин поділено на три групи – контрольну та дві дослідну (які зазнали хронічного стресу). У кожній з груп було по 12 самців і 12 самиць. Виділення із загальної когорти тварин особин з різною стійкістю до гіпоксії проводили за методикою Березовського В.Я. (1978). Хронічний стрес моделювали шляхом чотириразової одногодинної іммобілізації щурів спинкою донизу з інтервалом у 72 години між окремими стресовими епізодами та з інтервалом 24 години. Досліджували показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи, окисної модифікації білків, про- і протизапальних цитокінів.

В інтактних дорослих ВГ щурів-самців, порівняно з НГ тваринами, спостерігається менша активність процесів ПОЛ (за рахунок ТБК-активних продуктів), у самиць – більша (за рахунок накопичення дієнових кон'югат, шифових основ). Отримані результати пояснюються вищою активністю супероксиддисмутази (СОД), пероксидази крові (ПАК) і церулоплазміну (ЦП) у ВГ-самців і самиць, більшою активністю каталази у НГ-самиць, вищою концентрацією інтерлейкіну-10 у ВГ-самиць.

Хронічний стрес призвів до розвитку окислювального і карбонільного стресу у ВГ і НГ щурів-самців, більше вираженого у НГ та активації системи антиоксидантного захисту (зростання активності каталази, ПАК, ЦП).

При хронічному стресі у ВГ і НГ самиць відмічено розвиток окислювального і карбонільного стресу, значно вираженого у НГ. Активація антиоксидантного захисту у ВГ

відбувається за рахунок зростання активності каталази, ЦП, у НГ – СОД і ЦП, що не забезпечує у останніх знешкодження кінцевих продуктів ПОЛ.

Інтенсивніший перебіг процесів ПОЛ при хронічному стресі спостерігається у самців, порівняно з самицями.

Інтенсивніший перебіг процесів окисної модифікації білків відмічено як у інтактних самців, так і самців, які зазнали стресу. У ВГ самиць інтенсивність окислення білків при стресі вища, порівняно з НГ самицями.

Найбільша активація процесів ПОЛ відмічена при стресі з 72-годинними інтервалами у самців, активація ж антиоксидантної системи (СОД, ЦП) зростає більше при стресі з 24-годинними інтервалами, каталази і ПАК – з 72-годинними у самців, 24-годинними – у самиць.

Отже, у ВГ і НГ самців і самиць щурів різні механізми адаптації до хронічного стресу.

Пелих В.Є., Свередюк Ю.А.

ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ АРИТМІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КАЛЬЦІЙ-ХЛОРИДНОЇ МОДЕЛІ У 1 ПОКОЛІННІ СІЛЬ-ЧУТЛИВИХ ЩУРІВ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Одним з найпоширеніших захворювань сьогодення є артеріальна гіпертензія. Останні епідеміологічні дослідження показують, що в Україні страждає близько 30 млн. осіб на цю недугу. Крім того, згідно даних статистики, підвищення артеріального тиску значно збільшує ризик виникнення інфаркту міокарда, раптової зупинки серця та інших аритмій (особливо під час гіпертензивних кризів). Саме артеріальна гіпертензія вважається найважливішим фактором у розвитку миготливої аритмії, а їх поєднання збільшує ризик виникнення емболічного інсульту в 5 разів. Однією з експериментальних моделей первинної артеріальної гіпертензії у щурів є сіль-індукована гіпертензія, що передбачає виведення з допомогою методики імбридингу сіль-чутливої лінії щурів у 3-му поколінні [Dahl, 1964]. Метою нашого дослідження було виявлення особливостей виникнення аритмії у сіль-чутливих щурів 1-го покоління. Для експерименту були відібрані самці з 1-го покоління після імбридингу вагою 180-240 грам, які утримувались на сьольовій дієті (з 4 % вмістом NaCl). Контрольні тварини знаходилися на стандартному вигодовуванні віварію. Для моделювання аритмії було використано кальцій-хлоридну модель [Григорьева, 2016]. В яремну вену вводився розчин кальцію хлориду в уніфікованому об'ємі протягом 4-5 секунд (доведеному до 0,3 мл фізіологічним розчином відповідно для різних доз на одиницю маси тіла тварини (200 мг/кг, 150 мг/кг, 100 мг/кг, 50 мг/кг)). Аритмогенною для контрольних тварин є доза в 200-250 мг/кг маси тварини. У сіль-чутливих самців 1-го покоління шлуночкова екстрасистолія розвивалась вже при дозі 100 мг/кг від маси тіла. Введення препарату в дозі 50 мг/кг призводило лише до незначної (в межах 15-20 %) брадикардії, яка проходила через 1-2 хв. За введення препарату в дозі 150 мг/кг маси тіла спостерігалась наростаюча брадикардія, яка на фоні поодиначої шлуночкової екстрасистолії переходила спочатку в фібриляцію шлуночків і в кінці завершувалась стійкою асистолією.

Петюх О.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ ПРИ ІСТИННОМУ УТОПЛЕННІ В ПРІСНІЙ ВОДІ

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Для проведення серцево-легеневої реанімації розроблено апарат для закритого масажу серця у вигляді штока, яким забезпечували натискування на груднину. Шток фіксований вертикально у пластиковому каркасі, його зворотній хід зумовлений енергією стиснутої пружини. У якості апарата для штучної вентиляції легень використано дитячий мішок Амбу,

патрубок якого адаптований до дихальних шляхів тварини за допомогою відповідних прокладок.

Хід експерименту. При моделюванні істинного утоплення в прісній воді 6 тварин діагностували клінічну смерть (відсутність рухів, рефлексів, дихання, на ЕКГ – фібриляція). Через дві хвилини розпочинали проводити реанімацію: закритий масаж серця апаратним методом з частотою натискувань на середину груднини (300 ± 30) за хвилину та штучну вентиляцію легенів з частотою (60 ± 10) за хвилину одночасно. Усім щурам внутрішньосерцево вводили по 0,2 мл 0,01% розчину адреналіну гідрохлориду. Враховуючи особливості танатогенезу (гіперкаліємію) трьом тваринам реанімацію доповнювали внутрішньо серцевим введенням розчину кальцію хлориду ($3\% - 0,5$ мл).

Установили, що реанімація виявилась успішною у тварин другої групи. При біохімічному дослідженні сироватки крові концентрація калію у тварин, які вижили, виявилась ($8,7 \pm 0,9$) ммоль/л у порівнянні із загиблими тваринами ($13,3 \pm 1,5$) ммоль/л.

Висновки.

1. При проведенні серцево-легеневої реанімації в експерименті у дрібних тварин доцільно використовувати апарати закритого масажу серця та ШВЛ, запропоновані нами та співвідношення натискувань на груднину і дихання, близькі до фізіологічних.

2. При утопленні в прісній воді з метою корекції гіперкаліємії в процесі реанімації необхідно застосовувати розчин кальцію хлориду.

Подгорнов М.В.¹, Трифунтова І.А.¹, Хоменко О.М.¹, Галінський О.О.², Руденко А.І.²
ТРАНСМУКОЗНА РІЗНИЦЯ ПОТЕНЦІАЛІВ ЗА РІЗНОГО
ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ШЛУНКУ ЩУРІВ

¹ Дніпровський національний університет ім. Олеся Гончара;

² ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» м. Дніпро, Україна.
nik.podg@gmail.com

В сучасній експериментальній медико-біологічній практиці існує нагальна потреба в пошуку нових та модернізації існуючих методів експрес-оцінки функціонального стану органів травної системи [Степанов, 2014], одним із яких є дослідження електрохімічної рівноваги за реєстрацією трансмукозної різниці потенціалів (ТМРП) між слизовою оболонкою шлунку (СОШ), та поверхнею тіла. Коливання ТМРП відображає зміни функціонального стану СОШ, залежно від її цілісності, активного транспорту іонів та електричного опору [Rhem, 1965; Sarosiek, 1994]. Тому метою дослідження була реєстрація ТМРП у щурів з різним функціональним станом залоз СОШ модифікованим неполярним глиняним електродом.

Нами було модифіковано конструкцію скляних цинк-сульфатних електродів шляхом заміни скляного корпусу на еластичний полімерний зонд з розміщенням капронової нитки в каналі з електролітом, вилученням зі складу ртуті та амальгамату цинку. Верифікацію чутливості електродумодифікованої конструкції проводили, реєструючи ТМРП у щурів лінії Wistar в інтактних умовах (І група, n=21) та за змін морфофункціонального стану СОШ, які індукували шляхом однократного введення препаратів. У II групу увійшли 16 тварин з гіперсеректорним станом внаслідок введення кабахоліну (0,1 мг/кг), у III групу – 16 щурів з омепазол-індукованим «вимкненням» H⁺-помпін'екцією омезу (20 мг/кг). Ушкодження цілісності СОШ проводили введенням N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine (MNNG) 400 мкг/мл протягом 30 діб (IV група, n=18).

Числові значення ТМРП реєстрували впродовж 30 хвилин на мілівольтметрі рН-150МІІ з одночасним вимірюванням рН. Відмінності, отримані за методом парних порівнянь, вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Встановлено, що за інтактних умов у тварин ТМРП знаходилась на рівні $-21,42 \pm 1,44$ мВ. У тварин II групи виникало прогнозоване зменшення різниці потенціалів на 54% ($p < 0,05$). Подібні зміни ТМРП були отримані раніше в експериментах на собаках у відповідь на гастринову стимуляцію кислої шлункової секреції [Руденко, 1990]. У III групі вже на 10 хв реєструвалось зниження ТМРП на 39% ($p < 0,05$), тоді як достовірне зростання рН до рівня

4,13 відмічалось тільки через 45-60 хвилин. При реєстрації ТМРП у тварин IV група виявився реверс потенціалів до рівня $+12 \pm 4,57$ мВ.

Вдосконалена конструкція електроду дозволяє відстежувати функціональні перебудови стану СОШ. У випадку формування ерозивно-виразкових ушкоджень реєстрація ТМРП дає можливість без візуальної оцінки контролювати цілісність СОШ. Перспективним є використання даної методики в науково-дослідній практиці, як малоресурсоємної для скринінгової експрес оцінки стану СОШ разом із загальноживанними методами діагностики.

Привроцька І.Б.

ОКСИДАТИВНИЙ МЕТАБОЛІЗМ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ.

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського
МОЗ України», Тернопіль**

e-mail: irina.privrotska@ukr.net

До теперішнього часу однією з найскладніших проблем залишається прогнозування перебігу гострого панкреатиту (ГП) і попередження ускладнень, що викликають високу летальність при цьому захворюванні. Вважають, що його розвиток може бути результатом запальних процесів, а також інтенсифікації окисного стресу в клітинах підшлункової залози (ПЗ). Тому за умов розвитку ГП важливо було оцінити рівень окиснювального стресу в лейкоцитах крові та їх життєздатність. На експериментальній моделі ГП у щурів методом проточної цитометрії виявлено, що життєздатність лейкоцитів крові не змінювалася в порівнянні з контрольною групою тварин. Однак, через добу ГП продукування активних форм кисню (АФО) в гранулоцитах збільшувалася більш ніж в 5 разів, проте, через три доби ГП їх рівень зменшувався. Крім того, нами виявлено значні порушення енергетичних процесів за умов розвитку ГП, оскільки знижувався вміст нікотинамідних динуклеотидів у підшлунковій залозі, а редокс стан вільних NAD(P)/NAD(P)H пар зміщувався в сторону відновлення, що, очевидно, є одним із патогенетичних факторів цієї патології. Не виключено, що в результаті підвищення відновленості цих пар відбувається посилене відновлення оксалоацетату в малат у мітохондріях, із виходом останнього в цитозоль. Дійсно, нами виявлено зростання концентрації малату на 72% у підшлунковій залозі вже через 1 добу розвитку ГП, а через 3 доби на 84% та 33% у печінці та мозку відповідно.

Використання препарату, що містить ω -3 поліненасичені жирні кислоти, вітаміни А і Е забезпечило зростання співвідношення вільних NAD(P)/NAD(P)H пар у ПЗ, та не впливало на їх співвідношення у печінці та мозку. Вплив препарату на співвідношення лейкоцитів та рівень продукції АФО у щурів з ГП теж був незначним.

Руцька А.В., Криницька І.Я.

ВМІСТ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВИ «ПАСИВНОГО ТЮТЮНОКУРІННЯ» НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ У СТАТЕВОМУ АСПЕКТІ

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Куріння цигарок серед населення щороку зростає: у 90-их роках воно відмічалось у 2,6% непрацездатних осіб, у 2020 році прогнозують його зростання до 19% осіб. Повсюдне поширення тютюнокуріння серед підлітків і жінок характерна риса нинішнього століття. У розвинених країнах світу курять до 35% жінок. Звертає увагу той факт, що курить майже половина підлітків у віці 15-18 років, з них 27% становлять дівчата.

В той же час відмітною особливістю сучасних харчових технологій є використання харчових добавок. Однією з найпоширеніших харчових добавок як в Україні, так і в Європі є глютамат натрію (E621), який не завжди є безпечним для здоров'я людини.

Тому метою нашого дослідження було дослідити вміст церулоплазміну у крові щурів за умови «пасивного тютюнокуріння» на тлі тривалого введення глутамату натрію у статевому аспекті.

Робота виконана на статевозрілих щурах обох статей. Кожна група складалась із чотирьох підгруп: контроль; щури, яким моделювали «пасивне тютюнокуріння»; щури, яким вводили глутамат натрію; щури, яким моделювали пасивне тютюнокуріння на тлі введення глутамату натрію.

