

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

## **МАТЕРІАЛИ**

**ХІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції  
«Актуальні питання патології  
за умов дії надзвичайних факторів на організм»,  
присвяченої Ювілейним датам засновників кафедри  
патофізіології ТДМУ 110-річчю проф. Бергера Е.Н. і  
90-річчю проф. Маркової О.О.**

**Галицькі читання ІІ**

***29-30 жовтня 2020 року***

Тернопіль - 2020

Вельмишановні колеги!

Друзі!

Маю честь привітати Вас від керівництва Українського наукового товариства патофізіологів з проведенням II Галицьких читань з патофізіології.

Хочу подякувати адміністрації та колективу Тернопільського національного медичного університету, обласному осередку УНТП України за участь в підготовці наукового форуму, присвяченого видатним українським патофізіологам проф. Бергеру Е. Н. та Марковій О. О. – засновникам Тернопільської патофізіологічної школи.

Патофізіологи Тернопільщини відомі в Україні та за її межами своїми фундаментальними науковими працями, і в першу чергу з патофізіології нервової системи, тісною співпрацею з клініцистами.

Впевнений, що Ваше спілкування з колегами на II Галицьких читаннях збагатить знання та буде сприяти подальшому розвитку фундаментальної медицини на користь вітчизняної медицини.

Наснаги та успіхів учасникам читань.

З святом Науки Вас.

З повагою

Президент УНТП



А.І. Гоженко

**Файфура В.В., Бондаренко Ю.І.**  
**Е.Н. БЕРГЕР – ВЧЕНИЙ І ПЕДАГОГ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

12 квітня 1957 року Рада Міністрів УРСР постановою № 343 створила у Тернополі медичний інститут. Як першочергове завдання постала необхідність організувати кафедри для перших трьох курсів, в тому числі – кафедру патологічної фізіології. Першим виконуючим обов'язки завідувача кафедри був призначений доцент Еммануїл Наумович Бергер.

Еммануїл Наумович народився 15 січня 1910 року в Києві в сім'ї службовця. Батько змалку зорієнтував сина на освіту, і неординарні здібності юнака на обманули його надій. В 1926 році Е.Н. Бергер закінчив семирічну школу. В 1929 році закінчив курси іноземних мов (відділення англійської мови) та одержав кваліфікацію перекладача. У 1930-1935 роках він уже студент лікувального факультету Київського медичного інституту. У 1935 році здібного випускника направили на посаду директора Української державної медичної бібліотеки в Харкові.

Одночасно Еммануїл Наумович поступив до аспірантури при Українському інституті експериментальної медицини за спеціальністю “патологічна фізіологія”. 1938 року захистив кандидатську дисертацію. 1939 року ВАК затвердила молодого науковця у вченому званні старшого наукового співробітника. З 1936 року Еммануїл Наумович почав працювати асистентом кафедри патологічної фізіології Харківського медичного інституту. У 1947 році йому присвоїли вчене звання доцента. У 1957 році Міністерство охорони здоров'я УРСР перевело його на роботу у щойно створений Тернопільський медичний інститут на посаду завідувача кафедри патологічної фізіології. Еммануїл Наумович очолював кафедру патологічної фізіології протягом 18 років. У 1959 році Вчена Рада обрала його завідувачем кафедри за конкурсом, потім він двічі одностайно переобирався на нові терміни – у 1964 і 1970 роках.

Еммануїл Наумович приїхав до Тернополя уже зрілою людиною, з великим багажем педагогічного та наукового досвіду. Він пройшов довгий життєвий і творчий шлях і залишився у споминах як непересічна особистість, як типовий представник старої високоосвіченої інтелігенції.

Старші покоління співробітників і випускників інституту пам'ятають Еммануїла Наумовича насамперед як чудового лектора. Понад 60 років тому він започаткував лекційний курс на кафедрі патологічної фізіології. Його лекціям була притаманна академічність стилю. Вони відзначалися чіткою внутрішньою структурою, бездоганною логікою і доступністю викладу. Приваблювало колоритне мовне оформлення кожної лекції – вишуканий лексикон, точність визначень, барвистість метафор, оригінальність порівнянь. Подача матеріалу йшла від фактів до теоретичних узагальнень з таким розрахунком, щоб студенти самі ставали учасниками інтерпретації експериментальних даних і формування наукових висновків. Пізніше лекції такого типу стали називати проблемними. Весною 1958 року керівництво

інституту звернулося до викладачів з пропозицією розпочати читання лекцій українською мовою. Першим зголосився перейти на українську Еммануїл Наумович, попросивши місяць на адаптацію. Свою обіцянку він виконав блискуче.

Проїшовши школу класичного експерименту, проф. Е.Н. Бергер надавав першочергового значення дослідній роботі студентів на практичних заняттях. Еммануїл Наумович намагався організувати практичні заняття таким чином, щоб створити максимально можливі умови для самостійної роботи студентів. Під керівництвом Еммануїла Наумовича було створено оригінальний практикум, який позитивно відрізнявся від практикумів інших навчальних закладів. Чимало дослідів, які ввійшли до нього, Еммануїл Наумович розробив і впровадив у навчальний процес особисто або спільно із співробітниками кафедри.

Напрямок наукової діяльності Е.Н. Бергера склався в період його багаторічної праці в лабораторіях, керованих проф. Д.О. Альперном. Його дослідження були присвячені, головним чином, з'ясуванню ролі хімічних медіаторів нервового збудження в діяльності нервової системи і в патогенезі її розладів. Продовженням цієї теми у Тернополі стало вивчення розладів нервово-гуморальної регуляції при експериментальних порушеннях РЕС і печінки, видаленні наднирникових залоз.

У 1961 році Еммануїл Наумович завершив оформлення докторської дисертації під назвою “О роли некоторых гуморальных факторов в деятельности нервной системы”. 10 грудня 1962 року на засіданні Вченої Ради Ростовського-на-Дону медичного інституту відбувся захист. 1965 року ВАК присудила Еммануїлу Наумовичу науковий ступінь доктора наук, а наступного року затвердила у професорському званні.

Результати досліджень, проведених Еммануїлом Наумовичем та його учнями, знайшли відображення у монографії “Нейрогуморальные механизмы нарушения тканевой трофики” (Київ, 1980). З позицій загального патолога проф. Е.Н. Бергер сформулював власні погляди на патогенетичну єдність таких дистрофічних процесів, як симпатоміметичні некрози міокарда, стресорні виразки шлунка, денерваційні виразки шкіри.

Під керівництвом проф. Е.Н. Бергера було підготовлено вісім дисертацій – одну докторську і сім кандидатських. Серед здобувачів Тернопільського медінституту шість його учнів – М.А. Андрейчин, Ю.І. Бондаренко, І.В. Демборинський, О.П. Росоловський, В.В. Файфура, М.О. Хома.

В листопаді 1959 року з ініціативи акад. М.М. Сиротиніна було створено Тернопільське обласне товариство патофізіологів, головою якого обрали доц. Е.Н. Бергера. Функцію голови Еммануїл Наумович виконував до виходу на пенсію. Брав участь у роботі пленумів правління Всесоюзного товариства патофізіологів у Києві (1961), Москві (1963), Ленінграді (1967).

30 червня 1975 року проф. Е.Н. Бергер звернувся до ректора інституту доц. І.І Гетьмана з заявою звільнити його з посади.

Помер Еммануїл Наумович 7 листопада 1999 року. Похований у Тернополі на Микулинецькому цвинтарі.

**Денефіль О.В.**  
**ЛЮДИНА, ЯКА МАЛА ДУЖЕ ВАЖЛИВУ**  
**РИСУ КЕРІВНИКА – ЛЮДЯНІСТЬ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Олена Олексіївна народилася 12 січня 1930 року у селищі Гнівани Тиврівського району Вінницької області у сім'ї службовців. Батько – Іванов Олексій Іванович працював на залізній дорозі білетним касиром. Мама – Софія Рафаелівна була вчителькою, але через хворобу вийшла на пенсію у 1937 році. У сім'ї було троє дітей: найстарша сестра Вікторія, яка здобула фах лікаря і працювала лікарем-педіатром в Іркутську, брат Анатолій, який загинув на фронті у 1943 році, і наймолодша Олена.

Навчалася Олена Олексіївна у місцевій школі у 1937-1948 роках, яку закінчила із золотою медаллю, і в 1948 році вступила до Вінницького державного медичного інституту, який закінчила у 1954 році з дипломом з відзнакою, і була направлена за розподілом в аспірантуру на кафедру патологічної фізіології. Виконала кандидатську дисертацію і у 1957 році була направлена асистентом кафедри патологічної фізіології Тернопільський державний медичний інститут. І вже у липні приступила до роботи.

22 травня 1958 року у Одеському державному медичному інституті Олена Олексіївна захистила кандидатську дисертацію на тему «О значении функционального состояния нервной системы в изменении дыхания при асфиксии». З вересня 1962 року працювала на посаді доцента. Далі була докторська дисертація на тему «Нейрогуморальная регуляция функций при кислородном голодании», яку Олена Олексіївна захистила у Києві 27 січня 1969 року.

З січня 1970 року Олена Олексіївна почала працювати на посаді професора, у жовтні 1971 року отримала диплом професора. У листопаді 1975 року була обрана за конкурсом (було чотири кандидатури!) завідувачем кафедри патологічної фізіології. У виступах співробітників, які одногolosно проголосували за Олену Олексіївну, були дуже теплі слова «талановитий вчений, ініціативна, вдумлива, ерудована, науковий працівник, що володіє різними методиками патофізіологічного експерименту, проводить дослідження зі співробітниками кафедр факультетської і госпітальної хірургії, невропатології, очних хвороб, людина, яка має дуже важливу рису керівника – людяність»... На посаді завідувача кафедри Олена Олексіївна пропрацювала 21 рік – до 25 лютого 1996 року.

Сухі біографічні рядки..., а за ними Людина, все її життя. Олена Олексіївна була дуже коректною, життєрадісною, завжди допомагала потребуючим, особливо любила працювати і спілкуватися з молоддю, любила подорожувати, зустрічатися з друзями.