Моделювали пасивне тютюнокуріння шляхом поміщення щурів у спеціально сконструйовану з оргскла камеру об'ємом 30 л, в якій розподіляли тютюновий дим. Розрахунок еквівалентної дози нікотину і часу експозиції тварин тютюновим димом проводили на підставі апробованої моделі А. С. Соломіної і розрахунків Л. В. Лізурчик та О. В. Шейди. З огляду на розрахункові дані, в камеру поміщали по 5 тварин. Задимлення проводили протягом 30 хв шляхом спалювання 2-х цигарок. В міру згорання сигарет проводилась їх заміна, що забезпечувало постійне надходження диму в камеру. Для проведення експерименту використовували сигарети «Прима срібна (червона)» (смоли - 10 мг/сиг., нікотин – 0,8 мг/сиг). Піддослідні щури проходили процедуру “пасивного куріння” 2 рази на добу. Після закінчення кожного 30-хвилинного сеансу тварин витягали з камери і поміщали в стандартну клітку віварію. Щурів контрольної групи поміщали в камеру без задимлення 2 рази на добу протягом 30 хв. Тривалість експерименту становила 30 днів.

Щурам другої дослідної групи протягом 30-ти днів внутрішньошлунково вводили глутамат натрію в дозі 30 мг/кг, розчинений в 0,5 мл дистильованої води кімнатної температури.

Щурам третьої дослідної групи моделювали пасивне тютюнокуріння і вводили глутамат натрію.

Результати наших досліджень показали, що вміст церулоплазміну у сироватці крові контрольних щурів-самок на 41,4 % достовірно перевищував аналогічний показник щурів-самців. У щурів-самців, що піддавалися пасивному тютюнокурінню вміст церулоплазміну збільшився на 51,7 % ($p < 0,05$), а у самок – достовірно не змінився відносно контрольної групи. У щурів-самців, яким вводили глутамат натрію досліджуваний показник достовірно зменшився на 27,6 %, а у самок – на 29,3 % ($p < 0,05$). У щурів-самців, яким моделювали «пасивне тютюнокуріння» на тлі введення глутамату натрію вміст церулоплазміну достовірно зменшився на 41,4 %. Найвираженіших змін зазнав досліджуваний показник у щурів-самок третьої дослідної групи – достовірно зменшився у 2,3 рази.

Отже, отримані результати свідчать про виражені статеві відмінності у функціонуванні системи антиоксидного захисту за умови «пасивного тютюнокуріння» на тлі тривалого введення глутамату натрію.

Рушай А.К., Бебих О.Р., Данькевич В.П.

ПОРУШЕННЯ ІМУНІТЕТУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПСЕВДАРТРОЗАМИ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ.

Кафедра хірургії Київського медичного університету Української асоціації народної медицини, Україна, Київ.

Актуальність. Проблема лікування псевдартрозів великогомілкової кістки (ПАВГК) остаточно не вирішена. Вирішальною складовою комплексного лікування є хірургічне втручання. Але корекція виявлених порушень імунітету є потужним резервом для отримання хороших результатів.

Мета роботи - покращити результати лікування ПАВГК на основі оптимального хірургічного та консервативного лікування з корекцією виявлених порушень імунітету з урахуванням індивідуальних особливостей клінічного випадку.

Завданнями дослідження було виявлення імунного статусу хворих з ПАВГК, сформулювати принципи корекції та виявити ефективність запропонованих заходів.

Вивчали в динаміці: вміст в периферичній крові лейкоцитів, лімфоцитів, Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій, В-лімфоцитів, імуноглобулінів класів G, A, M, циркулюючих імунних

комплексів, а також відсоток діформазан-позитивних нейтрофілів у спонтанному тесті з нітросинім тетразолієм (НСТ -тест). Отримані результати досліджень були оброблені за допомогою модуля Basic Statistics пакета статистичних програм Statistic for Windows.

Встановлено особливості змін в системі імунітету у хворих з ПАВГК, які характеризувалися зниженими показниками лімфоцитів, Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій, що володіють хелперно-індукторними і супресорно-цитотоксичними властивостями.

Виявлені особливості свідчили про розвиток імунодефіциту клітинного типу, що підтверджувалося високими значеннями лейко-Т-індексу. Знижена активність лімфоїдної ланки у даного контингенту хворих не компенсувалася гуморальними і неспецифічними факторами захисту. Порушення імунітету носили складний характер, тому найбільш перспективними було застосування в комплексному лікуванні імуномодуляторів, особливістю яких є нормалізація змінених (знижених або підвищених) показників.

Корекцію порушень імунітету проводили введенням Лавомаксу (діюча речовина тілорон). Існують дані про можливість індукувати ним утворення ендogenous інтерферону і надавати імуномодулюючу дію. Проведені нами дослідження підтверджують це. Виявлені особливості свідчили про розвиток у хворих імунодефіциту клітинного типу, що підтверджувалося і високими значеннями лейко-Т-індексу. Знижена активність лімфоїдної ланки імунної системи у даного контингенту хворих не компенсувалася гуморальними і неспецифічними факторами захисту. Внаслідок підвищеної інтоксикації організму метаболічна активність нейтрофілів в НСТ - тесті була на рівні норми, що можна оцінити як неадекватну. Оперативне лікування з ПАВГК і використання Лавомаксу в комплексі консервативного лікування обумовлюють в період 7 діб активацію окислювально-відновного метаболізму нейтрофілів в НСТ-тесті, а також тенденцію до активації гуморальних факторів захисту і нормалізації активності клітинної ланки імунної системи. Аналогічна динаміка показників імунітету реєструвалася і в період 14 діб проведеного лікування. Більш того, у хворих в сироватці крові зростає вміст циркулюючих імунних комплексів, що свідчило про активні процеси антитілоутворення в зв'язку з активацією механізмів, що забезпечують антибактеріальний захист. До 21 діб лікування у хворих з ПАВГК відзначалася підвищена активність клітинного і гуморального ланок імунної системи, що опосередковано обумовлювало активацію репаративних процесів в кістково-м'язовій системі.

Застосування корекції імунітету в поєднанні з досить масивною консервативною терапією не викликало ніяких побічних ефектів, зрощення ПАВГК свідчило про високу клінічну ефективність.

Савицький І.В., Якимчук Н.В., Сарачан В.М., Кузьменко І.А.
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Однією із ключових медико-соціальних та економічних проблем в Україні на сьогоднішній день є діагностика та своєчасне лікування хворих на цукровий діабет (ЦД). Станом на початок 2015 року було зареєстровано близько 1 млн. 198,5 тис. хворих (без урахування статистики деяких районів Донецької та Луганської областей, АР Криму). Фактично кожен третій зі 100 чоловік в Україні страждає на ЦД, що становить 2,9% від усього населення країни. Частота ускладнень при ЦД також має загрозливу статистику. Близько 80-90% хворих без адекватної терапії страждають на діабетичну ретинопатію, що являється однією з провідних причин сліпоти в старшому віці. В 35-40% хворих на ЦД діагностовано діабетичну нефропатію, а у 70% - атеросклероз магістральних судин.

Мета. Метою проведеного дослідження є виявлення оптимального способу моделювання цукрового діабету в умовах експерименту для подальшого дослідження патофізіологічних механізмів ЦД і способів його лікування.

Матеріали. За останні кілька десятиліть було розроблено безліч моделей цукрового діабету. Основною метою їх було відтворення одного із механізмів розвитку захворювання. А саме виключення синтезу інсуліну клітинами підшлункової залози та зменшення

концентрації до повного зникнення гормону. Умовно їх можна поділити на такі групи: інвазивні (повне чи часткове хірургічне видалення підшлункової залози) та неінвазивні (хімічні, ендокринні, імунні, генетичні методи моделювання цукрового діабету). Із усіх представлених методик моделювання експериментального діабету найбільш поширеними та визнаними в світі є хімічні методи (використання токсичних речовин – стрептозоцину, аллоксану та ін.).

Способи хімічного впливу полягають у тому, що тварині під час експерименту вводяться речовини, які руйнують клітини підшлункової залози, тим самим зменшуючи концентрацію інсуліну в крові. Перевагами даних методик є простота у виконанні та відносно високий відсоток розвитку ЦД, можливість вибору змодельованої стадії цукрового діабету, простота виконання. Недоліком може бути ризик травматизації та загибелі тварин, внаслідок високої токсичності застосованих сполук. В запропонованій нами методиці аллоксанову модель можна корегувати відповідно до мети дослідження. Для отримання субкомпенсованої форми цукрового діабету аллоксан вводять в таких пропорціях: у перший день 5 мг/100г розчину внутрішньочеревним введенням, у восьмий та п'ятнадцятий день – 7 мг/100г. Для розвитку некомпенсованої форми ЦД у дозі 10 мг/100г маси тіла тварини розчин аллоксану вводять на перший, третій та п'ятий день. Тваринам надавався вільний доступ до 5%-го розчину фруктози в питтєвій формі. Вже через місяць були гістологічно підтверджені зміни в клітинах підшлункової залози щурів.

Висновок. Підсумовуючи зазначимо, що цукровий діабет являється поширеним захворюванням не тільки в Україні, але в усьому світі. Із усіх представлених методик моделювання експериментального діабету на наш погляд оптимальною виявилось використання аллоксанової моделі із додаванням розчину фруктози. Це дозволило, по-перше, відтворити картину експериментального ЦД від 2-х до 1-го місяця, по-друге, знизити токсичний вплив аллоксану, що значно зменшило відсоток загибелі тварин.

Слабий О.Б.

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ЗМІН ДЕЯКИХ УЛЬТРАСТРУКТУР ШЛУНОЧКІВ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

**ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачовського
МОЗ України”, м. Тернопіль**

Легеневе серце (ЛС) нерідко зустрічається в клініці, може виникати після операцій на легенях (пульмонектомія, лобектомія), патоморфогенез якого вивчається до сьогоднішнього дня.

Метою даного дослідження було морфометричне вивчення структурної перебудови ультраструктур скоротливих кардіоміоцитів лівого і правого шлуночків компенсованого і декомпенсованого ЛС, яке розвивалося після правосторонньої пульмонектомії.

Морфометричними методами досліджені ультраструктури скоротливих кардіоміоцитів шлуночків серця 22 щурів, які були розділені на 3 групи: 1 група – 6 тварин після торакотомії, 2 – 11 щурів з пострезекційним компенсованим ЛС, 3 – 5 тварин з декомпенсованим ЛС. Встановлено, що найвираженіші морфологічні зміни ультраструктур кардіоміоцитів зустрічалися у правому шлуночку декомпенсованого ЛС. Так, число мітохондрій в кардіоміоцитах правого шлуночка декомпенсованого ЛС виявилось зниженим на 26,9 % порівняно з контролем, кількість крист у мітохондріях – на 19 %. Виражено змінювалися відношення між міофібрилами та мітохондріями, що свідчило про порушення структурного гомеостазу на ультраструктурному рівні. Коефіцієнт енергетичної ефективності мітохондрій при цьому виявився зменшеним на 21,2 %, що вказувало на суттєве зниження енергетичного забезпечення скоротливості серцевих м'язових клітин.

Таким чином проведене дослідження та отримані результати свідчать, що при декомпенсації легеневого серця у правому шлуночку суттєво погіршується енергозабезпечення скоротливих кардіоміоцитів, що підтверджується істотним зменшенням кількості мітохондрій, їх крист та коефіцієнта енергетичної ефективності мітохондрій у досліджуваних структурах.

Солтані Р.Е.
СИНДРОМ СОННОГО АПНОЕ: ФАКТОРИ РИЗИКУ
«Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, м. Київ

Синдром сонного апное (ССА) – це патологічний стан організму, який проявляється періодичною зупинкою дихання уві сні. Такою патологією хворіє близько 4% серед усіх чоловіків та 2 % жінок середнього віку, у старшому віці – значно більше (у чоловіків понад 60 років – до 20 %).

Тривалі дихальні паузи під час сну призводять до гіпоксії та гіперкапнії, які стимулюють головний мозок, що призводить до частих пробуджень та відновлень дихання. Тому якість сну погіршується, що компенсується патологічною денною сонливістю.

Під час зупинок дихання уві сні знижується насиченість артеріальної крові киснем ($SpO_2 < 90 \%$) та його напруженість ($pO_2 < 60$ мм рт. ст.); зростає pCO_2 (понад 55 мм рт.ст.), що може викликати фібриляцію серця та є небезпечним для життя. ССА може закінчитися раптовою смертю під час сну, патологічним засинанням вдень, напр., за рулем; це може призвести до катастрофи. Середня тривалість життя при ССА скорочується на 7 – 10 років.

Для пацієнтів з синдромом сонного апное притаманні такі патологічні стани, як легенева артеріальна гіпертензія, синдром Піквіка, різні варіанти ожиріння, синдром раптової смерті немовлят, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, інсульти, легенева патологія (бронхіальна астма, хронічні обструктивні захворювання легенів), стенокардія, серцеві аритмії.

На базі науково-практичного центру профілактичної та клінічної медицини (м.Київ) ми проводили прицільне обстеження пацієнтів (68), що звертались за рутинною медичною допомогою, на наявність ССА. Проводили опитування (хропіння, поганий сон, багаторазові пробудження вночі з відчуттям нестачі повітря, жакливі сновидіння, сонливість вдень; наявність шкідливих звичок), здійснювали фізикальні (маса тіла та її індекс, окружність шиї, вимірювання параметрів гемодинаміки, дихальні проби, сатурація крові) та лабораторні дослідження (клінічні та біохімічні дослідження, оцінка якості сну та особливостей його порушень у сомнологічній лабораторії), консультації ЛОР-спеціалістами.

Середній вік пацієнтів становив ($58,2 \pm 2,3$) років. Установили, що у 12 із них (17,65 %) відмічалася клінічна картина синдрому сонного апное: легкого (7), середнього (3) та важкого (2 пацієнтів) ступеня. Дві останні групи потребували застосування спеціального режиму дихання із використанням маски CPAP. Практично в усіх пацієнтів виявляли розбалансування вегето-судинних співвідношень та різні ступені синдрому професійного вигорання.

Виявили у них такі фактори ризику: хропіння та часті пробудження вночі (100 %), надмірна маса тіла ($IMT > 30$ - 91,7 %), надмірне вживання їжі (83,0 %), алкоголю та куріння (83,0 %), наявність гіпертонічної хвороби (41,5 %), цукрового діабету (33,2 %), стенокардії (33,2 %), патології ЛОР – органів (16,6 %), серцевих аритмій (16,6 %), окружність шиї > 34 см (16,6 %).

Таким чином, в усіх пацієнтів, що звертаються за медичною допомогою, слід виявляти настороженість з приводу наявності та прогресування синдрому сонного апное, що служить фактором ризику розвитку найбільш поширених соматичних захворювань та суттєво скорочує тривалість життя.

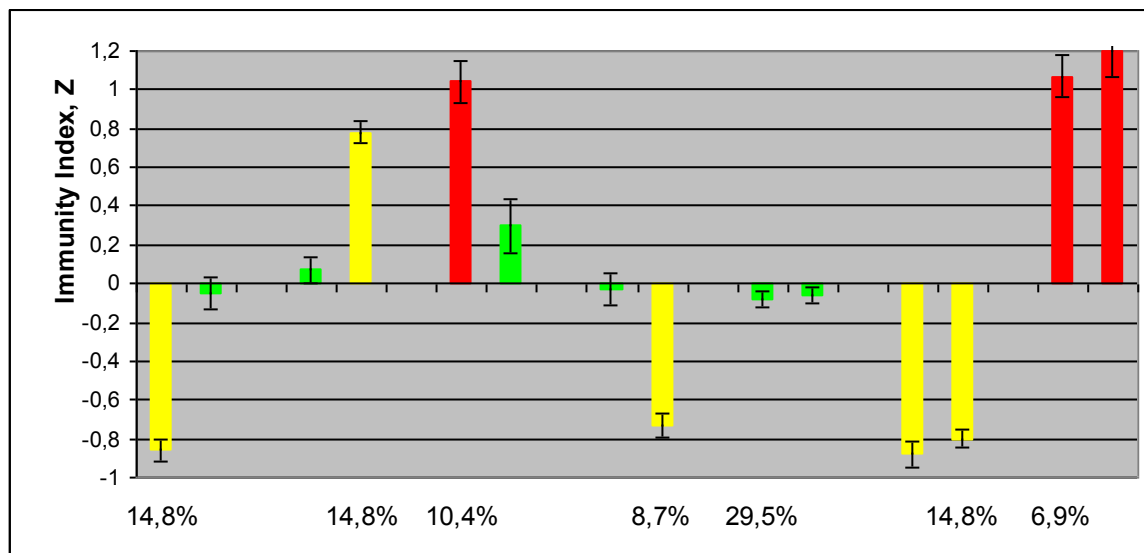
Струк З.Д.
ВАРІАНТИ ІМУНОТРОПНИХ ЕФЕКТІВ КУРСУ ПИТТЯ БІОАКТИВНОЇ
ВОДИ НАФТУСЯ У ЖІНОК З ХРОНІЧНОЮ ЕНДОКРИННО-ГІНЕКОЛОГІЧНОЮ
ПАТОЛОГІЄЮ

УкрНДІ медицини транспорту МОЗ, Одеса

Результати клінічних досліджень впливу води Нафтуса курорту Трускавець на імунний статус неоднозначні, тому тема залишається актуальною. Під нашим

спостереженням знаходились 115 жінок 20-40 років з хронічною ендокринно-гінекологічною патологією (фіброміома, мастопатія, кистоз яєчників, гіперплазія щитовидної залози). Інтегральний імунний статус оцінювали за середнім алгебраїчної суми нормалізованих Z-одиниць 14 параметрів Т- і В-ланок та фагоцитозу мікрофагів і макрофагів крові, які визначали уніфікованими методами I-II рівнів ВООЗ. Тестування проводили двічі на 4-5-й день циклу, впродовж якого жінки вживали воду Нафтуся (по 3 мл/кг за 30 хв до їжі тричі денно).

Результати візуалізовані на рисунку.



Виявлено, що у 34 жінок початковий імунний статус був цілком нормальний і зовсім не реагував на Нафтусю. У інших 17 жінок було констатовано помірне пригнічення імунітету, вираженість якого суттєво не змінилась після бальнеотерапії (Z-індекс: $-0,88 \pm 0,07$ і $-0,80 \pm 0,05$). Ареактивність продемонстрували і 8 жінок з протилежним – помірно активованим – імунним статусом (Z-індекс: $+1,07 \pm 0,11$ і $+1,29 \pm 0,13$ до і після бальнеотерапії відповідно). Отже, у 51,2% жінок даного контингенту інтегральний стан імунітету не змінився.

У 17 жінок з помірним пригніченням імунітету і у 12 жінок з його помірною активацією після бальнеотерапії констатовано цілковиту нормалізацію. Ще у 17 жінок з початково нормальним імунним статусом вживання Нафтусі спричинило його помірну активацію в межах звуженої норми ($-1 \div +1$). Тобто, у 40% жінок можна констатувати сприятливий імуномодулюючий ефект Нафтусі.

Разом з тим, у 8,7% жінок з початково нормальним імунним статусом він знижувався, правда, лише до нижньої зони звуженої норми.

В наступному повідомленні будуть приведені дані про нейроендокринні механізми описаного розмаїття імунотропних ефектів Нафтусі.

Сушко Ю. І.

РАННІ СТРУКТУРНІ ЗМІНИ МОЗКУ ВНАСЛІДОК КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Травматизм належить до актуальних проблем сьогодення. Його частота з кожним роком зростає і торкається населення практично всіх вікових груп. Важливим завданням сучасної медицини є пошук механізмів формування травматичної хвороби у віковому аспекті, в основі якої лежить як експеримент так і клінічні спостереження.

Мета роботи: встановити ранні структурні зміни мозку внаслідок черепно-мозкової травми у статевонезрілих щурів.

Дослідження проведено на нелінійних білих щурах-самцях: статевонезрілого віку – масою 90-110 г, статевозрілого віку – масою 160-180 г. Шляхом встановлення об'єму і питомої ваги черепа емпірично підібрана співставна енергія дозованого удару по черепу, яка супроводжувалася закритою черепно-мозковою травмою та по стегну – для досягнення закритого перелому стегнової кістки. Досліджено структурні порушення головного мозку через 30 хв після нанесення травми.

Дослідження показали, що в перші хвилини після нанесення травми в молодих щурів в зонах удару та протиудару в головному мозку виявлялися невеликих розмірів крововиливи і деструкція тканини. В ділянках крововиливів та травмування мозкової кори виявлялися поодинокі мілкі артерії та вени з розривами стінок як в поперечному так і в повздовжньому напрямі. В ділянках великих крововиливів судини не візуалізувались. Такі зміни свідчать про глибокі гемодинамічні порушення.

У статевозрілих щурів в перші хвилини після ЧМТ в зонах удару та протиудару виявлялися пошкодження судин переважно м'якої мозкової оболонки. У мозковій тканині виявлялось виражене повнокров'я судин з вираженим периваскулярним набряком, який поширювався на перичелюлярну структуру та спричиняли вогнищеві зміни нейронами. Такі зміни свідчать про помірні структурні зміни мозку.

Татарчук Л.В., Гнатюк М.С.
МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
СТРУКТУР ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЯХ ПЕЧІНКИ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України”, м.Тернопіль

Сьогодні резекція печінки нерідко виконується у хірургічних стаціонарах, проте наслідки видалень різних об'ємів вказаного органа вивчені недостатньо. Виходячи з наведеного за допомогою комплексу морфологічних методів досліджено особливості ремоделювання структур порожньої кишки (ПК) у 33 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 12 практично здорових інтактних тварин, 2-а – 11 щурів з видаленою боковою часткою печінки (31,5 %), 3-я – 10 тварин з резектованими лівими боковою та внутрішньою частками (42 %). Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку експерименту. Гістологічно та морфометрично вивчали структури ПК.

Проведеним дослідженням виявлено, що резекція 42 % паренхіми печінки призводила до виражених структурних змін у стінці ПК. Спостерігалось виражене повнокров'я переважно венозних судин у слизовій оболонці та підслизовому прошарку досліджуваного органа. Виявлявся набряк оболонок, розволокнення та дезорганізація структур стінки ПК. Змінювалися розміри та форма ворсинок слизової оболонки. Остання інфільтрована лімфоцитами та гістіоцитами. Спостерігалися осередки дистрофії, некробіозу та десквамації покривних епітеліоцитів слизової оболонки. У поглиблених криптах виявлялися слиз та десквамовані епітеліоцити. М'язова оболонка набрякла, гладкі міоцити місцями змінені за формою та з явищами дистрофії, прошарки між ними розширені з осередками клітинної інфільтрації. Виявлені морфологічні зміни порожньої кишки свідчать, що видалення 42 % паренхіми печінки ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією, що призводить до вираженого ремоделювання структур досліджуваного органа.

Телев'як А.Т., Сельський П.Р.
ПОНЯТТЄВО-ДЕФІНІТИВНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИХ
ФОРМ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України”, Тернопіль

Вступ. Хронічними облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я страждає від 5 до 15% населення земної кулі віком старше 40 років, що складає до 20% усіх видів серцево-судинної патології (Андожська Ю. С., 2011). Окрім того, в 15% чоловіків і 5% жінок віком до 70 років при аутопсіях знаходять гемодинамічно малозначущі (до 50% просвіту) стенози магістральних артерій нижньої кінцівки (НК) (Майстренко Д. Н., 2009).

Основна частина. Головна відмінність хронічної ішемії в порівнянні з гострою полягає в тому, що спричинені гіпоксією структурні порушення накладаються на морфологічні зміни м'яких тканин, викликані первинним захворюванням. Серед облітеруючих захворювань артерій, які викликають хронічну гіпоксію, чільне місце займають облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок (ОАСНК) і судинні ускладнення цукрового діабету (ЦД).

При атеросклерозі артерій нижніх кінцівок, який є клініко-морфологічною формою атеросклерозу, виникає достатньо швидке прогресування патологічного процесу з пластичним і енергетичним виснаженням органів-мішеней, що призводить до облітерації та подальшої критичної ішемії тканин НК (Дрожжин Е. В., 2012).

ЦД збільшує ризик розвитку облітеруючих захворювань артерій НК в 2-4 рази і є у 12-20% пацієнтів з патологією периферійних артерій. Згідно даних Фрамінгемського дослідження ЦД підвищує ризик переміжної кульгавості в 3,5 рази в чоловіків та у 8,6 разів у жінок (Покровський А. В., 2013). Окрім того ЦД є обтяжуючим фактором для перебігу ОАСНК, оскільки атеросклеротичне ураження великих артерій поєднується з діабетичною мікроангіопатією (ДМА) (Герасимчук П. О., 2012).

При розвитку облітерації артерій нижньої кінцівки різко знижується якість життя хворих, що призводить до втрати працездатності в осіб середнього віку та інвалідизації. У клінічному перебігу захворювань розрізняють три стадії, що відображають динаміку прогресування атеросклеротичного ураження артеріальних судин: асимптомна, стадія переміжної кульгавості та критична ішемія кінцівок (Покровський А. В., 2013). Найбільш поширеними в клінічній і дослідницькій практиці є класифікації артеріальної недостатності НК за Р. Фонтейном, Р. Рутерфордом та А. В. Покровським (Покровський А. В., 2013). Дані класифікації зручні у клінічній практиці, проте вони не відображають морфо-функціональні зміни судинного русла та м'яких тканин.

Оскільки судинне русло реагує на дію патогенних факторів завжди як єдина цілісна система із подібними синхронними морфологічними змінами мікроциркуляторного русла у різних органах, то у діагностиці все більшої ваги набувають біопсії, що дозволяє виявляти найбільш тонкі і ранні зміни в судинні стінці. Так, за результатами дослідження Салтикова Б.Б., при обстеженні 69 хворих на ЦД 2 типу ДМА була виявлена гістологічно у 84% випадків, в той час як нефропатія за клініко-лабораторними тестами – всього у 46,4% (Салтиков Б. Б., 2012). Саме тому вивчення мікроциркуляторного русла м'яких тканин НК при хронічній ішемії має важливе значення для ранньої діагностики і профілактики серцево-судинних захворювань.

Висновок. Поняттєво-дефінітивний аналіз клініко-морфологічних форм хронічної ішемії нижніх кінцівок виявив важливе значення для подальших досліджень патогенезу і морфогенезу даної патології комплексного підходу до формування дефініцій та класифікацій із врахуванням структурно-функціональних змін мікроциркуляторного русла м'яких тканин, викликаних ішемією та первинним захворюванням.

Тірон О.І., Тодорова А.В., Бреус В.Є.
ОСОБЛИВОСТІ «МЕХАНІЧНОЇ ПОВЕДІНКИ» ЗУБНОЇ ЕМАЛІ У ВІДПОВІДЬ
НА ДІЮ СИЛОВИХ НАВАНТАЖЕНЬ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ, ЩО
ВИКЛИКАНІ ХРОНІЧНИМ СТРЕСОМ

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Бруксизм – це захворювання невстановленої етіології, основними та найпоширенішими симптомами якого є мимовільне тонічне скорочення жувальної мускулатури, що не пов'язане із жуванням, мовою або ковтанням, а також МФБС (міофасціальний больовий синдром).