Протягом багатьох років Олена Олексіївна була головою комісії по роботі з молодими вченими, науковим керівником студентського наукового товариства, завучем кафедри, членом товариства «Знання», позаштатним

лектором (з 1957 року). З 1974 року обрана членом Республіканської Ради з науково-дослідних робіт студентів.

У пам'яті зринають лекції Олени Олексіївни... Вона яскраво описувала хід експерименту, методику викликання тої чи іншої патології. Студенти різних курсів завжди відмічали професора Маркову О.О. як одного з найкращих лекторів. Її запрошували читати лекції на медичні теми до міст і селищ нашої області – за рік таких виїзних лекцій набігало по 20-30...

Олена Олексіївна любила подорожувати. З кожної поїздки вона привозила безліч фотографій, робила слайди, які потім показувала співробітникам, студентам. Такі вечори на кафедрі були особливо цікавими, проходили в теплій дружній атмосфері, викликали багато запитань. А побувала Олена Олексіївна у Польщі, Індії та Шрі Ланці, країнах Середземномор'я, на Кубі, в Болгарії. Запамяталися засідання гуртка, конференції, де Олена Олексіївна захоплююче розповідала не тільки про найактуальніші проблеми медицини, шляхи їх вирішення з точки зору патологічної фізіології, а й власні подорожі-екскурсії світом. Особливо була пам'ятною поїздка Олени Олексіївни на Кубу. Звідти вона привезла маленькі щепки кактусів. Дві з них прижилося, виросло і ми всі їх лагідно називали «кубинцями». Один з них до цього часу росте на кафедрі патофізіології, а можливо є ще у когось вдома, оскільки багато хто «брав» собі щепки.

Дуже цікавими були розповіді проф. Маркової О.О. і про поїздки на конференції, пленуми, з'їзди, які проходили в різних республіках СРСР. Олена Олексіївна цікаво розповідала про пам'ятки архітектури різних міст, особливості флори і фауни різних країн, місцеві звичаї, особливості культури, кулінарії...

У Олени Олексіївни було багато друзів у різних куточках Радянського Союзу. Вона з ними радо зустрічалася, листувалася, розповідала про наукові досягнення. Співпраця з клініцистами закінчувалася написанням монографій, впровадженням нововведень, інформаційних листів, патентів... Запамяталися спільні роботи професора Маркової О.О. з професором Коморовським Ю.Т. і доцентом Данилишиною В.С. з питань лікування ожиріння.

На кафедрі у різні роки в позаурочний час, а деколи і в ночі, проводило експерименти багато студентів, які стали талановитими вченими, лікарями, дослідниками. Під керівництвом Олени Олексіївни в гуртку щороку працювали до 20 студентів. Олена Олексіївна підготувала 14 кандидатів медичних наук, 1 доктора медичних наук.

За сумлінну працю Олена Олексіївна була нагороджена численними грамотами, пам'ятними відзнаками. У 1970 році Маркова О.О. була нагороджена ювілейною медаллю «За доблесну працю», у 1976 році – Грамотою Президії Верховної ради УРСР, у 1984 – медаллю «Ветеран Праці». 7 березня 1997 року Олена Олексіївна отримала з рук президента України високу нагороду – звання "Заслужений діяч науки і техніки України".

Пам'ять про світлу Людину, талановитого вченого, керівника, наставника молоді залишилася назавжди...

**Абрамов А.В., Шаменко В.О., Василенко Г.В.**  
**ПЕРЕРИВЧАСТА ГІПОКСИЧНА ГІПОКСІЯ СТИМУЮЄ**  
**ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНІ НЕЙРОНИ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО**  
**ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА**

**Запорізький державний медичний університет МОЗ України**

На підставі кількісного імуногістохімічного та імунофлюоресцентного дослідження серійних зрізів гіпоталамуса було показано, що гіпоксичний вплив призводив до гіпертрофії нейронів задньолатерального крупноклітинного суб'ядра і медіального дрібноклітинного суб'ядра паравентрикулярного ядра гіпоталамуса (ПВЯ) зі збільшенням площі цитоплазми і ядерця нейронів, а також накопиченням у цитоплазмі РНК. Відбувалося підвищення концентрації вазопресину в тілах нейронів та їх аксонах, що призводило до істотного зростання сумарного вмісту вазопресину у ПВЯ. Гіпоксичний вплив спричиняв підвищення імунореактивності до білків cFos, HIF-1 $\alpha$  і HIF-3 $\alpha$  у поєднанні з підвищенням концентрації цих білків у нейроцитах та зростанням сумарного вмісту цих білків у ПВЯ. Підвищення функціональної активності нейронів ПВЯ зі збільшенням синтезу і секреції вазопресину у відповідь на гіпоксичну стимуляцію поєднувалося з підвищенням концентрації мРНК до білків HIF-1 $\alpha$  і HIF-3 $\alpha$  у медіобазальному гіпоталамусі. Показовим є те, що через 10 днів після закінчення гіпоксичних впливів у нейронах ПВЯ зберігались ознаки гіпертрофії, а основні показники нейросекреторної активності крупноклітинних нейронів залишались підвищеними порівняно з контрольними показниками, на тлі помірного зниження функціональної активності дрібноклітинних вазопресинергічних нейронів у постгіпоксичний період. Таким чином, характер змін функціональної активності нейронів ПВЯ у відповідь на гіпоксичні впливи та у постгіпоксичний період свідчить про залучення вазопресинергічних нейронів до процесу нейроендокринної адаптації до гіпоксії.

**Абрамова Т.В., Іваненко Т.В., Колесник Ю.М.**  
**РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ**  
**ЗАЛОЗИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ**  
**Запорізький державний медичний університет МОЗ України**

У дослідженні, яке виконано на дорослих самцях щурів лінії SHR із артеріальною гіпертензією і нормоглікемією натще, в тесті толерантності до глюкози встановлено зміну глікемічного профілю за діабетичним типом. У щурів лінії SHR встановлено ремоделювання інсулярного апарату підшлункової залози, в якій кількість панкреатичних острівців знижується у 2 рази, чисельність бета-клітин зменшується у 8 разів, а у підшлунковій залозі домінують острівці площею поперечного перерізу менш 1500 мкм<sup>2</sup>. Незважаючи на помірну гіпертрофію бета-ендокриноцитів і підвищення в них концентрації інсуліну, питомий вміст інсуліну в підшлунковій залозі у

гіпертензивних тварин був приблизно у 3 рази менший, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. Встановлено, що панкреатичні островці у щурів лінії SHR характеризуються двократним збільшенням пулу альфа-ендокриноцитів, чисельність яких та питомий вміст глюкагону в підшлунковій залозі становить в 2 рази більше, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. При цьому чисельність дельта-ендокриноцитів на 18 % перевищує аналогічний показник нормотензивних щурів лінії Wistar, однак питомий вміст соматостатину становить тільки 73 % від величини даного показника у щурів лінії Wistar. Показано, що в ендокриноцитах панкреатичних островців гіпертензивних щурів лінії SHR в 2 рази знижується площа матеріалу, імунореактивного до антиапоптотичного білку Bcl2, а його відносний вміст в панкреатичних островцях у 3 рази нижчий, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. При цьому відносно показників експресії проапоптотичного білка p53 в ендокриноцитах істотних відмінностей між нормо- і гіпертензивними щурами не спостерігається.

**Алієв Р.Б., Топчанюк Л.Я., Завгородній М.О., Василенко М.І.,  
Портніченко В.І., Цапенко П.К., Сидоренко А.М., Портніченко А.Г.  
ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО  
ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ЩУРІВ ПРИ ПЕРІОДИЧНІЙ ГІПОКСІЇ  
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;  
МЦ АМЕД НАН України, Київ**

При цукровому діабеті має місце порушення енергетичного метаболізму в тканинах і тканинна гіпоксія, тому ефекти гіпобаричної гіпоксії при метаболічних порушеннях можуть бути різноспрямованими. Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) моделювали у дорослих щурів-самців Вістар шляхом вживання високожирової дієти (ВЖД) та введення малої дози стрептозотоцину. Для оцінки впливу гіпоксичних режимів використано періодичну гіпоксію (ПГ) різної інтенсивності шляхом «підйому» в барокамері (5 сеансів). Виявлено зростання експресії білка IGF-1 в тканинах при ЦД2, активацію цитопротекторної кінази Akt (за експресією pAkt) – при вживанні ВЖД і більш значну – при тяжкому ЦД2. Сеанси ПГ мали сприятливий вплив на показники вуглеводного метаболізму, особливо при помірній гіперглікемії. Експресія білка IGF-1 в контрольній групі зростала лише при застосуванні помірної ПГ. При ЦД2 помірної тяжкості експресія IGF-1 мала тенденцію до прогресивного зменшення зі зростанням інтенсивності ПГ, однак при тяжкому ЦД2 ПГ не викликала змін експресії цього білка. Активація Akt відбувалася лише за умов впливу ПГ на контрольних тварин, а при ЦД2 – лише при тяжкому перебігу і впливі помірної ПГ. Таким чином, активація інсулінонезалежних механізмів компенсації метаболічних порушень характерна для впливів м'якої ПГ, тоді як при зростанні тяжкості цукрового діабету і гіпоксичного навантаження превалюють IGF-1/Akt-опосередковані цитопротекторні механізми впливу.