На основі епідеміологічних досліджень було виявлено, що наразі захворюваність на бруксизм чоловіків та жінок становить близько 54% та 50% відповідно.

Хоча наразі дослідники та клініцисти, що займаються проблемою бруксизму, не мають єдиної думки щодо етіології цього захворювання, усі вони сходяться у думці, що бруксизм розвивається на фоні тривалого психічного та емоційного напруження – стресу. Результати ряду досліджень, у яких було виявлено, що у пацієнтів, які страждають на бруксизм, як правило, відмічається підвищений рівень кортизолу у крові, говорять на підтримку цієї теорії. Адже кортизол є гормоном кори наднирків, що виробляється під дією АКТГ (адренкортикотропного гормону гіпофіза), секреція якого, у свою чергу, підвищується у відповідь на дію стресового фактору надзвичайної сили.

Бруксизм, у залежності від ступеня його тяжкості, може здійснювати вплив на всі відділи організму, а у першу чергу – на зубощелепну систему. Одним із перших наслідків бруксизму є патологічне стирання твердих тканин зубів, насамперед – емалі.

Резистентність емалі до дії силових навантажень є неоднаковою у різних її ділянках та обумовлена особливостями її мікроскопічної будови. Ключовим фактором, що визначає «механічну поведінку» емалі, тобто й її реакцію на надмірні навантаження, є щільність розташування та упорядкування її структурних одиниць – емалевих призм.

Метою даного дослідження було встановлення кореляційних взаємозв'язків між гістоархітектонікою емалевих призм та механічними властивостями емалі, що визначалися у різних ділянках коронки зубів різних функціональних груп.

Дослідження особливостей розташування емалевих призм у різних ділянках коронки зубів проводилося за допомогою поляризаційного мікроскопу за методом вимірювання та порівняння кутів нахилу емалевих призм до емалево-дентинної межі. Мікротвердість емалі у відповідних ділянках вимірювалася прибором PolyvarMET за методом Віккерса.

Отримані дані можуть бути основою для прогнозування «механічної відповіді» емалі на дію силових навантажень високої інтенсивності, що відбувається у пацієнтів з бруксизмом.

Угляр Т. Ю.
ВПЛИВ ТЯЖКОЇ ПОЄДНОЇ ТРАВМИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ
НА ДИНАМІКУ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ ТА
АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Травматизм належить до актуальних проблем ургентної хірургії. Найбільшу питому вагу серед усіх травматичних уражень посідає поєднана травма, яка становить 60-70 %. У структурі поєднаної травми значна частина постраждалих отримують тяжку поєднану травму органів черевної порожнини. Дія травмувального чинника значної сили зумовлює синдром поліорганної недостатності, який належить до основних причин смертності. Значну роль у розвитку синдрому поліорганної недостатності відіграє печінка – основний орган детоксикації організму.

Мета роботи: з'ясувати особливості процесів ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту в динаміці тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини.

В експериментах на 74 білих щурах моделювали закриту травму органів черевної порожнини в поєднанні із переломами обох стегон. Через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб посттравматичного періоду досліджували вміст у печінці продуктів ліпідної пероксидації та активність ферментативної ланки антиоксидантного захисту. Встановили, що в піддослідних тварин з поєднаною травмою органів черевної порожнини в печінці спостерігається посилення процесів ліпідної пероксидації, максимум якого настає через 14 діб посттравматичного періоду з наступним зниженням до 28 доби, яке не досягає рівня контролю. Динаміка активності супероксиддисмутази та каталази, а також антиоксидантно-прооксидантного індексу в умовах поєднаної травми органів черевної порожнини свідчать про виражену компенсаторну реакцію антиоксидантної системи печінки впродовж 28 діб експерименту, що особливо помітно протягом перших семи діб посттравматичного періоду, і доповнює сукупність саногенних механізмів, спрямованих на забезпечення гомеостазу в умовах травми.

Хара М.Р., Гевик З.С., Шкумбатюк О.В, Кучирка Л.І.

**ВІКОВІ ТА ГЕНДЕРНІ ВІДМІННОСТІ ХОЛІНЕРГІЧНИХ ЕФЕКТІВ
МІОКАРДА ПРИ РОЗВИТКУ НЕКРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ НА ТЛІ МЕЛАТОНІНУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.
Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль**

На сьогоднішній день зберігається домінування серцево-судинних захворювань серед причин смерті та інвалідності працездатних людей. Головним фактором ризику вважається стрес, провідна роль у реалізації патогенних ефектів якого належить адреналіну. Доведена їхня патогенна роль у розвитку каскаду метаболічних та функціональних порушень при ішемії чи гіпоксії міокарда. Інтенсивність прояву цих порушень визначається станом систем протидії, зокрема холінергічними механізмами, стрес-лімітувальна ефективність яких здатна модулюватися різними ендогенними чинниками. До групи останніх відносять мелатонін, який на сьогоднішній день розглядається в якості потенційного кардіопротектора.

Метою дослідження було вивчення особливостей реагування пошкодженого адреналіном серця на холінергічні стимули без та за застосування мелатоніну залежно від віку, статі та балансу статевих гормонів.

Доведено, що кардіопротекторний ефект мелатоніну за умов розвитку некротичного процесу в серці проявляється менш інтенсивним нагромадженням продуктів ліпопероксидації, меншою, ніж без такої корекції, депресією ферментів системи антиоксидантів. Чутливішими до позитивного впливу мелатоніну на перебіг некротичного процесу в серці є самиці щурів. Розвиток некротичного процесу в серці на тлі мелатоніну відбувається за умов зменшення активності адренергічної ланки автономної нервової системи та вищої, особливо в самців, активності холінергічної, що сприяє зменшенню напруження регуляторних механізмів та частоти серцевих скорочень особливо у гострий період (1-ша та 3-тя доби). Вегетативна регуляція серцевого ритму самиць при розвитку некротичного процесу в міокарді на тлі мелатоніну характеризується менш суттєвими коливаннями усіх параметрів кардіоінтервалограм і забезпечує більшу стабільність ритму серця. Мелатонін змінює характер холінергічних реакцій серця на функціональні впливи в умовах пошкодження адреналіном, на його тлі чутливість холінорецепторів синусового вузла до екзогенного ацетилхоліну та електричної стимуляції блукаючого нерва є нижчою, що більшою мірою проявляється в самиць. Менша за таких умов частота серцевих скорочень свідчить про нехолінергічні механізми реалізації брадикардичного ефекту мелатоніну. За відсутності гонад кардіопротекторна ефективність мелатоніну зменшується на тлі зменшення реакції серця на стимуляцію блукаючого нерва, ступінь якої залежить від гормонопродукуючої активності гонад. Старіння спричинює збільшення чутливості кардіальних холінорецепторів при застосуванні мелатоніну лише в самиць. Проте розвиток в міокарді некротичного процесу супроводжується різким обмеженням такої чутливості, що носить пристосувальний характер і спрямоване на збереження адекватного ритму серця та серцевого індексу.

Цетнар Д. О.
ВПЛИВ СТІЙКОСТІ ДО ГІПОКСІЇ НА ПЕРЕБІГ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ
В РІЗНОСТІЙКИХ ДО ГІПОКСІЇ ЩУРІВ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Відомо, що генетично детермінована стійкість до гіпоксії суттєво впливає на резистентність організму. За умов тяжкої травми внаслідок централізації кровообігу, порушень реологічних властивостей крові, розладів мікро циркуляції, виникають тяжкі системні порушення, які визначають перебіг травматичної хвороби й у тварин з різною стійкістю до гіпоксії не досліджувалися.

Мета роботи: з'ясувати вплив стійкості до гіпоксії на перебіг травматичної хвороби в різностійких до гіпоксії щурів.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях, попередньо розділених на високо- і низькостійких до гіпоксії. В піддослідних тварин моделювали політравму шляхом дозованого удару по черепу та механічного пошкодження стегна із досягненням закритого перелому. В окремій групі додатково викликали зовнішню кровотечу в об'ємі 20-22 % об'єму циркулюючої крові. Тварин виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. Досліджували основні маркери травматичної хвороби: показники активації процесів ліпідної пероксидації, антиоксидантного захисту, цитолізу та ендотоксикозу.

Дослідження показали, що внаслідок нанесення травми у тварин спостерігалася інтенсифікація ліпідної пероксидації, збільшення у крові маркерних ферментів цитолізу та показників ендогенної інтоксикації. Порушення наростали до 3 доби з наступним зменшенням до 7, які не досягали рівня 1 доби. На тлі додаткової крововтрати вони були значно більшими й продовжували маніфестувати через 7 діб. У низькостійких до гіпоксії тварин у всі терміни спостереження порушення були більш вираженими за всіма досліджуваними показниками.

Черкасова В.В., Заяць Л.М.
ЗМІНИ ПРООКСИДАНТНОЇ-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ
ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ЗА КОРЕКЦІЇ
ДЕКСАМЕТАЗОНОМ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» м. Івано-
Франківськ

Ключові слова: гострий панкреатит, перекисне окиснення ліпідів, каталаза, церулоплазмін, щурі.

Актуальність. Одним із головних патогенетичних механізмів пошкодження багатьох органів і тканин при гострому панкреатиті (ГП), є активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Одночасно реагують антиоксидантні системи, такі як каталаза (КТ). Визначення рівня церулоплазміну (ЦП) також вказує на інтенсивність процесів утворення вільних радикалів кисню. Дексаметазон (ДМЗ) є препаратом групи кортикостероїдів, який має потужну протизапальну дію внаслідок пригнічення «респіраторного вибуху» в нейтрофілах.

Матеріали і методи. Дослідження проводилися на 100 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г, що утримувались на стандартному раціоні з вільним доступом до води. Тварини були розділені на 4 групи: I – інтактна група тварин (n = 10); II – контрольна (n = 10), – внутрішньоочередово вводили фізіологічний розчин, з розрахунку 1 мл на 100 г маси щура; III – з моделлю гострого панкреатиту (n = 40), IV – з експериментальним ГП та корекцією препаратом «Дексаметазон», («Дарниця», Київ, Україна) (n = 40). Всі дослідження проводили під загальним знечуленням, з використанням кетаміну (40 мг/кг). Після закінчення експерименту всі тварини піддавалися евтаназії.

Експериментальний панкреатит відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну в сумарній дозі 5 г/кг з одногодинним інтервалом. Розчин дексаметазону вводили внутрішньом'язево з розрахунку 1 мл на 1 кг. Препарат вводили тваринам із моделлю ГП за 1 годину до забору матеріалу (на 11, 23, 47 та 71 год). Забір крові для біохімічного дослідження проводили через 12, 24, 48 та 72 годин від початку експерименту. Оцінку стану ПОЛ проводили за визначенням вмісту вторинних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югат (ДК) у крові, а також за визначенням рівня ТБК-активних кінцевих продуктів ПОЛ, з використанням тесту з тіобарбітуровою кислотою (ТБК). Рівень КТ та ЦП крові визначали за методом Бабенка Г.О.

Результати. Проведені дослідження свідчать про активацію процесів ПОЛ та збільшення рівня антиоксидантів в сироватці крові шурів вже протягом перших 12-ти годин ($p < 0,05$) експерименту, у порівнянні з контролем в усіх дослідних групах. Після введення ДМЗ на 12 год визначалося значне зменшення процесів утворення вільних радикалів кисню. Найбільш інтенсивні зміни щодо вмісту ДК, ТБК-АК та ЦП, відбувались через 24 год від початку дослідження у тварин з експериментальним ГП. Рівень КТ різко зростав до 48 год експерименту, та зменшувався на 72 год. При введенні ДМЗ через 24, 48 та 72 год експериментального панкреатиту спостерігалось незначне пригнічення процесів ПОЛ ($p > 0,05$) та поступове зростання рівня КТ ($p < 0,05$).

Заключення. Отримані результати експерименту показали, що гострий L-аргінін індукований панкреатит супроводжується інтенсивними процесами вільнорадикального окиснення які можуть потенціювати розвиток поліорганної недостатності при запаленні ПЗ. Одержані нами дані можуть свідчити, що своєчасне введення ДМЗ не тільки пригнічує ПОЛ на початкових стадіях ГП, але може впливати на активацію ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту.

Швед М.І., Левицька Л.В., Цуглевич Л.В.

МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ КАРДІОЦИТОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ НА ІНОТРОПНУ ФУНКЦІЮ МІОКАРДА ПРИ КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ КОРОНАРНУ РЕПЕРФУЗІЮ

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського»**

Мета роботи - підвищення ефективності кардіореабілітації хворих на ГКС, які перенесли ЧКВ, шляхом включення в комплексну терапію кардіоцитопротектора мілдронату.

Матеріал і методи. Обстежено 52 хворих, які перенесли коронарну ревазуляризацію з приводу ГКС, проходили II етап реабілітації, отримали рекомендації щодо модифікації способу життя та об'єму фізичної активності. В контрольній групі (20 пацієнтів) медикаментозну підтримку проводили згідно стандартного протоколу, а в дослідній групі (32 хворих) – додатково включали мельдоній (мілдронат) – перорально, в дозі 500 мг 2 р/добу. Курс супутнього лікування тривав 1,5 місяці. Усім хворим до та після реабілітації проводили аналіз клінічних та лабораторно-інструментальних (АТ, ЧСС, СН, ДН, ЕКГ, ЕхоКГ, глікемії, ліпідограми, коагулограми, креатиніну, АЛАТ, АсАТ в плазмі крові), а також обліковували об'єм фізичної активності, добової ходьби (ДХ) і 6-хвилинного тесту (ТШХ) згідно розробленого нами щоденника програми реабілітації хворого на ГКС (Швед М.І., Левицька Л.В., 2017).

Результати та їх обговорення. По закінченні періоду спостереження хворі контрольної групи досягли 5 ступеня рухової активності і виконання комплексу ЛФК №6 на 85%. Середнє значення ТШХ в цій групі склало 248,7+25,8 м, ДХ – 3422,4+214,3 кроків. Пацієнти дослідної групи, які додатково вживали мельдоній, досягли вищого ступеня рухової активності (7 ступінь), освоїли достовірно більшу дистанцію ТШХ – 497,343,4+м, ДХ – 5583,6 +287,5 кроків. Одночасно у хворих дослідної групи досягнуто цільових рівнів АТ та ЧСС (в контролі відповідно – у 75% та у 80%), а також відмічено позитивні структурно-геометричні зміни параметрів серця, що проявилось зменшенням КДРлш на 7,2%, КСРлш –

на 11,3%, КДОлш – на 8,9% та КСОлш – на 15,4% ($p < 0,05$) і свідчать про зменшення ступеня дилатації порожнин серця та покращення глобальної скоротливості міокарда (ФВ зросла на 6,7%, $p < 0,05$). У пацієнтів цієї групи також мало місце достовірне зменшення порожнин лівого передсердя на 11,8% та правого шлуночка – на 9,6% ($p < 0,05$). В цілому, у пацієнтів дослідної групи через 1,5 місяця кардіореабілітації на фоні комплексної медикаментозної терапії з включенням мілдронату, відмічено збільшення ФВ на 13,8% у порівнянні з контрольною групою хворих ($p < 0,05$).

Таким чином, отримані результати свідчать, що включення мілдронату в комплексне лікування хворих на ГКС, яким проведено коронарну ангіопластику зі стентуванням коронарної артерії, сприяє більш швидкому (протягом перших 2 місяців лікування) і більш повному відновленню об'ємних та лінійних параметрів порожнин серця, покращенню його систолічної та частково діастолічної функції. Досягнутий кардіогемодинамічний ефект супроводжувався достовірним покращенням толерантності до фізичного навантаження у пацієнтів даної групи, що й забезпечувало адекватність і безпечність рухової активності та підвищення ефективності кардіореабілітації в цілому.

Отриманий клінічний ефект від запропонованої програми кардіореабілітації стентованих хворих на ГКС, яким додатково призначали кардіоцитопротекторну підтримку, можна пояснити тим, що мілдронат, блокуючи карнітин, сповільнює транспорт довголанцюгових жирних кислот в мітохондрії, зменшує їх окислення, а тому потреба в кисні зменшується, так як при альтернативному механізмі отримання енергії кардіоміоцитом, – окислення глюкози і синтезу АТФ, використовується на 12-20% менше кисню. Більше того, мілдронат стимулює аеробний гліколіз, зменшує вміст лактату та запобігає накопиченню проміжних продуктів обміну (ацилкарнітину й коензиму А) і їх патологічного впливу – аритмогенного та токсичного ефектів.

Висновки. 1. Для попередження ремоделювання серця та профілактики розвитку систолічної і діастолічної дисфункції міокарда у хворих на ГКС, яким проведено коронарну ангіопластику та стентування артерії, в комплексне лікування доцільно додатково включати курс терапії мілдронатом.

2. Проведення комплексної програми фізичної кардіореабілітації з її медикаментозною підтримкою та веденням щоденника реабілітації хворими, які перенесли коронарну ревазуляризацию з приводу ГКС, суттєво підвищує толерантність до фізичних навантажень і забезпечує адекватність та безпечність рухової активності пацієнта.

Перспектива подальших досліджень. Вивчення ефективності впливу медикаментозних та немедикаментозних факторів на динаміку структурно-геометричних параметрів серця у хворих на ГКС, що перенесли коронарну ангіопластику зі стентуванням вінцевої артерії, дозволить попередити у них розвиток життєво небезпечних та інвалідизуючих ускладнень інфаркту міокарда.

Швед М.І., Піжицька К.Б., Водвуд В.К., Садлій Л.В., Павлик О.Л.
ВПЛИВ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА РОЗВИТОК ХРОНІЧНОЇ
ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
Кафедра невідкладної та екстреної медичної допомоги

Актуальність. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) - актуальна і складна клінічна проблема, яка нерідко стає причиною гострої серцевої недостатності та смерті хворого. Смертність при ТЕЛА досягає 30 %, проте адекватна тактика ведення пацієнта з своєчасною діагностикою і адекватно призначеним оптимальним лікуванням дозволяє знизити цей показник до 8 %. Також важливою проблемою даного захворювання є розвиток посттромбоемболічної легеневої гіпертензії, яка може трансформуватися в хронічну. Хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія – це віддалене ускладнення ТЕЛА, при якому емболічні маси фіброзуються і призводять до механічної обструкції легеневих артерій. Дана форма легеневої гіпертензії діагностується при підвищенні тиску в легеневій артерії вище 25 мм. рт. ст., що зберігається понад 3 місяці і довше після перенесеної ТЕЛА.

Метою дослідження було вивчити взаємозв'язок та частоту розвитку хронічної легеневої гіпертензії у пацієнтів з ТЕЛА.

Результати та їх обговорення. Було обстежено 60 хворих, які госпіталізовані в ПІТ Тернопільської університетської лікарні з діагнозом ТЕЛА (2012-2017рр.). Діагноз підтверджено за допомогою лабораторно-інструментальних досліджень: підвищення рівня D-димеру та спіральної комп'ютерної томографії з контрастуванням. Рівень підвищення тиску в легеневій артерії визначався за допомогою: ЕКГ (ознаки гіпертрофії та перевантаження правого шлуночка), ЕхоКг (збільшення розмірів правих відділів серця, підвищення тиску в легеневій артерії понад 25 мм рт. ст.). Оцінювали також систолічну та діастолічну функцію правого та лівого шлуночків. Подальше спостереження та обстеження пацієнтів проводилося в кардіологічному відділенні ТУЛ. При вивченні частоти розвитку хронічної легеневої гіпертензії, її виявили у 95% пацієнтів в гострому періоді хвороби. Хоча, за даними інших дослідників (Auger W.R., Fedullo P.F., 2009; Dartevelle P. et al., 2004) частота розвитку хронічної легеневої гіпертензії у пацієнтів, що перенесли ТЕЛА, становить 30% - 40% і часто виникає при асимптоматичній венозній тромбоемболії. Крім того, нами встановлено, що клінічні прояви хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії з'являлися через 6-9 місяців і посилювалися через 1,5-2 роки після неадекватно лікованої ТЕЛА. При цьому пацієнти скаржилися на задишку, кашель і кровохаркання, біль в грудній клітці при фізичному навантаженні, виражену загальну слабкість, головокружіння та втрату свідомості. Даних пацієнтів було госпіталізовано для подальшого обстеження та проведення консервативного чи хірургічного лікування.

Висновок. Проведені дослідження показали, що розвиток гострої тромбоемболічної легеневої гіпертензії становить 95%, яка з часом у 40% хворих трансформується в хронічну посттромбоемболічну легеневу гіпертензію.

Доцільним буде детальніше та більш пролонговане спостереження за пацієнтами, які перенесли ТЕЛА для активного виявлення хронічної посттромбоемболічної легеневої гіпертензії при асимптоматичній венозній тромбоемболії з метою своєчасного проведення вторинної профілактики даного ускладнення ТЕЛА.

Шульгай А.-М. А.

ФАКТОРИ РИЗИКУ НАРОДЖЕННЯ ДІТЕЙ ІЗ НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Серед факторів, які визначають здоров'я дитини важливе місце займають різноманітні впливи на ріст і розвиток плода у перинатальному періоді. У зв'язку з цим особливої уваги заслуговують діти, які народжені раніше 37 тижнів вагітності. Аналіз сучасних досліджень показав, що існують різні твердження щодо факторів ризику, які асоціюються з народженням дітей з низькою масою.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження було визначити за допомогою проведення проспективного когортного дослідження фактори-предиктори, які асоціюються з народженням дітей з низькою масою тіла.

В ході дослідження використаний анамнестичний, бібліосиментичний методи дослідження. З метою в'яснення анамнезу батьків проводився аналіз медичної документації, а також інтерв'ювання та анкетування матерів дітей, що народилися з терміном гестації, який менший за 38 тижнів. У дослідну групу включено 98 дітей, які були розділені на три групи в залежності від маси тіла при народженні: діти з низькою масою тіла (від 2500 г до 1500 г), діти з дуже низькою масою тіла (від 1500 г до 1000 г), діти з естремально низькою масою тіла (менше 1000 г). Контрольну групу склали 16 здорових дітей, які народилися з терміном гестації 38-42 тижні і масою тіла, яка відповідає терміну гестації. Для порівняння частот якісних ознак використовували критерій χ^2 Пірсона а оцінку доствірності різниці в попарно не пов'язаних вибірках проводили за U-критерієм Манна-Уїтні.

У результаті проведеного аналізу встановлено існуючі взаємозв'язки впливу соціальних та біологічних факторів матерів на неблагоприємні неонатальні наслідки.

Серед матерів, які включені в дослідну групу переважали особи, які мали лише середню та базову освіту ($p < 0,05$). Соціальне положення матерів в дослідній вибірці було представлено статистично значимою кількістю жителів села та домогосподарок ($p < 0,05$).

У дослідній вибірці більшість жінок були заміжні, проте статус незаміжньої жінки удвічі частіше в порівнянні з незаміжніми жінками був асоційованим з народженням дитини малої маси. Також встановлено, що народження дітей малої маси тіла часто поєднувалося з надмірною вагою матері та першими пологами у віці старше 35 років ($p < 0,05$).

Великий вплив на несприятливість неонатальних наслідків має соматична патологія. Результатами аналізу акушерсько-гінекологічного анамнезу показали, що середня кількість родів а також самовільних абортів переважало у вибірці жінок, чії діти були народжені з низькою масою тіла.

Аналіз структури супутньої хронічної патології у матерів дітей, які включені в дослідження, продемонстрував достовірно більш низький рівень випадків захворювання гепатобіліарної ($p < 0,05$) та сечостатевої системи ($p < 0,05$) у жінок у вибірці дітей з нормальною масою тіла при народженні в порівнянні з іншими групами. Наявність у матерів захворювань щитовидної залози, лор-органів, перенесені вірусні гепатити, дефекти зору, хронічна венозна недостатність були асоційовані зі збільшенням у рази ймовірності народження дитини з низькою масою тіла ($p < 0,05$).

Серед патологічних станів, які виникали під час вагітності найбільше число випадків анемії, прееклампсії, та загрози передчасних пологів в дослідній вибірці було виявлено у матерів, у яких діти народилися з масою тіла менше 2500 г ($p < 0,05$). Факторами ризику визначено також хвороби вагітних жінок такими захворюваннями як цукровий діабет, висхідний пієлонефрит, гіпертензія ($p < 0,05$).

Встановлено існуючі взаємозв'язки народження дітей з низькою масою тіла та прийомом вагітними жінками фармакотерапевтичних препаратів за шість місяців до настання вагітності. Особливо необхідно виділити групу жінок, які приймали гестагени, у яких значно зростала кількість народжень дітей з низькою та дуже низькою масою тіла ($p < 0,05$).

Визначено взаємозв'язки куріння матерів та народження дітей з низькою масою тіла. Куріння матері у дітей, що народилися з нормальною масою тіла було встановлено у 6,2 % опитаних, а серед жінок, що народили дітей з низькою масою тіла таких було 34,7 %.

Для ідентифікації окремих факторів ризику зі сторони матері, які пов'язані з народженням дитини масою менше 2500 г проведено аналіз комбінації зазначених вище предикторів. Встановлено, що поєднання декількох факторів значно підвищує ризик народження дитини з низькою масою тіла:

- надмірна вага матері, наявність у матері хронічних захворювань, куріння під час вагітності, загроза передчасних родів ($p < 0,05$);
- незаміжній статус матері, відсутність вищої освіти, анемія під час вагітності ($p < 0,05$);
- вік матері старше 35 років, куріння матері під час вагітності, анемія під час вагітності ($p < 0,05$).

Таким чином в результаті проведеного дослідження встановлено біологічні та соціальні фактори анамнезу матері, які асоціюються з народженням дитини з низькою масою тіла.

Щерба В.В., Корда М.М.

АКТИВНІСТЬ КИСЛОЇ ФОСФАТАЗИ У КРОВІ ТА ПАРОДОНТІ ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ БЕЗ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ І НА ФОНІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЇДИЗМУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль

Посилення уваги до захворювань щитоподібної залози в Україні в останні роки спричинене їх значною поширеністю серед населення, високою частотою тимчасової та

стійкої непрацездатності. Це визначає медико-соціальну значущість проблеми тиреоїдної патології, оскільки при будь-яких порушеннях функціонування щитоподібної залози відбуваються зміни в роботі не лише ендокринної системи, а й організму в цілому. Сучасні дослідження довели дуалізм ефектів тиреоїдних гормонів на кістковий метаболізм. З однієї сторони, трийодтиронін шляхом прямого впливу на остеобласти і хондроцити стимулює остеогенез. З іншої сторони, через опосередковані механізми впливу на остеокласти трийодтиронін ініціює резорбцію кісткової тканини. Резорбція альвеолярної кістки є найважливішим клінічним параметром, що використовується для оцінки тяжкості захворювань пародонту.