Бабкіна О. П.<sup>1</sup>, Клименко М. О.<sup>2</sup>, Ушко Я. А.<sup>3</sup>  
**COVID-2019 ТА ЙОГО НАСЛІДКИ В УКРАЇНІ**

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київське міське клінічне бюро судово-медичної експертизи,  
Київ, Україна, hpbsme@gmail.com

<sup>2</sup>Чорноморський національний університет імені Петра Могили  
Миколаїв, Україна

<sup>3</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця  
Київ, Україна

**Актуальність.** Розповсюдження небезпечної інфекції – COVID-19, обумовленої новим вірусом, який призводить до розвитку респіраторних захворювань у людей, а саме – гострої респіраторної хвороби, спостерігається практично у всіх країнах, про що свідчать світові дані. Слід зазначити, що незважаючи на безпрецедентні заходи із запобігання поширенню гострої респіраторної хвороби, спричиненої коронавірусом 2019-nCoV, відзначається важкий перебіг захворювання та висока летальність, що викликає подальше занепокоєння серед населення. **Метою** роботи було проведення аналізу ситуації з виявлення випадків гострої респіраторної хвороби COVID-19 та їх наслідків серед населення в Україні. Матеріалом дослідження були дані, оприлюднені на сайтах МОЗ України, Кабінету Міністрів України, міжнародних платформах. **Результати.** Інформацію про перші випадки пневмонії невідомої етіології влада Китаю надала до Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ) 31 грудня 2019 року, а вже 11 лютого 2020 року захворювання отримало офіційну назву SARS-CoV-2 або 2019-nCoV. В подальшому коронавірусна пневмонія COVID-2019, зумовлена вірусом SARS-CoV-2, була виявлена серед населення практично всіх країн світу. ВООЗ 11 березня 2020 року позначила спалах COVID-19 у світі як пандемію. Під патронатом ВООЗ спільно з Міжнародною федерацією Червоного Хреста (IFRC) і ЮНІСЕФ були оновлені настанови для клініцистів «Клінічне ведення тяжкої гострої респіраторної інфекції (SARS) за підозри на захворювання COVID-19» та розроблений посібник щодо плану дій з ризикових комунікацій і залучення громадськості стосовно готовності й відповіді на COVID-19.

Враховуючи швидке розповсюдження COVID-2019 у всьому світі, важкий перебіг захворювання в 20-30% випадків, та високу летальність, Україна видала низку постанов, розпоряджень та рекомендацій щодо карантинних заходів. Але стрімке збільшення кількості інфікованих на COVID-2019 (на 65%) відбулося в період 28-29 березня. На сьогоднішній день спостерігається постійне підвищення кількості інфікованих. Слід зазначити, що серед інфікованих на COVID-19 в Україні кількість осіб жіночої статі преважує над чоловіками на 5-7,4%. Найбільша кількість інфікованих спостерігається у віці 30-60 років і складає до 62%, що більше за кількість в інших вікових групах (наприклад, до 20 років – близько 4%, 21-29 років – до 11%, 61-70 – близько 15%). Найменша кількість інфікованих спостерігається у осіб після 80 років (до 1%).

Незважаючи на те, що більшість пацієнтів були своєчасно госпіталізовані до медичних закладів, отримували лікування у відділеннях інтенсивної терапії відповідно до розроблених рекомендацій, в частині випадків лікування закінчилося летальними наслідками. Серед померлих залишається стабільно високою смертність у віці 40-60 років, яка складає 3,1% від загальної кількості інфікованих в Україні. У світі цей показник досягає 5,5% від загальної кількості інфікованих. Середня тривалість періоду від появи симптомів захворювання до настання смерті склала 9 діб, а від моменту госпіталізації до смерті – 4 дні. Серед померлих від COVID-19 більшість осіб мали в анамнезі хронічні захворювання (60%), серед яких найбільшу кількість склали захворювання серцево-судинної системи та цукровий діабет, онкологічні захворювання, захворювання нирок та легень, ожиріння. **Висновки.** В Україні були прийняті заходи щодо запобігання занесенню і поширенню гострої респіраторної хвороби, спричиненої коронавірусом 2019-nCoV, своєчасно запроваджений режим надзвичайної ситуації на всій території з обмежувальними заходами, які постійно посилюються. Але, незважаючи на прийняті заходи, кількість інфікованих постійно збільшується, також відзначається збільшення кількості летальних наслідків, що викликає занепокоєння. На відміну від інших країн світу в Україні більша кількість інфікованих спостерігається в осіб у віці 40-60 років, серед яких превалюють особи жіночої статі. Питання подальшого дотримання і виконання рекомендацій МОЗ України і ВООЗ щодо заходів з боротьби з COVID-19, як і в інших країнах світу, потребує подальшого обговорення.

**Бакалець О.В., Дзига С.В., Бегош Н.Б.**  
**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЗОВНІШНЬОГО**  
**ДИХАННЯ ПРИ ТЮТЮНОПАЛІННІ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

У світі і в Україні тютюнопаління є дуже розповсюдженим явищем. Цю шкідливу звичку мають 49,8% чоловіків і 44,3% жінок (С.Г. Біляєв). Потрапляння парів нікотину та різноманітних домішок у бронхолегеневу систему сприяє виникненню і прогресуванню цілого ряду захворювань, є причиною інвалідності та передчасної смерті. Ще у 1912 році лікарем L.Adler було вперше встановлено взаємозв'язок між раком легень і тютюнопалінням. Згубний вплив пов'язаний не лише з дією нікотину, а й наявністю шкідливих домішок: кадмію, аміаку, свинцю, арсену, бензпірену тощо. Частина з них належить до першого класу небезпеки. З того часу накопичено великий фактичний матеріал що до ролі тютюнопаління як фактора ризику у розвитку легеневої патології (The European tobacco control, 1997-2017).

Метою нашого дослідження було вивчити зміни швидкісних показників спірограми дихання у молодих чоловіків-курців. Дослідження проводилось методом пневмотахометрії за допомогою спірометра «Spirolab III» (виробництва

«MIR S.r.l, Італія), відповідно до стандартів ATS/ERS від 2019 року. Проводили кількісний аналіз отриманих показників з акцентом на FEF25-75, FEV1, FVC, і FEV1/FVC. Саме ці показники вважаються предикторами розвитку патологічного процесу із залученням дихальних шляхів дрібного калібру. Тип поведінки курця визначали за анкетною Хорна (D. Horn, 1976), ступінь нікотинової залежності – за тестом Фагенстрема.

У дослідженні прийняли участь 28 чоловіків-курців та 14 здорових чоловіків без нікотинової залежності віком 22-27 років. Статистична обробка результатів здійснювалась на персональному комп'ютері з використанням сформованої бази даних пацієнтів у програмі "Statistica® for Windows 6.0" та Microsoft Excel 2010 з використанням методів варіаційної статистики та кореляційного аналізу.

За даними спірометрії у трьох осіб було встановлено наявність дихальної недостатності легкого ступеню за обструктивним типом з переважанням ураження на рівні бронхів дрібного калібру. У інших обстежуваних досліджуваної групи, не зважаючи на відсутність дихальної недостатності, було виявлено зниження FEV1 на 49%, FVC на 24%, FEV1/FVC на 20%, FEF25 на 32%, FEF50 на 56%, FEF75 на 106%. Відзначена достовірна кореляція FEF 25-75 і стажу куріння з зворотним співвідношенням.

Отже, зниження FEF25-75 можна використовувати як маркер раннього розвитку обструкції дихальних шляхів середнього і дрібного калібру та мотиваційний критерій для відмови від куріння.

**Баліцька О. Ю.<sup>1</sup>, Бурик Р. М.<sup>2</sup>, Бондаренко Ю.І.<sup>1</sup>  
ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЗМІН ЦИТОКІНОГЕНЕЗУ ПРИ  
ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТАЛЬНОГО  
КОМПЛЕКСУ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ**

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

<sup>2</sup>КПН "Летичівська ЦРЛ", Україна

Розвиток запалення у пародонті тісно пов'язаний із системними процесами в організмі, які характеризуються запальною відповіддю. У відповідь на хронічну присутність бактерій зубного нальоту імунозапальна реакція, яка розвивається в тканинах ясен і пародонта, веде до руйнування структурних елементів пародонта і, в кінцевому підсумку, до появи клінічних ознак пародонтиту. Відповідь організму є важливим фактором патогенезу хронічного пародонтиту. З іншого боку, циркулюючі моноцити у пацієнтів з діабетом проявляють надмірну запальну відповідь на грамнегативні бактеріальні ліпополісахариди, вивільняючи велику кількість прозапальних посередників, таких як ІЛ-1 $\beta$  і ФНП- $\alpha$ . Враховуючи синергізм та плейотропність дії інтерлейкінів, які приймають участь у запаленні, визначення концентрації лише одного з них не є достатнім для оцінки стану всього цитокінового балансу, доцільніше визначати хоча б по два інтерлейкіни із кожної групи. Тому, ми

провели дослідження концентрації прозапальних та протизапальних цитокінів у крові хворих на ЦД 2 типу, ХГП та їх поєднання.

Узагальнюючи результати дослідження, можна зробити наступні проміжні висновки:

1. Аналізуючи динаміку змін прозапальних цитокінів встановлено переважання цитокінемії у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні цукрового діабету 2 типу: концентрація TNF- $\alpha$  була вища в 2,98 рази, IL-1 $\beta$  – в 2,46 рази й IL-6 – в 2,86 рази, стосовно контролю.

2. Результати проведених досліджень вказують на однотипні зміни рівнів протизапальних інтерлейкінів у досліджуваних групах, зокрема, відсутність змін при захворюваннях пародонта та статистично значиме зниження концентрації IL-4 й IL-10 у хворих із цукровим діабетом 2 типу та поєднанням двох досліджуваних патологій.

3. Отримані дані свідчать про зміщення цитокінового балансу в бік прозапальних медіаторів у хворих на цукровий діабет 2 типу та при ХГП на фоні ЦД, 2 типу із максимальним переважанням прозапальних медіаторів над протизапальними порівняно з іншими дослідними групами.