Тому метою нашого дослідження було дослідити активність маркера кісткової резорбції – кислій фосфатази у щурів з пародонтитом без супутньої патології і на фоні гіперта гіпотиреоїдизму.

Досліди проведено на 48 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях масою 180-200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію.

Піддослідних тварин було поділено на такі групи: I – контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю (n=12); II – тварини з моделлю пародонтиту. Щурам цієї групи протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мікролітрів (1 мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) E. Coli («Sigma-Aldrich», США) (n=12); III – щури з пародонтитом на фоні гіпертиреоїдизму. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили L-тироксин на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 10 мкг/добу на 100 г маси протягом 21 доби (n=12). Починаючи з восьмої доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів; IV – щури з пародонтитом на фоні гіпотиреоїдизму. З метою моделювання експериментальної гіпофункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили мерказоліл на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 1 мг/добу на 100 г маси протягом 21 доби (n=12). Починаючи з восьмої доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 22-у добу від початку досліду. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей».

Для досліджень використовували сироватку крові та гомогенат тканин пародонту. Визначення активності кислій фосфатази проводили за методичними рекомендаціями А. П. Левицького та співавторів. Результати виражали в мккат/л.

Результати наших досліджень показали, що активність кислій фосфатази у тварин із змодельованим пародонтитом збільшилась на 18,1 % (p<0,05) у сироватці крові та на 34,2 % (p<0,05) у гомогенаті тканин пародонту. У щурів з пародонтитом на фоні гіпотиреоїдизму активність кислій фосфатази у сироватці крові достовірно не змінилась, а у гомогенаті тканин пародонту зросла лише на 14,1 % (p<0,05). У тварин з пародонтитом на фоні гіпертиреоїдизму активність кислій фосфатази у сироватці крові збільшилась у 1,5 раза (p<0,05), а у гомогенаті тканин пародонту – у 2,3 раза (p<0,05).

Отже, дисбаланс тиреоїдних гормонів виражено впливає на кістковий метаболізм. У тварин з пародонтитом на фоні гіпертиреоїдизму виявлено збільшення активності остеокластів, що проявилось збільшенням активності маркера кісткової резорбції – кислій фосфатази. У щурів з пародонтитом на фоні гіпотиреоїдизму виявлено пригнічення резорбції кісткової тканини.

Яворська І.В., Господарський І.Я., Сатурська Г.С.
ВРОДЖЕНІ ТА НАБУТІ ІМУНОСУПРЕСИВНІ СТАНИ ЯК ФАКТОРИ
ПІДВИЩЕНОГО РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ
ТА ЇХ ВПЛИВ НА АКТИВНІСТЬ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

Під терміном «імуносупресія» зазвичай розуміють ослаблення імунітету з тієї чи іншої причини. Імуносупресія буває фізіологічною (необхідною в певних ситуаціях для організму, зокрема, при вагітності), патологічною (при різних захворюваннях та патологічних станах) і штучною, викликану прийомом ряду імуносупресивних препаратів або дією іонізуючого випромінювання. Штучна імуносупресія застосовується при лікуванні аутоімунних хвороб, при трансплантації органу та ін. Також штучна імуносупресія створюється при прийомі деяких медичних препаратів: глюкокортикоїдів, циклоспорину А, цитостатичних засобів типу метатрексату, меркаптопуріну, циклофосамиду, азатиоприну та ін., при введенні антилімфоцитарної сироватки. Окрім цього виділяють вроджені та набуті імуносупресивні стани. Патолофізіологічною основою імуносупресії є пригнічення або припинення реакції на антиген шляхом супресії або елімінації певного клону імунокомпетентних клітин (специфічна імуносупресія) або вплив на всю імунну систему (неспецифічна). У клініці все частіше спостерігаються важкі порушення імунного захисту організму, що проявляються на ґрунті тривалого лікування злоякісних пухлинних процесів із застосуванням поєднаної імунодепресивної терапії, зокрема хімотерапевтичних засобів та променевої терапії. При деяких з них значно зростає ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень, що значно обтяжує перебіг захворювання. На даний час недостатньо вивчено можливості прогнозування виникнення післяопераційних гнійних ускладнень в імуноскомпрометованих хворих, зокрема – в абдомінальній хірургії, що вимагає удосконалення алгоритму адекватного прогнозування та розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів для попередження таких ускладнень.

Мета дослідження – з’ясувати патогенетичну роль вроджених та набутих імуносупресивних станів організму як факторів підвищеного ризику виникнення гнійно-септичних ускладнень та дослідити їх вплив на активність репаративних процесів. Дослідження показало, що найвищий ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень спостерігається у пацієнтів, які отримували комбіновану терапію: хімотерапевтичні засоби, променеву терапію, хірургічні методи лікування, незважаючи на своєчасне використання антибіотикотерапії. Окрім цього, виявлено залежність виникнення гнійно-септичних ускладнень від тривалості лікування методами з імуносупресивним впливом. Зниження активності репаративних процесів у кінцевому результаті проявлялося подовженням терміну заживлення ран та слугувало додатковим чинником, що сприяв виникненню гнійно-септичних ускладнень.

Перспективами подальших досліджень є виявлення критеріїв для прогнозування виникнення післяопераційних гнійних ускладнень в імуноскомпрометованих хворих та розробка комп’ютерного алгоритму для розрахунку комплексної оцінки ризику розвитку таких ускладнень на тлі вроджених та набутих імуносупресивних станів організму.

Якименко О.О., Сєбов Д.М., Єфременкова Л.Н., Кравчук О.Є., Бурдейний І.В.,
Кобелева О.М., Коротаєва В.А., Мазніченко Є.О., Печеркіна С.М., Богдан Н.М.
ПОШИРЕНІСТЬ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ
УНІВЕРСИТЕТСЬКОЇ КЛІНІКИ МІСТА ОДЕСИ

Одеський національний університет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії, м. Одеса, Україна

Метою дослідження було вивчення поширеності легеневої гіпертензії (ЛГ) серед хворих кардіологічного та ревматологічного відділень Університетської клініки №1 методом аналізу історій хвороб хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в 2015 році. Визначення тиску в легеневій артерії проводилося за допомогою ультразвукового

дослідження серця в В-режимі та доплерівського дослідження внутрішньосерцевого кровотоку.

Нами були проаналізовані історії хвороби 82 пацієнтів (45 чоловіків і 37 жінок) у віці від 17 до 82 років. Діагноз гіпертонічна хвороба встановлений 24 хворим, ішемічна хвороба серця (ІХС) – 3, гіпертонічна хвороба і ІХС – 18, кардіоміопатія – 2, вроджені вади серця – 8, набуті вади серця – 5, системні захворювання сполучної тканини і васкуліти – 9, хронічні обструктивні захворювання легень – 1, інші захворювання – 12.

Серед 82 обстежених ЛГ була виявлена у 38 (46,3%). Серед пацієнтів, які страждають на гіпертонічну хворобу ЛГ виявлена у 21%, ІХС – у 67%, гіпертонічною хворобою і ІХС – у 78%, кардіоміопатіями – у 100%, вродженими вадами серця – у 50%, набутими вадами серця – у 80%, системними захворюваннями сполучної тканини і васкулітами – у 56%, хронічними обструктивними захворюваннями легень – у 100%, іншими захворюваннями (подагра, остеоартроз) – у 8%.

Таким чином, ЛГ виявлена у всіх хворих кардіоміопатією, хронічними обструктивними захворюваннями легень, переважно більшості хворих на ІХС, ГХ і ІХС, набутими вадами серця, половини хворих з набутими вадами серця, системними захворюваннями сполучної тканини і васкулітами, п'ятої частини хворих на гіпертонічну хворобу.

**Якименко О.О., Єфременкова Л.Н., Закатова Л.В., Клочко В.В., Кравчук О.Є.,
Богдан Н.М., Мазніченко Є.О., Мариновська І.В.
ПОЛІМОРБІДНІСТЬ У ОСІБ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ
Одеський національний медичний університет, кафедра пропедевтики
внутрішніх хвороб і терапії, м. Одеса, Україна**

Метою дослідження було вивчення поліморбідності у хворих з метаболічним синдромом.

Нами було обстежено 30 хворих, із яких 13 чоловіків і 15 жінок, вік від 28 до 83 років. Хворі знаходились на стаціонарному лікуванні в Університетській клініці з наступними діагнозами: гіпертонічна хвороба (ГХ), ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічна ревматична хвороба серця (ХРХС), ревматоїдний артрит (РА), системний червоний вовчак (СЧВ), подагра, остеоартроз (ОА). Всім хворим проводили суб'єктивне та об'єктивне дослідження, визначали рівні ліпідів (загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), глюкози, інсуліну, лептину, С-реактивного білка (СРБ). Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювали за формулою вага (кг)/(зріст(м))².

ІМТ менше 25 спостерігався у 8 хворих (%), від 25 до 30 – у 11 хворих (%), більше 30 – у 11 хворих (%). Серед хворих з ІМТ до 25 кг/м² спостерігалась наявність ХРХС, СЧВ, РА, рівні ЗХ (5,3 + 0,2 ммоль/л), ХСЛПВЩ (1,19 + 0,07 ммоль/л), ТГ (1,7 + 0,03 ммоль/л), глюкози (5,4 + 0,04 ммоль/л), інсуліну (12,2 + 0,2 мкОд/л), лептину (13,5 + 0,3 пг/мл) та СРБ (3,5 + 0,01 мг/л) в межах референтних величин. Серед осіб з ІМТ 25-30 кг/м² були наявні хворі з ГХ, ІХС, подагрою, ДОА, рівні ЗХ, ХСЛПВЩ та ХСЛПНЩ, ТГ, інсуліну, лептину та СРБ в цих хворих вище в порівнянні з особами з ІМТ до 25: ЗХ (5,6 + 0,2 ммоль/л), ХСЛПВЩ (1,17 + 0,07 ммоль/л), ТГ (1,9 + 0,04 ммоль/л), інсуліну (15,3 + 0,3 мкОд/л), лептину (18,4 + 0,2 пг/мл) та СРБ (6,7 + 0,02 мг/л), P < 0,05. У осіб з ІМТ більше 30 кг/м² спостерігалась одночасна наявність ГХ, ІХС, подагри, ДОА. Рівні ЗХ, ХСЛПВЩ та ХСЛПНЩ, глюкози, інсуліну, лептину та СРБ значно підвищені в порівнянні з групою з нормальним ІМТ, ЗХ (6,1 + 0,3 ммоль/л), ХСЛПВЩ (1,15 + 0,07 ммоль/л), ТГ (2,1 + 0,02 ммоль/л), інсуліну (19,4 + 0,4 мкОд/л), лептину (23,2 + 0,5 пг/мл) та СРБ (8,5 + 0,02 мг/л), кругом P < 0,05 в порівнянні з групою з ІМТ 25-30.

Отже, для хворих з метаболічним синдромом характерна поліморбідність та значні порушення вуглеводного, ліпідного обміну, підвищення рівня лептину та СРБ, що свідчить про збільшення серцево-судинного ризику та системну запальну відповідь.

Ясіновський О.Б.
МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
АРТЕРІЙ КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України"

Морфометрично досліджені артерії середнього та дрібного калібрів шлуночків серця та передсердь 19 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були розділені на 3-и групи. 1-а група (контрольна) включала 6 інтактних дослідних тварин, 2-а – 8 свиней, яким вводили хлорид кадмію (6 мг/кг), 3-я – 5 тварин, яким вводили хлорид алюмінію (100 мг/кг). Через місяць від початку досліду проводили евтаназію свиней кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Виявлено, що хлорид кадмію та алюмінію призводять до виражених судинних розладів, дистрофічних, некробіотичних змін кардіоміоцитів, стромальних структур, осередків клітинної інфільтрації та кардіосклерозу.

Переважно артерії дрібного калібру потовщувалися, виражено звужувався їх просвіт. Зростання індексу Вогенворта та зниження індексу Керногана свідчили про зниження пропускної здатності артеріального русла камер серця та погіршення їх кровопостачання. Ремоделювання артерій більш вираженим виявилось у лівому шлуночку та при введенні хлориду кадмію. Диспропорційні, нерівномірні зміни просторових характеристик ендотеліоцитів та їх ядер, виражене зростання кількості уражених ендотеліоцитів свідчили про нестабільність структурного клітинного гомеостазу та дисфункцію ендотелію. Отже, інтоксикація організму хлоридом кадмію та алюмінію призводить до вираженого ремоделювання артерій дрібного калібру камер серця, яке характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зростанням індексу Вогенворта та відносного об'єму пошкоджених ендотеліоцитів, порушенням клітинного структурного гомеостазу, ендотеліальною дисфункцією з їх домінуванням у лівому шлуночку та при дії хлориду кадмію.

Яцишин З.М., Заяць Л.М., Онисько І.З., Юрків І.Я.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СТРУКТУРІ СІДНИЧНОГО НЕРВА ПРИ
МОДЕЛЮВАННІ ЙОГО ПОВНОГО УШКОДЖЕННЯ З УШИВАННЯМ ТА
ПОДАЛЬШОЮ ЛАЗЕРНОЮ КОРЕКЦІЄЮ.

Вищий державний навчальний заклад «Івано-Франківський національний
медичний університет», м. Івано-Франківськ

Вступ: на сьогоднішній день однією із вагомих проблем клінічної неврології являється розробка нових наукових підходів до лікування ушкоджень периферичних нервів, зменшення термінів регенерації і покращення функціонального відновлення нервових провідників. Клінічному застосуванню нових підходів лікування повинні передувати експериментальні дослідження, що обумовлює актуальність нашої роботи.