**Балюк Д.С., Булига В.С.Сафаргаліна-Корнілова Н.А.**  
**ЕМОЦІОНАЛЬНИЙ ІНТЕЛЕКТ ТА ЙОГО ВПЛИВ**  
**НА ФОРМУВАННЯ ОСОБИСТОСТІ**  
**Харківський національний медичний університет**  
**м. Харків, Україна**  
**viktoriabulyga@gmail.com**

Емоційний інтелект (EQ) - здатність людини адекватно оцінювати власні емоції і емоційні стани інших людей, використовуючи їх у професійній діяльності та у стресових ситуаціях. Проблема формування особистості є найголовнішою ланкою вищої школи в комплексній підготовці висококваліфікованих фахівців. У галузі освіти інтелект пов'язаний з поняттям IQ, хоча високий IQ визначає успіх в житті тільки на 20%. Дослідження гарвардського психолога Х. Гарднера довели, що інтелект - це не лише знання, отримані в результаті освіти, але і здатність до самопізнання, самооцінки, самовизначення; здатність до спілкування і співпраці з іншими людьми, вміння чути і розуміти інших. Багатьма дослідженнями доведено, що здатність адаптуватися до свого оточення є важливою складовою інтелекту людини, оскільки ніякі знання не можуть бути реалізовані без оцінки своїх можливостей і мети, реального сприйняття дійсності та адекватної реакції на неї. Саме забезпечення внутрішньоособистісних і міжособистісних взаємовідносин є функціями EQ, які забезпечуються правою півкулею, тоді як за розумовий інтелект, пов'язаний з логікою, аналізом і мисленням, відповідає ліва півкуля мозку. Без контролю своїх емоцій людина просто не може досягати успіху в кар'єрі і особистому житті, оскільки вирішення проблем залежить від розуміння емоцій і контролю над ними (наприклад, вислухати опонента, вирішити

конфлікт). Емоційний інтелект тісно пов'язаний з проблемою формування і соціалізації особи - процесом, за допомогою якого індивід отримує знання, цінності, соціальні навички і соціальну чутливість, які дозволяють йому інтегруватися в суспільство. Таким чином, захисно-мобілізаційна функція емоцій допомагає подолати стресові ситуації і внутрішні психологічні бар'єри на рівні інтелектуального аналізу ситуації та психофізіологічних змін в організмі, а вміння контролювати своїми емоціями, розпізнавати емоції співрозмовника свідчить про високий рівень EQ і дозволяє людині досягти успіхів в житті.

**Барабаш О.Я.**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ЗМІН ВМІСТУ ГАЗОВИХ**  
**ТРАНСМІТЕРІВ ТА ЇХ МЕТАБОЛІТІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ**  
**Івано-Франківський національний медичний університет,**  
**м. Івано-Франківськ**

Ротова рідина є одним з головних чинників, що підтримують сталість порожнини рота, адже є джерелом хімічних сполук для трофіки тканин. Зміни, які відбуваються у ротовій рідині, можуть служити маркерами порушень фізіологічних процесів щелепно-лицевої ділянки. З віком створюються певні умови для розвитку соматичних захворювань, які можуть формувати поєднану патологію, знижуючи адаптаційні та фізичні можливості організму. Це стосується і стоматологічних захворювань у осіб старших вікових груп.

У наш час велика увага приділяється вивченню ролі оксиду азоту (NO) та сульфїду водню ( $H_2S$ ), як універсальних трансмітерів, що належать до групи газових месенджерів. Ці сполуки мають високу реакційну здатність та відіграють важливу роль у регуляції різних фізіологічних і патологічних реакцій.

Тому метою нашого дослідження було дослідити вміст показників метаболізму оксиду азоту та сульфїду водню у ротовій рідині пацієнтів різних вікових груп. Для досягнення мети обстежено 79 пацієнтів обох статей у віці від 18 до 89 років. Усі обстежені були розподілені за віком на три групи: I-ша ( $n=30$ ) - 18 - 44 роки; II група ( $n=22$ ) - 45 - 59 років; III-тя ( $n=27$ ) – 60 - 89 років. Забір ротової рідини здійснювали в ранкові години натщесерце. У ротовій рідині визначали вміст  $H_2S$ , пероксинітрити та суму  $NO_2^- + NO_3^-$ .

У результаті дослідження встановлено суттєву різницю вмісту газових трансмітерів та їх метаболітів у ротовій рідині у обстежених різних груп. Так, вміст  $NO_2^- + NO_3^-$  у ротовій рідині осіб з віком збільшувався, а  $H_2S$  – знижувався. Відомо, що  $H_2S$  виявляє нейропротекторні властивості і запобігає розвитку оксидативного стресу, участь у виникненні якого приймають метаболіти NO. Підвищення вмісту маркерів ендogenous синтезу NO ( $NO_2^- + NO_3^-$ ) на тлі зниження вмісту  $H_2S$  у ротовій рідині III-ї групи може характеризувати зниження захисних можливостей ротової рідини. Установлено

взаємозв'язок між вмістом досліджуваних показників і показниками стоматологічного статусу обстежених.

Таким чином, зміни вмісту показників метаболізму оксиду азоту та сульфиду водню у ротовій рідині можуть розцінюватися як предиктори порушень стоматологічного статусу, які дозволяють прогнозувати ймовірність формування трофічних розладів на доклінічних стадіях порушень. З віком ризик таких розладів суттєво зростає через вікові зміни концентрації газових месенджерів та їх метаболітів у ротовій рідині.

**Бігуняк Т.В.**

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

**Тернопільський національний медичний університет**

**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

**bihunyak@tdmu.ua**

**Вступ.** У світі на метаболічний синдром (МС) страждає 26 % людей. Його поширеність серед осіб з ожирінням та порушенням толерантності до глюкози становить 50 %, а при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу ці показники досягають 80 %. За оцінками експертів ВООЗ, понад 1,9 млрд. дорослого населення планети має надлишкову масу тіла, а 13 % страждає ожирінням, яке підвищує ризик виникнення МС. Таким чином, МС є глобальною проблемою, що обумовлює потребу вивчення механізмів його виникнення та наслідків.

**Мета:** вивчити патогенез симптомів при МС.

**Матеріали і методи.** Було проаналізовано 32 амбулаторні карти пацієнтів амбулаторії № 8 комунального некомерційного підприємства «Центр первинної медико-санітарної допомоги» м.Тернополя.

**Результати дослідження.** Серед 20 жінок та 12 чоловіків віком від 57 до 81 років (32 хворих) у 40,6 % спостерігалася надлишкова маса тіла, у 43,8 % – ожиріння I ступеня. Серед осіб із індексом маси тіла понад 25 кг/м<sup>2</sup> у 92,6 % були прояви ішемічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ), у 59,3 % – ЦД 2 типу, у 51,9 % – гіперхолестеринемія, у 14,8 % – калькульозний холецистит, підвищений фібриноген, гіперурикемія, у 11,1 % – збільшений рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), у 7,4 % – гіпертригліцеридемія.

**Висновки.** Можливим патогенетичним механізмом розвитку МС є активація симпатoadреналової системи. Гіперкатехолемія провокує оксидативний стрес, спричиняє вазоконстрикцію та стимулює атерогенез. Недостатнє пригнічення ліполізу у жировій тканині при МС, збільшення синтезу у печінці холестерину та ЛПНЩ сприяють розвитку атеросклерозу, ІХС, АГ та холелітазу. Ожиріння підвищує ризик виникнення ЦД 2-го типу, АГ, ІХС, гіперурикемії та гіперкоагуляції. Інсулінорезистентність обумовлена ліпотоксичною дією тригліцеридів, ЛПНЩ та порушенням утворення у жирових клітинах адипогормонів. Гіперурикемія викликає ендотеліальну дисфункцію, порушення циркуляції та судинні ускладнення.

**Боднар П.Я., Боднар Я.Я., Боднар Л.П., Боднар Р.Я., Боднар Т.В.  
ПОЛІМОРБІДНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА РАК, УСКЛАДНЕНИЙ  
ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ**

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

Згідно літературних даних частота тромбоемболій у онкологічних хворих залежить від великої кількості взаємодоповнюючих причин (И.А. Камалов, 2016). Проте, у більшості проведених досліджень відсутній мультидисциплінарний підхід щодо оцінки активації процесів тромбоутворення, адже за даними Н.В. Горяїнової (2015) наявність супутньої патології змінює клінічну картину і перебіг онкопатології, характер ускладнень і якість життя хворого.

**Мета дослідження.** За даними ретроспективного аналізу протоколів розтинів оцінити поліморбідний статус при тромбоемболічних ускладненнях у хворих на рак.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження тромбоемболічних ускладнень у онкологічних хворих проведено на основі ретроспективного аналізу 162 протоколів розтинів хворих на рак у Тернопільському обласному патологоанатомічному бюро за 2014-18 рр. Серед них 49 (30,25 %) померли із тромбоемболічним синдромом. Із них у 27 (55,10 %) пацієнтів померло у післяопераційному періоді. На першу добу післяопераційного періоду від тромбоемболічного ускладнення померло дев'ять (33,33 %), на другу шість (22,22 %), на третю один (3,70 %) і на четверту 11 (40,74 %) хворих. Отже критичним відносно тромбоемболічного ускладнення є перший і четвертий день післяопераційного періоду.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Згідно даних аутопсії масивна тромбоемболія основного стовбура легеневої артерії у 83,67 % померлих на рак розвинулася із-за міграції тромбів із веної системи нижніх кінцівок. Із них тромбоз іліофemorальної вени виявлено у 34,15 % випадків, підколінної – 24,39 %, великої підшкірної вени - 12,20 % глибокої стегнової вени 24,39 % і гомілкових вен 4,88 %. У восьми (16,33 %) випадках при проведенні аутопсії виявлено лише тромбоз дрібних гілочок легеневої артерії.

Частота тромбоемболічних ускладнень залежить від локалізації раку, а саме превалює при раку прямої кишки, матки і ободової кишки і зростає у залежності від ступеня його диференціації.

Згідно даних аутопсій ракова хвороба переважно поєднувалася із серцево-судинною патологією, що пояснюється єдністю патогенезу гемостазіологічних ланок тромбозу. Так, Y. Huang із співавт. (2014) та Y. Matsue із співавт. (2014) стверджують, що розвиток серцево-судинних синдромів і пухлинних процесів часто асоціюється із гемостатичними порушеннями, які включають підвищений рівень фібриногену в плазмі крові, низьку фібринолітичну активність і зростання вмісту факторів VII і Вілібранда.

Встановлено, що при наявності тромбоемболічного ускладнення у хворих на рак зареєстровано два супутніх захворювання в 30,61 % випадках, три – у 32,85 %, чотири – у 20,41 %, п'ять – у 10,2 % і шість у 6,12 %, відповідно. У загальному, при з'ясуванні гендерних і вікових особливостей поліморбідності при зазначених захворюваннях встановлено переважання поліморбідності у жінок у віковому діапазоні 61-70 років. Особливо це стосується ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії та постінфарктного і атеросклеротичного кардіосклерозу. Ішемічна хвороба серця зареєстрована в 89,79 % аутопсій, артеріальна гіпертензія в 42,85 %, постінфарктний та атеросклеротичний кардіосклероз у 75,51 % і метаболічна кардіоміопатія в 24,49 %.

Із аналізу тромбоемболії легеневої артерії у ракових хворих випливає, що в 20,41 % випадків вона розвинулася при наявності тромбозу магістральних вен нижніх кінцівок з варикозною трансформацією. Окрім цього у трьох випадках із них (6,12 %) був зареєстрований посттромбофлебітичний синдром. Отримані дані співзвучні із літературними даними щодо частоти тромботичного пошкодження магістральних вен і його безпосереднього ускладнення тромбоемболії легеневої артерії, що обумовлено загальним постарінням населення, зростанням поширеності серцево-судинних та онкологічних хвороб, частішим виникненням спадкових і набутих порушень системи гемостазу тощо (І.В. Жулкевич, Б.Д. Кривокульський, 2018, П.Я. Боднар із співавт., 2019). Отже у патогенезі тромботичного ураження магістральних вен суттєве значення належить і морфологічній реорганізації її судинної стінки при онкологічних хворобах поєднаних із серцево-судинними. Зазначене положення стверджується даними гістологічного дослідження некропсій вен нижніх кінцівок, взятих під час аутопсій (П.Я. Боднар із співавт., 2019), що дозволяє трактувати морфогенез ремоделювання варикозно розширених вен при зазначених умовах як атрофічний поєднаний із фібропроліферативною перебудовою спрямований на інтенсифікацію адаптивного процесу.

**Висновки.** 1. Поліморбідність при тромботичних ускладненнях у померлих на рак стосується поєднання ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, постінфарктного і атеросклеротичного кардіосклерозу, метаболічної кардіоміопатії та варикозної хвороби нижніх кінцівок і досягає свого максимуму у віковому діапазоні 61-70 років, переважно у жінок.

2. Важливою ланкою патогенезу тромбоемболічних ускладнень у хворих на рак слід вважати ремоделювання судинної стінки варикозно змінених магістральних вен нижніх кінцівок, а критичним відносно зазначеного ускладнення є перший і четвертий день післяопераційного періоду.



**Боярчук О.Р., Ковальчук Н.І., Ковальчук Т.А., Чубата О.Б.**  
**СИНДРОМ АКТИВАЦІЇ МАКРОФАГІВ У ДІТЕЙ З СИСТЕМНИМ**  
**ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Синдром активації макрофагів (САМ) є найтяжчим ускладненням системного варіанту ювенільного ідіоматичного артриту (ЮІА).

Ми представляємо клінічний випадок системного ЮІА, який був ускладнений САМ у пацієнта 4-х років.

На початку захворювання у пацієнта на фоні фебрилітету розвинулись судоми та кома. Енцефалопатія як клінічний прояв САМ описана в багатьох дослідженнях. Ураження центральної нервової системи спостерігалось у 33-40% випадків САМ, хоча кома спостерігалась лише у 1,7% випадків. Інші клінічні та лабораторні прояви САМ включають лихоманку, панцитопенію, гіперферритинемію, фібринолітичну коагулопатію та порушення функції печінки.

У даного пацієнта спостерігалася дисфункція центральної нервової системи, і тромбоцитопенія як лабораторний критерій САМ, згідно рекомендацій 2005 року. Однак рівні лейкоцитів, АСТ та фібриногену не відповідали зазначеним критеріям. Незважаючи на відсутність лейкопенії, ми спостерігали зменшення кількості лейкоцитів з 25000/мкл до 4900/мкл, еритроцитів - з 4,15 до 3,68 млн на мікролітр, а рівня гемоглобіну - з 10,2 до 9,1 г/дл. Відповідно до критеріїв класифікації САМ 2016 року у пацієнтів з системним ЮІА це ускладнення може бути діагностовано у фебрильного пацієнта з відомим або підозрюваним ЮІА, якщо наявні наступні критерії: рівень феритину > 684 нг/мл; плюс будь-які два із наведеного: тромбоцити  $\leq$  180000/мкл; АСТ > 48 Од/л; тригліцериди > 156 мг/дл; фібриноген  $\leq$  360 мг/дл. Коли у пацієнта розвинулись ознаки ураження нервової системи, рівень феритину, АСТ та фібриногену також відповідали критеріям САМ 2016 року.

Причиною САМ можуть бути ліки, інфекція або зміна терапії. Однак це ускладнення може також розвиватись і без тригерів на тлі активного системного ЮІА. У нашому випадку швидке припинення прийому кортикостероїдів та інфікування (гнійний отит) могли призвести до розвитку САМ.

Вроджена імунна система, особливо моноцити / макрофаги, нейтрофіли та НК-клітини, відіграють провідну роль у ініціюванні САМ. Багато дослідників припускають, що патофізіологія САМ базується на дефекті цитолітичної активності лімфоцитів. З іншого боку, цитотоксичні Т-клітини CD8, як представники адаптивного імунітету, також беруть участь у патогенезі САМ. Генетична схильність та можливі тригери на тлі активного запалення спричиняють збільшення активності макрофагів та Т-лімфоцитів, що призводить до цитокинової бурі, яка може призвести до пошкодження тканин, дисфункції органів і навіть смерті.

Таким чином, діагностика САМ може бути складною і маскуватись іншими тяжкими ускладненнями (енцефаліт, кома тощо), що вимагає підвищеної уваги до пацієнтів із системним ЮІА.

**Бучко П.І.<sup>1</sup>, Ліснянська Н.В.<sup>2</sup>, Копаниця О.М.<sup>3</sup>, Марущак М.І.<sup>1</sup>  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЗА УМОВ  
КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ КАРАГІНАНУ І НАТРІЙ ГЛУТАМАТУ**

**<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

**<sup>2</sup>ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет МОЗ  
України»**

**<sup>3</sup>КЗВО «Рівненська медична академія» Рівненської обласної ради**

Використання харчових добавок викликає значні суперечки як у науковому товаристві, так і в громадськості, в основному, через відсутність ґрунтовних досліджень щодо їх впливу на організм людини, особливо в умовах їх комбінованої дії.

Метою дослідження було з'ясувати особливості пероксидного окиснення ліпідів у стінці тонкої кишки, міокарді і печінці експериментальних тварин при комбінованому застосуванні розчинів карагінану й натрій глутамату.

Дослідження проведено на 48 білих нелінійних самцях-щурах, які утримувалися на стандартному раціоні віварію Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського. Під час роботи дотримувалися принципів Європейської конвенції із захисту лабораторних тварин. Піддослідних щурів поділили на 4 групи: 1 – контроль (інтактні тварини), 2 – тварини, яким внутрішньошлунково вводили карагінан у дозі 40 мг/кг протягом 1 міс; 3 група - тварини, яким внутрішньошлунково вводили натрію глутамат в дозі 30 мг/кг; 4 група - тварини, яким внутрішньошлунково вводили карагінан і натрію глутамат у вищевказаних дозах. Стан перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за концентрацією (ДК) і активних продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-АП).

Встановлено, що у тварин 4 групи активність ліпопероксидації була найвища в стінці тонкої кишки, тоді як найменше показники ДК і ТБК-АП зростали в тканинах міокарда. При цьому варто відмітити, що пероксидне окиснення ліпідів у крові тварин 4 групи було вірогідно вищим, стосовно даних 2 і 3 дослідних груп, а також контролю.

Висновок. За умов комбінованого застосування розчинів карагінану й натрій глутамату активуються процеси вільнорадикального окиснення в стінці тонкої кишки, які вірогідно перевищують інтенсивність ліпідної пероксидації за умови ізольованого впливу.

**Вадзюк С.Н.**  
**РОЛЬ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ВИЗНАЧЕННІ**  
**СТІЙКОСТІ ДО ГІПОКСІЇ.**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Стійкість організму до нестачі кисню - одне із важливих питань реактивності. Ця проблема не втрачає своєї актуальності і сьогодні, а її подальший розвиток опирається на наукові праці проф. О.О. Маркової.

Нами були проведені дослідження на білих щурах - самцях які попередньо були розділені на високо- та низькостійких до гіпоксії. Вивчення у них балансу автономної регуляції показано, що у високостійких до гіпоксії тварин переважає тонус парасимпатичної нервової системи на фоні зниженої активності адренергічних впливів. У низькостійких до гіпоксії щурів спостерігалось зниження холінергічних впливів і посилення тонузу симпатичної нервової системи, що веде до значного напруження регуляторних механізмів.

Вивчення чутливості серця до екзогенного ацетилхоліну виявило тенденцію до підвищеної чутливості серця у високостійких до гіпоксії щурів.

При стимуляції блукаючого нерва показники ступеня брадикардії у високостійких до гіпоксії тварин в середньому дорівнював  $18,3 \pm 3,3$ , а у низькостійких -  $7,9 \pm 11$  ( $P < 0,01$ ). Після впливу кисневої недостатності спостерігалася тенденція до зростання чутливості серця до ендogenous ацетилхоліну в обох групах щурів, з переважанням у високостійких.

При співставленні результатів вивчення вмісту ацетилхоліну в серці до гіпоксичного впливу і після нього у тварин з однаковою стійкістю до нестачі кисню, виявлено збільшення його кількості у високостійких і зменшення - у низькостійких.