Метою наукової роботи було дослідження функціональної і морфологічної регенерації сідничного нерва після його повного пересічення з ушиванням на фоні опромінення низькочастотним світлодіодним лазером «Спектр-ЛЦ».

Матеріали і методи: експеримент проведено на 30-ти лабораторних щурах лінії Wistar (200-250 г), яким під ефірним наркозом в стерильних умовах було проведено пересічення лівого сідничного нерва з ушиванням кінець в кінець. Починаючи з другого дня операції проводилось щоденне опромінення зони оперативного втручання зеленим спектром (довжина хвилі 575-510 нм) низькочастотного світлодіодного лазера «Спектр-ЛЦ» протягом 5 хвилин. Термін досліду 1, 3, 7, 15, 30, 45 і 90 діб. Дослідження відновлення соматовісцеральної чутливості реєструвалось по реакції тварин на больові та температурні подразники, а рухової функції за допомогою рухомої стрічки. Морфологічні зміни в структурі нервового волокна досліджено за допомогою нейрогістологічних методик забарвлення (Массон і Ренсон), електронно-мікроскопічних, загальних гістологічних та морфометрії.

Результати дослідження:

Отримані результати показали, що в ранні терміни досліджу (1-7 доба) виникають виражені дегенеративно-дистрофічні зміни в структурі сідничного нерва, що супроводжується набряком кінцівки, втратою рухової функції і соматовісцеральної чутливості.

На 7-15 добу дегенеративні процеси в нервовій тканині посилюються, рухова та сенсорна чутливість знижена.

З 30 доби від початку експерименту з застосуванням лазерного опромінення починаються регенеративні процеси, що супроводжується поступовим відновленням функціональної активності та чутливості, але повне відновлення структури і функції сідничного нерва настає тільки на 60-90 добу. В порівнянні – регенерація ушкодженого нерва без лазерної корекції настає тільки через 4-5 місяців, тобто час регенерації у 2 рази довший. Опромінення пересіченого сідничного нерва без ушивання знімає тільки набряк і сприяє швидкому заживленню рани, а рухова функція і соматовісцеральна чутливість залишаються повністю втраченими. Інколи нижче місця ушкодження розвивається нейродистрофічний процес, що проявляється з виразкуванням та самоампутацією кінцівки.

Висновок: отже використання світло-діодного низькочастотного терапевтичного лазера у 2 рази пришвидшує відновлення морфологічної структури і функціональної активності нерва, стимулюючи при цьому нервову трофіку.

Ключові слова: сідничний нерв, соматовісцеральна чутливість, рухова функція.

**Babelyuk VY¹, Dubkova GI¹, Korolyshyn TA¹, Holubinka SM¹, Dobrovols'kyi YG^{2,3},
Zukow W⁴, Gozhenko AI⁵, Popovych IL¹**

NEUROTROPIC EFFECTS CAUSED BY KYOKUSHIN KARATE KATAS

¹Clinical sanatorium „Moldova”, Truskavets

²Bukovynian Financial and Economic University, Chernivtsi

yuriydr@gmail.com

³Research and Production Company “Tensor”, Chernivtsi

⁴Faculty of Physical Education, Health and Tourism, Kazimierz Wielki University,
Bydgoszcz, Poland

w.zukow@ukw.edu.pl

⁵Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine Ministry of Health,
Odesa

profgozhenko@gmail.com

Background. Mechanism obvious psycho-neurotropic effects Kyokushin Karate is unclear. We set a goal to find out the influence of Katas on synaptic plasticity in the rat as well as parameters EEG and HRV in humans. Materials and Methods. Study participants were Kyokushin Karate master (first author, who is also a psychotherapist and hypnotist), Reiki operator (fourth author as the object of comparison) and last author (a participant in a control). They were both the subjects and the objects of research. In basal conditions and during Katas and Reiki sessions we recorded EEG (“NeuroCom Standard”), HRV (“Cardiolab+VSR”) and kirlianogram (“GDV Chamber”). Synaptic plasticity evaluated in rat hippocampal slice by method extracellular recording techniques. Results. Synaptic plasticity during Katas session increased on average by $7,5 \pm 0,9\%$ ($n=32$; minimum: $-2,8\%$, maximum: $+18,6\%$). Over the next 11 minutes after the session plasticity continued to exceed the baseline to $7,2 \pm 0,8\%$ ($n=32$; min.: $-0,8\%$, max.: $+17,4\%$). Reiki session for 11 minutes did not affect significantly on plasticity: $-0,5 \pm 0,85\%$ ($n=32$; min.: $-9,8\%$, max.: $+8,8\%$). In analyzing the parameters HRV and EEG, which significantly does not change after the Reiki session, revealed that after Katas session significantly reduced spectral power density θ -rhythm in locus C3, on which is projected the left hippocampus, amplitude β -rhythm and markers vagal tone. Among the parameters of kirlianogram differences found between changes in energy of virtual the third, sixth, first and fifth chakras as well as asymmetry of seventh chakra. We found a strong canonical correlation between changes in parameters EEG, HRV and GDV. In a separate experiment showed that after Katas session increases gas discharge distilled water by an average of

71±31% (n=5; min.: -3%, max.: +143%). These changes correlated with changes in the energy of the sixth chakra ($r=0,77$), which is connected to the brain and the pituitary gland. **Conclusion.** Operator Kyokushin Karate compared to baseline and control Reiki manipulation causes via Katas neurotropic effects both in vivo and in vitro.

Keywords: Kyokushin Karate, Reiki, synaptic plasticity, hippocampus, HRV, EEG, GDV.

**Kozyavkin VI¹, Kozyavkina NV¹, Kozyavkina OV¹, Voloshyn TB¹, Hordiyevych MS¹,
Popovych IL^{2,1}**

**RELATIONSHIPS BETWEEN CHANGES IN NEURAL COMPONENT OF
MUSCLE TONE AND PARAMETERS OF EEG, HRV, GDV AT CHILDREN WITH
SPASTIC FORM OF CEREBRAL PALSY**

**¹International Clinic of Rehabilitation, Truskavets', Ukraine
center@reha.lviv.ua**

**²OO Bohomolets' Institute of Physiology NAS, Kyiv
i.popovych@biph.kiev.ua**

Background. Earlier we reported that in children with spastic forms of cerebral palsy (SFCP) after two-week course of rehabilitation by spine biomechanical correction Kozyavkin's method reducing neural component of muscle tone (NCMT) stated in 79,3% cases, in 13,8% cases changes were not detected and in 2 children only it increased. Aim: analyse of relationships between changes (Ch) in NCMT, on the one hand, and parameters of EEG, HRV and Gas Discharge Visualization (GDV), on the other hand, as well as provide the opportunity to find out Ch in NCMT on the set of initial parameters of the body. Material and research methods. The object of observations were 14 children (6 girls and 8 boys) aged 8÷15 years with SFCP. State motor development at GMFCS was on II÷IV level. Functional status of the hand with MACS was at II÷III level. The estimation of hand function carried out by Dynamometry, Box and Block Test and Nine Hole Peg Test. We registered NCMT by device "NeuroFlexor" (Aggero MedTech AB, Sweden), HRV and EEG simultaneously by hardware-software complex "Cardiolab+VSR" and "NeuroCom

Standard" respectively (KhAI Medica, Kharkiv, Ukraine), GDV by "GDV Chamber" ("Biotechprogress", St-Pb., RF). Results. At 9 children NCMT reduced from 19,8±3,4 to 12,3±2,8 Newtons (Ch: -7,5±2,0 N; $p<0,01$), at 3 NCMT taken 8,2±3,3 before and 7,9±3,5 after rehabilitation (Ch: -0,3±0,3 N) while at one girl NCMT increased from 15,1 to 17,9 N as well as at one boy from 6,1 to 19,4 N. We detected correlation between Ch in NCMT and Nine Hole Peg Test right ($r=0,63$). The Ch in NCMT correlated with Ch in HRV markers of vagal tone: VLF ($r=0,63$), LF ($r=0,54$) and MxDMn ($r=0,37$). Coefficient of canonical correlation R makes 0,73 (Adjusted $R^2=0,40$; $F(3,1)=3,86$; $\chi^2(3)=8,1$; $p=0,045$). Among parameters of EEG strongest correlates with Ch in NCMT Ch in Laterality Index of α -rhythm ($r=-0,76$). We detected correlation also with Ch in Spectral Power Density (SPD) α -rhythm in loci C3 ($r=0,55$), P4 ($r=0,43$) and F7 ($r=0,40$) as well as SPD θ -rhythm in loci P3 ($r=0,52$) and F3 ($r=-0,39$). Canonical correlation is very strong: $R=0,90$; Adjusted $R^2=0,66$; $F(6,7)=5,2$; $\chi^2(6)=15,3$; $p=0,024$. Among parameters of GDV we detected correlation with Ch in Entropy of image in right ($r=0,58$) and left ($r=-0,42$) projections as well as with Symmetry of image ($r=0,41$) registered with filter ($R=0,75$; Adjusted $R^2=0,42$; $F(3,1)=4,2$; $\chi^2(3)=13,2$; $p=0,037$). In summary model of multiple regression with stepwise excluding are currently 4 parameters of EEG, 3 of HRV and 2 of GDV, Ch in which together determines Ch in NCMT on 97% ($R=0,995$; Adjusted $R^2=0,966$; $F(9,4)=42$; $\chi^2(9)=34$; $p=0,0013$). It was found that the Ch in NCMT due primarily its initial level ($r=-0,66$) as well as GMFCS ($r=-0,48$), age ($r=0,45$) and Dynamometry both Right ($r=0,38$) and Left ($r=0,30$) side. These parameters together determines Ch in NCMT on 65% ($R=0,885$; $R^2=0,784$; Adjusted $R^2=0,649$; $F(5,8)=5,8$; $\chi^2(5)=14,5$; $p=0,015$). Noteworthy as predictors Nine Hole Peg Test Laterality Index (NHPLI, $r=-0,53$), Symmetry of image ($r=-0,56$), VLF ($r=0,44$), pNN50 ($r=0,42$) and HF ($r=0,39$). But most of the prognostic information are parameters of EEG. In summary model of multiple regression with stepwise excluding are currently 5 parameters of EEG, which together with initial levels NCMT, GMFCS and NHPLI determines Ch in NCMT on 89%:

$R=0,978$; $R^2=0,956$; Adjusted $R^2=0,886$; $F(8,5)=13,6$; $\chi^2(8)=25,0$; $p=0,002$; $SE=2,6$ N. .

B	SE	t(5)	p			
Initial parameters	r	8,579	5,355	1,60	,170	
NCMT, Newtons	-,66	,811	,237	3,42	,019	
SPD C3- α , μ V2/Hz	-,64	-,151	,033	-4,56	,006	
SPD T3- α , μ V2/Hz	-,61	,237	,052	4,54	,006	
SPD C3- θ , μ V2/Hz	-,61	,054	,020	2,65	,046	
SPD P3- β , μ V2/Hz	-,60	-,273	,053	-5,16	,004	
SPD O2- α , μ V2/Hz	-,59	,015	,007	2,18	,081	
NHP LI, %	-,53	-,350	,072	-4,83	,005	
GMFCS, points	-,48	3,889	1,611	2,41	,061	

Conclusion. Changes in NCMT are determined by changes in EEG, HRV and GDV and exposed prediction.

Keywords: cerebral palsy, muscle tone, EEG, HRV, GDV.

Kul'chyns'kyi AB¹, Gozhenko AI², Zukow W³, Kovbasnyuk MM⁴, Korolyshyn TA⁴, Popovych IL⁴

IMMUNE RESPONSES TO BALNEOTHERAPY AT THE SPA TRUSKAVETS' AT PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS AND CHOLECYSTITIS, THEIR NEURO-ENDOCRINE MECHANISM AND ASSOCIATED CHANGES IN METABOLISM, INTESTINAL AND URINE MICROBIOCENOSIS AND CHOLEKINETICS

¹Communal Hospital, Truskavets', Ukraine

akul@i.ua

²Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine Ministry of Health, Odesa

prof.gozhenko@gmail.com

³Faculty of Physical Education, Health and Tourism, Kazimierz Wielki University,

Bydgoszcz, Poland

w.zukow@ukw.edu.pl

⁴Department of Immunophysiology, OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv, Ukraine

i.popovych@biph.kiev.ua

Background. It is believed that the attribute of balneotherapy in the spa Truskavets' is its diuretic, saluretic, detoxification, choleric and anti-inflammatory effects, which underlie the rehabilitative treatment of chronic urological and gastroenterological diseases. We put forward the hypothesis that the listed effects of balneotherapy are realized through modulation of the neuroendocrine-immune complex. Aim: bring evidence to support the hypothesis. Material and research methods. The object of observation were 33 men and 10 women aged 24-70 years old, who came to the spa Truskavets' for the treatment of chronic pyelonephritis combined with cholecystitis in remission. We recorded ECG to assess the parameters of HRV ("CardioLab+HRV") and QEEG ("NeuroCom Standard"). Among hormones determined Cortisol, Testosterone, Triiodothyronine and Calcitonin (ELISA). Immune status evaluated on a set of I and II levels recommended by the WHO. In blood and daily urine determined calcium, magnesium, phosphate, chloride, sodium, potassium, urea, uric acid and creatinine. Bacterias in urine and feces estimated as well as motility of gall-bladder. For the purpose of adequate comparative assessment as an initial condition registered data and their changes as a result of balneotherapy they are transformed into normalized parameter Z. Results. The diversity of immunotropic effects was reduced to three clusters. In 46,5% of patients, changes in immune parameters fluctuated around the zero line and did not go beyond the limits of one Z-unit, that is, there was a neutral immunotropic effect. In 32,6% of patients, moderate activation of neutrophil bactericidity was detected in relation to both Staphylococcus aureus and E. coli, an increase in the level of Immunoglobulins G and M and T-helpers, whereas the level of cytolytic T-lymphocytes was moderately reduced, in the absence of significant changes in the remaining 5 parameters of the immunogram. In 20,9% of patients, on the contrary, the level of T-killers moderately increased, as well as the level of Natural Killers, in combination with a significant increase in bactericidal capacity neutrophils in relation to gram-positive and gram-

negative bacterias, in the absence of significant changes in the remaining 7 parameters of the immunogram.