Гіпоксія неоднаково впливає на активність ацетилхолінестерази в серці щурів з різною стійкістю кисневої недостатці - у низькостійких вона наростала, а у високостійких - зменшувалася.

Таким чином, отримані дані свідчать про існування відмінностей в автономній регуляції організму з переважанням холінергічних механізмів, у визначені високої резистентності до гіпоксії

**Васильців О.М.**  
**COVID-19: ХРОНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ,**  
**ПОСТ-КОВІДНИЙ СИНДРОМ ЧИ РЕІНФЕКЦІЯ?**  
**(випадок з практики)**  
**Тернопільський КНП «ЦПМСД»**

Найгострішою проблемою сьогодні є пандемія SARS-CoV-2. Особливості перебігу хвороби у кожного пацієнта індивідуальне. Наведемо приклад з практики. Хворий К., 64 роки, з 7.07.20 скарги на субфебрильну температуру, загальну слабкість, сухий кашель. Загальний аналіз крові (ЗАК) від 13.07.20: Ег – 4,3 Т/л, Нб – 143 г/л, КП – 0,9, Leu – 3,6 Г/л, ШОЕ – 28 мм/год,

нейтрофіли паличкоядерні (НП) – 3 %, сегментоядерні (НС) – 49 %, лімфоцити – 37 %, моноцити – 11 %. КТ від 17.07.20: картина двобічної полісегментарної вірусної пневмонії (пневматизація S1-S7, S10 правої і S1-S6, S9, S10 лівої легені знижена за рахунок ділянок матового скла). ПЛР на SARS-CoV-2 від 15.07.20 і 21.07.20 негативні. КТ від 4.08.20: порівняно з попереднім обстеженням визначається зменшення інтенсивності та розмірів ділянок матового скла.

Вийшов на роботу, але продовжувала турбувати загальна слабкість, пітливість. У кінці серпня стан погіршився, піднялася температура до субфебрильних цифр. КТ від 1.09.20: порівняно з попереднім обстеженням визначається зменшення кількості, інтенсивності та розмірів ділянок матового скла (пневматизація S1, S6, S7, S10 правої і S1, S2, S6, S9, S10 лівої легені знижена за рахунок ділянок матового скла). ЗАК від 3.09.20: Ег – 4,6 Т/л, Нб – 146 г/л, КП – 0,9, Leu – 5,6 Г/л, ШОЕ – 5 мм/год, НП – 2 %, НС – 66 %, еозинофіли – 1 %, лімфоцити – 30 %, моноцити – 1 %. ЗАК від 18.09.20: Ег – 4,4 Т/л, Нб – 137 г/л, КП – 0,9, Leu – 7,6 Г/л, ШОЕ – 9 мм/год, НП – 1 %, НС – 61 %, еозинофіли – 1 %, лімфоцити – 36 %, моноцити – 1 %. ПЛР від 8.09.20 і 21.09.20 негативні.

Заключення алерголога від 22.09.20 – хронічна вірусна хвороба. Двобічна полісегментарна пневмонія стадія розрішення. ЛН 0-I ст.

**Войтенко В. Л.**

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ПЕРЕБУДОВ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ТА МІОКАРДУ ПРИ СТРЕСОРНОМУ ВПЛИВІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**  
Сумський державний педагогічний університет імені А.С.Макаренка, Суми

Під впливом занять спортом в організмі відбуваються зміни структури м'язової тканини і тканині міокарда, які забезпечують пристосування організму спортсмена до інтенсивних тренувальних і змагальних навантажень. В теперішній час показано, що порушення енергетичного метаболізму тісно пов'язане з структурно-функціональними перебудовами в тканинах організму, які, з одного боку, обумовлюють інтенсивність кровообігу в капілярному руслі, з іншого – безпосередньо впливають на інтенсивність та адекватність утворення енергії. Метою дослідження стала оцінка формування адаптаційних механізмів у відповідь на тривале фізичне навантаження через структурні перебудови в тканинах скелетного м'язу та міокарда.

Експериментальні дослідження було проведено на 30 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар. Тритижневе фізичне навантаження (ФН) моделювали шляхом щоденного плавання тварин протягом 30 хв у підігрітій до 30-32<sup>0</sup>С воді з додатковим навантаженням, яке підбирали індивідуально задля того, щоб швидкість споживання кисню досягала 70-75 % від VO<sub>2max</sub>. У дослідженнях використовували зразки литкового м'язу та верхівки серця експериментальних тварин. При тривалому фізичному навантаженні в ультраструктурі тканини литкового м'язу щурів виявлено збільшення гіпергідратації тканини, яке, зокрема, виражалось у набряку гістогематичного бар'єру (ГГБ) зі збільшенням

його середньої гармонічної товщини на 65,5% за рахунок зростання на 50,0% перикапілярного простору та дещо більшою мірою – ендотеліальної устілки капілярів (на 57,0%). До адаптивних перебудов у тканині скелетного м'язу слід віднести й зміни його капіляризації. Після тримісячного фізичного навантаження середня кількість капілярів на одиницю площі м'язу зростала більше, ніж на 57%. Значна кількість змін ультраструктури міокарда після тривалого ФН подібна до перебудов, виявлених у тканині литкового м'язу, і відрізняється від них переважно ступенем вираженості. Так, гіпергідратація гістогематичного бар'єру в міокарді була меншою, ніж у відповідній структурі м'язової тканини. Зростання значення середньої гармонічної товщини ендотеліальної устілки капілярів було відносно незначним і становило 23,3%. Щодо капіляризації тканин серця, то спостерігалось збільшення кількості функціонуючих капілярів на 67,5% відносно вихідної кількості, що перевищувало величини, визначені у м'язовій тканині. Такі зміни призводять до суттєвого зростання інтенсивності кровообігу по мікроциркуляторному руслу та поліпшення енергозабезпечення скоротливої діяльності кардіоміоцитів за рахунок киснепостачання тканини (Kristiansen et al, 2018).

Отримані експериментальні дані свідчать про те, що тривале ФН викликає в організмі розвиток низки компенсаторно-приспосувальних реакцій, спрямованих на оптимізацію мікроциркуляції крові, поліпшення киснепостачання скелетних м'язів та міокарду, підтримання адекватного метаболізму. Проте, отримані дані свідчать також про те, що реакції, котрі розвиваються, можуть бути недостатньо адекватними для обраного рівня фізичних навантажень, оскільки в досліджуваних тканинах ФН призводить до формування структурного компоненту ендотеліальної дисфункції різного ступеня залежно від типу тканини. Детальна оцінка функціонального стану вказаних тканин необхідна для раннього виявлення ознак дезадаптації при постійних тренуваннях та запобігання формування патологічних станів у спортсменів.

1. Kristiansen SB, Skovsted GF, Berchtold LA, et al. Role of pannexin and adenosine triphosphate (ATP) following myocardial ischemia/reperfusion. *Scand Cardiovasc J.* 2018;52(6): 340–343. doi: 10.1080/14017431.2018.1552793.

**Волотовська Н. В.**

## **ДИНАМІКА МАРКЕРІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО СИНДРОМУ КІНЦІВКИ**

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

**Вступ.** Крововспинний джут – давно відомий простий ефективний засіб, що дає швидкий ефект. Проте, з плином часу з'являється все більше даних про особливості застосування в різну пору року і, що головне, про ймовірні не завжди саногенні наслідки його локального впливу. Мається на увазі обширне поступлення в системний кровотів продуктів рабдоміолізу і перекисного окиснення такнин, що 2 години чи й довше перебували в стані знекровлення.

**Мета.** Дослідити рівень молекул середньої маси різної щільності (МСМ254 та МСМ280) та відсоток еритроцитарного індексу інтоксикації (ЕІ) у різні періоди розвитку ішемічно-реперфузійного синдрому (ІРС) кінцівки

**Матеріали і методи.** Для дослідження використано 260 білих статевозрілих щурів-самців (5,-5,5 міс), які були поділені на 6 груп: контрольна, ЕГ-1 (змодельовано ізольований ІРС кінцівки), ЕГ-2 (моделювання ізольованої об'ємної крововтрати), ЕГ-3 (поєднання ІРС кінцівки з крововтратою), ЕГ-4 (моделювання ізольовані механічної травми стегна), ЕГ-5 (поєднання ІРС кінцівки та механічної травми). У сироватці після завершення експерименту визначалися ЕІ та МСМ.

**Результати.** Встановлено, що кожне з експериментальних втручань призвело до підвищення вищенаведених показників. Аналізуючи зміну величини досліджуваного показника у сироватці експериментальних щурів, встановлено такі особливості зростання концентрації МСМ. Так, на 1 добу після втручання показник МСМ254 у ЕГ-3 був статистично достовірно вищий ( $p < 0,05$ ) за дані ЕГ-1 і ЕГ-2 в 2,4 рази та на 29,4 % відповідно. На 3 добу ЕГ-3 перевищив рівень ЕГ-1 і ЕГ-2 в 2,4 рази і на 31,4 %, на 7 добу – був вищий, порівняно з досліджуваними групами, в 2,3 рази та на 36,5 % і на 14 добу – відповідно в 2,6 рази і на 57,1 %. Також порівняння ІРС, поєднаного з механічною травмою, з ізольованим ІРС та з ізольованою механічною травмою, то встановлено такі особливості: у ЕГ-5 на 1 добу після втручання показник перевищив дані ЕГ-1 та ЕГ-4 на 27,8 і на 22,2 %. На 3 добу був вищим за показники ЕГ-1 і ЕГ-4 на 42,1 і 33,6 % відповідно, тоді як на 7 добу був статистично достовірно вищим лише за дані ЕГ-1 – на 37,1 %. На 14 добу вміст МСМ254 у ЕГ-5 перевищив дані ЕГ-1 і ЕГ-4 на 50 % та на 32,2 %.

Що стосується вмісту МСМ280, то динаміка була схожою, хоча звернула на себе увагу така особливість: зниження величини показника на тлі кровотрати (у ЕГ-2 і ЕГ-3), коли, очевидно, наступило компенсаторне відновлення об'єму циркулюючої крові за рахунок мобілізації позаклітинної рідини. Так, вже через 1 год показник у ЕГ-3 був статистично достовірно вищим за дані ЕГ-1 і ЕГ-2 на 34,8 % ( $p < 0,05$ ) і на 7,7 % ( $p > 0,05$ ). На 1 добу після втручання показник статистично достовірно (тут і далі,  $p < 0,05$ ) перевищував рівень ЕГ-1 і ЕГ-2 відповідно в 3,5 разів і в 2,9 рази. На 3 добу – відповідно на 42,6 % і на 59,1 %. На 7 добу показник ЕГ-3 був вищим за дані ЕГ-1 і ЕГ-2 в 2,2 рази і на 16,5 %, тоді як на 14 добу перевищив їх в 2,6 рази і на 30,6 % відповідно. У ЕГ-5, показник був вищим, порівняно з ЕГ-1 і ЕГ-4 на 1 год – на 26,7 %. На 1 добу – на 26,3 % і на 19 %, на 3 добу – на 58,4 % і на 31,1 %, на 7 добу – на 16,8 % і на 17,7 %, і на 14 добу – на 22,2 і на 17,4 % відповідно.

Аналогічна динаміка була виявлена і при дослідженні ЕІ, де його найбільший відсоток було виявлено в групі, де ІРС поєднується з крововтратою. Так, на 3 добу – показник перевищив вихідний рівень в 2,1 раза ( $p < 0,05$ ), на 14 добу залишався підвищеним, порівняно з контролем – на 77,7 % ( $p < 0,05$ ). Також, на 3 добу показник у цій групі був найвищим, порівняно з аналогічними показниками у інші досліджувані періоди.

**Висновки.** Поєднання ішемічного-реперфузійного синдрому кінцівки з крововтратою призвело до вираженої ендогенної інтоксикації, також

спричинені порушення були найбільш вираженими саме в цій групі, порівняно з ізольованим впливом кожного експериментального втручання.

**Волошин В.Д., Сморщок Ю.С., Волошин О.С.\***  
**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ КОКСАРТРОЗУ**  
**І ГОНАРТРОЗУ**

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

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

Поширенню коксартрозу і гонартрозу сприяють сучасні умови життя: гіподинамія і гіпокінезія, невідповідності в якісному і кількісному складі їжі, що призводять до надлишкової ваги. Несприятливий стан середовища існування негативно впливає на кістково-суглобовий апарат, викликає порушення його метаболізму, дисплазію і травматичні пошкодження тканин суглоба [3].

Ефективність лікування артрозу значною мірою залежить від адекватних методів діагностики. Традиційно з метою діагностики остеоартрозу (ОА) застосовують класичну рентгенографію, однак зараз використовують цілий спектр нових методів: артроскопію, комп'ютерну томографію, контрастну магнітнорезонансну томографію, ультразвукове дослідження [2].

Класичну рентгенографію активно використовують для діагностики ОА. Вона дозволяє оцінити структурно-функціональний стан субхондральної кістки, ступінь розвитку остеофітів, зміни розмірів суглобової щілини. Однак дослідники вказують на цілий ряд особливостей рентгенологічного дослідження: навіть незначні відхилення в положенні пацієнта і напрямі рентгенівських променів можуть вплинути на оцінку варусного кута, оцінку розмірів суглобової щілини, а також показник щільності кісткової тканини навколо суглоба. Як правило, рентгенографія дозволяє оцінити перераховані показники лише на пізніх стадіях розвитку захворювання [1, 4].

Комп'ютерна томографія (КТ) у ранній діагностиці гонартрозу дозволяє здійснити якісну оцінку локалізації патологічного процесу, його розміри і зв'язок з іншими елементами суглоба. Однак, КТ не дозволяє отримати повноцінне зображення суглобового хряща та м'яких тканин суглоба, що необхідно для ранньої діагностики.

За допомогою магнітнорезонансної томографії можна отримати зображення кісткових і м'язових структурних елементів суглоба і здійснити оцінку стану суглобового гіалінового хряща, визначити кількість синовіальної рідини [1].

З метою візуалізації і аналізу патологічних змін у суглобах використовують ультразвукове дослідження (УЗД), перевагами якого є відсутність променевого навантаження і доступність для пацієнтів. УЗД дозволяє виявити дегенеративні зміни гіалінового хряща, накопичення рідини у суглобі, є хорошим скрінінговим методом [1, 4].

Високий рівень візуалізації тканин колінного суглоба і можливість прицільної біопсії дає артроскопія, що важливо для точної діагностики. Водночас цей метод не є достатньо безпечним, може призвести до інфікування тканин суглоба, його травматизації та інших негативних наслідків інвазивної діагностики [1, 2].

Висновок. Лише комплексна диференційна діагностика може дати достатньо об'єктивну оцінку стану суглобових тканин і рівня збереження функції суглоба. Важливим залишається уникання клінічно необґрунтованої травматизації суглобових тканин, раціональний баланс між інформативністю діагностичного методу і рівнем його інвазивності і травматичності.

Література:

1. Вишняков А.Є. Обґрунтування можливості використання ультразвукової діагностики для виявлення ранніх стадій гонартрозу / А.Є. Вишняков, К.В. Маколінець // Травма, Т. 14, №3, 2013. – С. 73-77.

2. Риган М.М. Проблеми діагностики і лікування артрозу: інформаційні аспекти і висновки / М.М. Риган // Медична інформатика та інженерія, №2, 2013. – С. 29-32.

3. Ткаченко М.В. Оптимізація патогенетичної терапії остеоартрозу у поєднанні з атеросклерозом і метаболічним синдромом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / М.В. Ткаченко. – Запоріжжя, 2011. – 22 с.

4. Шуба В.Й. Остеоартроз: рання діагностика та лікування [Електронний Ресурс] / В.Й. Шуба // Український медичний часопис online. Актуальні питання медичної практики - Режим доступу: <https://www.umj.com.ua/article/93870/osteoartroz-rannya-diagnostika-ta-likuvannya>- Назва з екрану. – Дата звернення: 11.08.2020.

**Гевко У. П., Габор Г. Г., Марущак М. І.**

## **ПОКАЗНИКИ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПОЄДНАНИЙ ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ, ОЖИРІННЯ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

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

Через схожі фактори ризику, такі як ожиріння, ендотеліальна дисфункція, запалення судин та дисліпідемія, хворі на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) мають більш високий ризик коморбідного перебігу. ЦД2 тісно пов'язаний із надмірною масою тіла та низькою фізичною активністю. Велика кількість наукової літератури присвячена розвитку ЦД у хворих на панкреатит, з іншого боку, існує й зворотна залежність: екзокринна недостатність підшлункової залози виявляється у 35% хворих на ЦД2. Проте, недостатньо приділяється уваги аналізу рутинних досліджень як ймовірних маркерів коморбідного перебігу ЦД2.

Тому, метою нашого дослідження було проаналізувати показники загального аналізу крові та встановити ймовірні предиктори коморбідного перебігу ЦД2.



У дослідження було включено 579 хворих на ЦД2, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні у 2018-2019 рр. Верифікація ЦД2 базувалась на рекомендаціях Американської діабетичної асоціації (2019), хронічного панкреатиту (ХП) - на Уніфікованому клінічному протоколі первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит» та рекомендаціях American Pancreatic Association. ІМТ розраховували за формулою  $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$ . Дані інтерпретували відповідно до рекомендацій ВООЗ. Визначення показників загального аналізу крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі «Yumizen H500 СТ», концентрацію глюкози визначали за допомогою стандартного набору на автоматичному біохімічному аналізаторі фірми COBAS INTEGRA® 400 (Roche Diagnostics), глікованого гемоглобіну (HbA1c) за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора COBAS 6000 (Roche Hitachi, Німеччина).

При дослідженні показників червоної крові у хворих усіх дослідних груп патологічних змін не відмічалось. Встановлено, що рівень лейкоцитів крові пацієнтів різних дослідних груп вірогідно різнився при проведенні аналізу рангових варіацій Крускала-Уолісса. При цьому найнижчий рівень лейкоцитів крові виявлено у хворих на поєднаний перебіг ЦД2 з надмірною масою тіла й ХП. У пацієнтів з ЦД 2 всіх груп встановлено, що концентрація глюкози вірогідно корелювала з відсотком нейтрофільних гранулоцитів, зокрема сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, а також із співвідношенням нейтрофіли/лімфоцити (НЛС), тоді як рівень HbA1c мав статистично значимий зв'язок з відсотком лімфоцитів і НЛС. У пацієнтів з ЦД2 з надмірною масою тіла без ХП виявлено негативний вірогідний зв'язок між концентрацією глюкози і відсотком паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів, а також між рівнем HbA1c та НЛС. У пацієнтів з ЦД2 з надмірною масою тіла із супутнім ХП концентрація глюкози корелювала з відсотком лімфоцитів і НЛС.

Висновок. Поєднаний перебіг ЦД2 з надмірною масою тіла/ожирінням та ХП характеризується дисфункціональною та неконтрольованою лейкоцитарною реакцією, тому загальний аналіз крові не є добрим індикатором коморбідного перебігу діабету.

**Гнатів Ю. В.**  
**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ**  
**СТАБІЛІЗАЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ**  
**У ХВОРИХ НА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ, УСКЛАДНЕНУ**  
**НЕЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Тяжкі черепно-мозкові травми у понад 20 % випадків супроводжуються розвитком центрального (гіпоталамічного) нецукрового діабету.

Дослідження проведено у 42 хворих чоловіків віком (44,2±3,6) років, які перенесли ізольовану тяжку черепно-мозкову травму: на етапі надходження хворого у відділення інтенсивної терапії, на висоті проявів гіперосмолярності (зазвичай на 3-5 добу) та після корекції гіперосмолярного синдрому.

Отримані результати відображені у таблиці.