It is shown that the three variants of immune responses to the balneofactors correspond to clearly differentiated three variants of neuro-endocrine reactions. Canonical correlation analysis revealed a very strong relationships between changes in immune parameters, HRV, QEEG and hormones ($R=0,997$; $R^2=0,994$; $\chi^2_{(255)}=367$; $p<10^{-5}$). On the other hand, changes in the parameters of metabolism of electrolytes and nitrogen metabolites, cholekinetics, microbiocenosis of the urine and intestine are in one way or another linked with changes in immune parameters, HRV, QEEG and hormones.

The individual, but rather the clustered nature of the effects is conditioned by the individual reactivity of the organism. The proof of this statement is the possibility of accurate retrospective prediction of the patient's response in one of three variants in terms of the initial parameters of HRV, QEEG, immunogram and coprogram.

Conclusion. Consequently, the long-known effects of balneotherapy in the spa Truskavets' are realized through the mediation of the neuro-endocrine-immune complex and are conditioned by the initial level of its parameters.

Keywords: Immunity, EEG, HRV, Hormones, Balneotherapy, Truskavets'.

Lukyanchenko OI^{1,2}, Gozhenko AI¹, Zukow W³, Popovych IL⁴
FEATURES OF NEURO-ENDOCRINE REGULATION IN THE PERSON,
IMMUNE STATUS WHICH IS SENSITIVE OR RESISTANT TO CHRONIC STRESS

¹SE "USRI of Transport Medicine", MH of Ukraine, Odesa
alex.luk@meta.ua

²Military Medical Clinical Center of the Western Region, L'viv

³Faculty of Physical Education, Health and Tourism, Kazimierz Wielki University,
Bydgoszcz, Poland

w.zukow@ukw.edu.pl

⁴Department of Immunophysiology, OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv,
i.popovych@biph.kiev.ua

Background. Earlier in our observations on the children it was stated that at the same level of chronic stress, estimated by the Baevskiy's stress index, the bactericidal ability of blood neutrophils in some individuals is significantly reduced, while others are close to normal. The purpose of this study is to clarify the role of a number of parameters of neuroendocrine regulation in the sensitivity or resistance of the immune status to chronic stress. Material and research methods. The object of observation were 39 men and 7 women aged 24-71 years old, who came to the spa Truskavets' for the treatment of chronic pyelonephritis combined with cholecystitis in remission. Immune status evaluated on a set of I and II levels recommended by the WHO. According to the data of 11 parameters, the integral index of immunity (III) was calculated as the average algebraic sum of their Z-scores. The level of stress was estimated by the LF/HF ratio of HRV ("CardioLab+HRV"). We recorded QEEG ("NeuroCom Standard") and determined levels of Cortisol, Testosterone, Triiodothyronine and Aldosterone (ELISA) in blood as well as in blood and daily urine Calcium, Phosphate, Sodium and Potassium for calculation Calcitonine, Parathyrine and Mineralocorticoid activity. Results. Retrospective form two groups of 23 individuals with the same average values of LF/HF ratio ($6,28\pm 1,17$ and $6,40\pm 1,15$ vs reference norm $2,04\pm 0,13$), but different III ($-0,94\pm 0,11$ Z vs $+0,51\pm 0,10$ Z), that is, sensitive (SS) and resistant (SR) to chronic stress. The level of Cortisol did not differ (598 ± 72 and 548 ± 33 vs norm 405 ± 13 nM/L) as well as Triiodothyronine ($2,14\pm 0,10$ and $2,00\pm 0,17$ vs norm $2,20\pm 0,05$ nM/L). Instead, is significantly higher among SS individuals the level of Aldosterone (265 ± 5 vs 251 ± 5 whereas norm 238 ± 3 pM/L), Testosterone normalized by sex ($1,20\pm 0,35$ Z vs $0,33\pm 0,24$ Z), Calcitonine activity as $(Ca\cdot P)^{0,5}$ urine index ($11,1\pm 1,6$ vs $6,5\pm 0,8$, norm $10,5\pm 0,3$ units) and $(Ca/K)^{0,5}$ plasma ratio ($0,76\pm 0,03$ vs $0,69\pm 0,8$, norm $0,71\pm 0,01$). The method of discriminant analysis revealed QEEG parameters, the totality of which SS and SR groups are significantly different. Discriminant variables can be divided into three cohorts. The first cohort consists of parameters, the level of which in the

SS persons is significantly higher than that of SR persons, and in the latter it is lower than norm or not different from the norm. In particular, this is the Amplitude θ -rhythm ($9,3\pm 0,8$ vs $6,9\pm 0,5$, norm $7,2\pm 0,2$ μV); Spectral Power Density (SPD) θ -rhythm in loci Fp2 (27 ± 5 vs 16 ± 2 , norm $22\pm 1,2$ $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), T6 ($27,2\pm 4,5$ vs $14,4\pm 2,2$, norm $17,4\pm 1,2$ $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), O2 (51 ± 16 vs 24 ± 5 , norm $35,5\pm 3,5$ $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), P3 (62 ± 11 vs 35 ± 7 , norm 39 ± 3 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), C3 (60 ± 10 vs 37 ± 5 , norm 42 ± 3 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), relative SPD in locus T4 ($9,8\pm 1,0$ vs $7,3\pm 0,6$, norm $8,7\pm 0,4$ %) and absolute SPD β -rhythm in locus C4 (108 ± 12 vs 69 ± 11 , norm 88 ± 5 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) as well as Entropy of Rhythms in loci F3 ($0,86\pm 0,02$ vs $0,75\pm 0,04$, norm $0,81\pm 0,01$) and T3 ($0,87\pm 0,02$ vs $0,76\pm 0,03$, norm $0,82\pm 0,01$). The second cohort consists of parameters, the level of which in SS persons is not different from the norm, but is significantly higher than that of SR persons. This is SPD β -rhythm in loci T3 (100 ± 17 vs 67 ± 7 , norm 103 ± 10 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), F4 (26 ± 3 vs 21 ± 3 , norm $26\pm 1,7$ $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), Fp2 (68 ± 8 vs 47 ± 6 , norm 66 ± 3 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), T5 (97 ± 18 vs 59 ± 7 , norm 107 ± 11 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$), relative SPD in locus C4 ($27,1\pm 2,6$ vs $21,4\pm 2,0$, norm $27,4\pm 1,7$ %) as well as SPD α -rhythm in locus F8 (41 ± 7 vs 25 ± 5 , norm 45 ± 4 $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$). Instead, relative SPD δ -rhythm in loci C4 and P4 is significantly higher at SR persons (38 ± 5 vs 28 ± 4 by norm $21,6\pm 1,2$ % and $32,7\pm 4,6$ vs $21,2\pm 2,5$ by norm $19,1\pm 1,3$ % respectively).

Conclusion. The sensitivity or resistance of the immune status to chronic stress is conditioned by the activity of stress realising and stress limiting neuro-endocrine systems.

Пелин Елина, Глоба Татьяна, Дарий Алексей, Глоба Лилиан
КЛЕТКИ ДИФфуЗНОЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (ДЭС) ЭНДОМЕТРИЯ
МАТКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ
ГМФУ им. Николае Тестемицану, Республика Молдова
elina.pelin@usmf.md

Актуальность. Подготовка женского организма к будущей беременности определяется не только половыми гормонами, но также и многими биологически активными веществами, среди которых серотонин играет ключевую роль.

До настоящего времени накоплены данные о роли серотонина в оплодотворении, в нормальном течении беременности, в пусковых механизмах родов, а в некоторых случаях является даже причиной выкидыша, или преждевременных родов.

Цель данной работы: изучение топографии, морфологии и гистофизиологии клеток ДЭС эндометрия матки крыс во время беременности и в послеродовой инволюции матки.

Материал и методы: В соответствии с целью данной работы материал был разделён на восемь групп по 4-16 животных в каждой. Были изучены матки самок крыс на сроке беременности 12-14 дней и на 1-й, 3-й, 4-й, 6-й, 10-й и 15-й день после родов.

1). Выявление клеток ДЭС, которые содержат серотонин проводили с помощью гистололюминесцентного метода, разработанного V.Lutan (1985).

2). Морфометрию: а). размеры клеток - длину, ширину, количество внутриклеточных серотонин содержащих гранул и их интенсивность флуоресценции. Объем клеток рассчитывали по формуле Арнольда:

$$V = \pi / 6x (AB)^2, \text{ где } A \text{ и } B, \text{ являются диаметрами клеток;}$$

- а) плотность клеток, содержащие серотонин, расположенные в эндометрии;
 - б) плотность внеклеточных гранул на 1мм^2 и интенсивность их флуоресценции.
- 3). Метод определения индекса серотонина диффузной эндокринной системы.
- 4). Метод определения индекса секреции серотонин содержащих клеток:

Результаты и обсуждения: Как видно из диаграммы 1, индекс серотонина резко уменьшается во время беременности, и остаётся на низком уровне и после родов до 4-го дня, когда этот показатель эквивалентируется тому, что в контрольной группе.

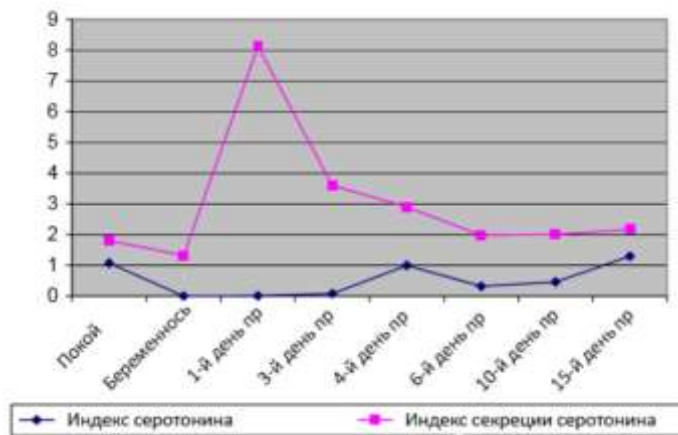


Диаграмма 1. Индекс серотонина и индекс секреции серотонина в покое (контрольная группа,) во время беременности и после родов (пр).

К 6-му дню, после небольшого увеличения, происходит дальнейшее снижение индекса, а затем постепенным увеличением к 10-му дню после родов и дальнейшим подъёмом до 15 дня после родов.

Секреторная активность серотонин содержащих клеток выраженная индексом секреции серотонина снижается во время беременности, а сразу после родов резко возрастает, достигнув самого высокого уровня в течение первых послеродовых дней, с последующим медленным снижением в последующие дни. Этот показатель самый низкий во время беременности.

Выводы: Во время беременности активность клеток диффузной эндокринной снижается: резко сокращается популяция эндометриальных серотонин содержащих клеток, снижаются процессы синтеза и накопления внутриклеточного серотонина с одновременным повышением процессов его секреции.

В течении первого дня после родов резко снижается популяция эндометриальных серотониноцитов в результате интенсификации секреции серотонина в родах; в течение следующих 4 дней, в клетках преобладает секреция серотонина над его синтезом и внутриклеточном накоплении; а начиная с 4-го дня синтез и накопление внутриклеточного серотонина происходит параллельно со снижением его секреции. На 15-й день после родов все параметры возвращаются к первоначальным значениям.

Резюме: Изучая клетки, эндометрия матки во время беременности было констатировано что активность клеток диффузной эндокринной системы снижается, что проявляется в резком сокращении популяции серотонин содержащих клеток и снижении процессов синтеза и накопления внутриклеточного серотонина с одновременным повышением процессов его секреции в межклеточное пространство.

В послеродовом периоде в матке происходят значительные изменения в популяции клеток, содержащие серотонин. В течении первого дня резко снижается популяция эндометриальных серотониноцитов в результате интенсификации секреции серотонина в родах; в течение следующих 4 дней, в клетках преобладает секреция серотонина над его синтезом и внутриклеточном накоплении; а начиная с 4-го дня синтез и накопление внутриклеточного серотонина происходит параллельно со снижением его секреции. На 15-й день после родов все параметры возвращаются к первоначальным значениям.

Ключевые слова: ДЭС, матка, серотонин, беременность, послеродовая инволюция матки.

Підписано до друку 03.10.2017.
Формат 60x 84/16. Гарнітура Times New Roman.
Папір офсетний 70 г/м². Друк електрографічний.
Умов.-друк. арк. 3,49. Обл.-вид. арк 5,26.
Тираж 100 примірників. Замовлення № 10/17/2-48.

Виготувач:
ФОП Осадца Ю.В
м. Тернопіль, вул. Винниченка, 9/7
тел. (0352) 40-08-12 (0352) 40-00-63, (097) 988-53-23



®

*Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої
справи до державного
реєстру видавців, виготівників і
розповсюджувачів видавничої продукції
серія ТР № 46 від 07 березня 2013 р.*