Таблиця 1. Основні показники центральної гемодинаміки у хворих з черепно-мозковою травмою, ускладненою гіперосмолярним синдромом (М±м)

Показники	Норма	До розвитку ГС	На висоті розвитку ГС	Після корекції ГС
АТсист., мм рт.ст.	125,0±2,5	133,5±3,6	130,2±4,7	135,0±3,0
АТдіаст., мм рт.ст.	70,5±2,5	80,2±3,3*	78,3±4,6	79,8±4,0
ЧСС, уд·хв <sup>-1</sup>	75,0±5,0	82,7±4,8	88,8±5,2*	80,1±4,3
Нб л·л <sup>-1</sup>	125,5±0,4	124,3±0,4	136,6±0,7**	122,7±0,3
УІ, мл·м <sup>-2</sup>	42,5±1,5	37,6 ±1,7*	30,0±2,1**	38,4±1,8*
СІ, л·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	3,19 ± 0,12	3,02±0,18	2,66±0,20**	3,08±0,21
ЗПОС, дин·сек·м <sup>-5</sup>	1190,5±45,	1402,8±46,2*	1504,9±51,2**	1378,8±48,0*
Осмолярність, осм ·л <sup>-1</sup>	295,0±5,0	302,5±4,7	349,1±7,2**	306,0±4,7
Темп діурезу, мл·кг <sup>-1</sup> ·год <sup>-1</sup>	1,0±0,1	0,9±0,2	5,1±0,4**	1,2±0,2
Добовий діурез, мл	1900,0±100,0	1750,0±90,5	9749,0±210,6**	2350,0±95,4*
Прим: * - p< 0,05; ** - p< 0,01 у порівнянні з нормою				

Виявлено, що артеріальний тиск (АТсист. та АТдіаст.) у хворих на усіх етапах досліджень суттєво не відрізнявся від норми.

У період пікового наростання гіперосмолярного синдрому у хворих достовірно (p<0,05) зростала частота серцевих скорочень, та, особливо – концентрація гемоглобіну (за рахунок гіповолемії).

При цьому відмічали значне зростання як темпу діурезу, так і об'єму добового виділення сечі (до 10 л за добу) та осмолярності плазми крові: до (349,1±7,2) мосм ·л<sup>-1</sup>, (p<0,01).

На висоті розвитку гіперосмолярного синдрому ударний та серцевий індекси (УІ та СІ) значно понижувалися (p<0,01) як у порівнянні з нормою, так і з вихідними даними.

Відмічено наступні патофізіологічних механізми стабілізації гемодинаміки у хворих:

а) стабільність об'єму циркулюючої крові компенсується направленим з клітин у судинне русло переміщенням води під дією градієнта осмолярності;

б) зростання загального периферичного судинного опору (ЗПОС), яке виявлено на усіх етапах дослідження, сягаючи піку на висоті гіперосмолярного синдрому.

Останнє свідчить про важливу роль підвищення тону артерій у стабілізації гемодинаміки у хворих на синдром нецукрового діабету. Такі особливості, однак, сприяють порушенню капілярного кровообігу хворих, внаслідок чого неминує страждати клітинне дихання периферичних тканин.

**Гнатюк М.С., Процайло О.М., Татарчук Л.В., Монастирська Н.Я.**  
**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ ТОВСТОЇ**  
**КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Видалення великих об'ємів печінки, які нерідко проводяться у сучасних хірургічних клініках, призводять до пострезекційної портальної гіпертензії (ППГ), яка ускладнюється затrudненням венозного дренажу від органів портальної системи та структурно-функціональними змінами у них. Структура артерій товстої кишки (ТК) при ППГ досліджена недостатньо. Метою даного дослідження стало морфологічне та морфометричне вивчення артеріального русла ТК при ППГ. Морфологічними методами досліджені артерії ТК 30 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Із ТК виготовляли гістологічні мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгенту, Массоном, толудіновим синім і на яких вимірювали зовнішній та внутрішній діаметри артерій, товщину медії, адвентиції, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Отримані кількісні показники оброблялися статистично.

Встановлено, що резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до ППГ, яка характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної та брижових вен, вен прямої кишки, стравохода та шлунка, асцитом, спленомегалією, що свідчило про наявність пост резекційної портальної гіпертензії. Виявлено, що при цьому найвираженіше змінювалася структура артерій дрібного калібру ТК. Зовнішній діаметр цих судин збільшився на 6,4 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з контролем, товщина медії – на 31,1 %, товщина адвентиції – на 52,4 % ( $p < 0,001$ ), просвіт та індекс Керногана зменшилися відповідно на 26,7 % та 52,0 % ( $p < 0,001$ ). Отримані дані свідчили про значне зниження пропускну здатності артерій та погіршення кровопостачання досліджуваного органа. На 7,8 % ( $p < 0,001$ ) змінилися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у ендотеліоцитах, що свідчило про порушення структурного клітинного

гомеостазу, а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зріс у 14,5 рази ( $p < 0,001$ ). Гістологічно в оболонках ТК спостерігалися виражені судинні розлади, повнокров'я, розширення венозних судин, перивазальні та стромальні набряки, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Виявлялося також просякання мембран ендотеліоцитів, судинної стінки білками плазми. У судинах спостерігалися осередки фібриноїдного набряку та некрозу, що свідчило про виражене їх пошкодження. Отже, видалення 58,1 % паренхіми печінки у білих щурів призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання артерій спільної товстої кишки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зниженням індекса Керногана, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтратами, склерозуванням.

**Гданська Н.М, Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.,  
Ясіновський О.Б., Монастирська Н.Я.**  
**ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ СЕРЦЯ У РІЗНИХ ВИДІВ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН**  
**Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Відомо, що варіанти кровопостачання серцевого м'яза вінцевими артеріями (лівовінцевий, правовінцевий, рівномірний) суттєво впливають на його структуру та відіграють важливу роль у розвитку адаптаційно-компенсаторних процесів при ураженні названого органа. Дослідні тварини широко використовуються при моделюванні різних пошкоджень серцево-судинної системи, тому важливими при цьому є знання про особливості кровопостачання серця у різних видів експериментальних тварин. Досліджені типи кровопостачання (переважно лівовінцевий, переважно правовінцевий, рівномірний) непошкодженого серця у різних видів дослідних тварин (білі щури – 230, морські свинки – 109, кролики – 110, собаки – 230, свині в'єтнамської породи – 160). При вивченні типів кровопостачання серця застосовані комплексні анатомічні методи. Вінцеві артерії серця препарували, замальовували, проводили їх ін'єкцію контрастними та твердіючими масами і рентгенографію, проводили окреме зважування частин серця, їх планіметрію та об'ємні виміри. Встановлено, що у неураженому серці білих щурів, морських свинок, кроликів зустрічався тільки переважно лівовінцевий тип кровопостачання, при якому домінувала ліва вінцева артерія серця. У собак, свиней виявлялися всі перераховані вище варіанти кровопостачання серцевого м'яза. Так, у собак переважно лівовінцевий тип кровопостачання серця виявлявся у 63,5 %, правовінцевий – у 14,7 %, а рівномірний – у 21,8 %. У

свиней в'єтнамської породи домінував переважно правовінцевий тип кровопостачання серця (56,4 %), рівномірний зустрічався – у 25,9 % , а лівовінцевий – у 17,7 % досліджених тварин. Результатами окремого зважування частин серця встановлено, що їхні масометричні параметри були неоднаковими і залежали від типу кровопостачання. Так, у безпородних собак при рівномірному типі кровопостачання відсоток маси лівого шлуночка дорівнював (57,4±0,9) %, а правого – (26,8±0,5) %, при лівовінцевому типі кровопостачання – відповідно (62,6±0,7) % і (26,6±0,3) %, а при правовінцевому – (55,9±0,8) % та (30,5±0,3) %. Майже аналогічні відносні масометричні параметри отримані при окремому зважуванні частин серця лабораторних свиней в'єтнамської породи. Отже, при лівовінцевому типі кровопостачання серця домінують масометричні параметри лівого шлуночка, а при правовінцевому – праві порівняно з іншими частинами серцевого м'яза. Планіметричними вимірами камер серця встановлено, що при лівовінцевому типі кровопостачання серця просторові характеристики лівого шлуночка були більшими порівняно з аналогічними його параметрами при рівномірному та правовінцевому типах кровопостачання серця. Об'ємні виміри шлуночків серця також підтверджували наведене вище.

Отримані в результаті проведеного дослідження морфометричні параметри частин серця свідчать, що у різних видів дослідних тварин вони неоднакові і залежать від типів кровопостачання серцевого м'яза. Отже, встановлені особливості кровопостачання серцевого м'яза у досліджених видів тварин дозволять найбільш адекватно моделювати різні ураження серцево-судинної системи, що обов'язково необхідно враховувати при проведенні експериментів.

**Гоженко А.І.**

## **ГОМЕОСТАЗ: ТРАДИЦІЇ ТА СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ**

**ДП «Український науково-дослідний інститут медицини**

**транспорту МОЗ України»,**

**Одеський міжнародний медичний університет**

Класична концепція гомеостазу як системи забезпечення сталого стану позаклітинної рідини має бути доповнена сучасними даними. Необхідно виділити дві групи показників. По-перше, це динамічна сталість водно-сольового обміну, підтримка котрих є необхідною умовою існування як кожної клітини, так організму в цілому. По-друге, це забезпечення стабільності показників метаболітів, і, в першу чергу, субстратів енергетичного обміну.

Гомеостаз водно-сольового обміну досягається за рахунок підтримки та координації на трьох рівнях: надходження в організм (на цьому рівні працюють превентивні механізми), стабільність показників в позаклітинній рідині (центральний гомеостатичний контроль) та регуляції на етапі виведення з організму (механізми ренального вихідного контролю в організмі). Головними регулюємими чинниками є кількість води, натрію та осмотично активних речовин, точність контролю яких знаходиться в межах 1%. Стабільність цих

параметрів сформувалась в еволюції і є однією з головних умов існування організму.

Гомеостаз метаболітів базується на принципі функціонально-метаболічного континуума і спрямований головним чином на адекватне забезпечення функцій організму.

У доповіді аналізуються сучасні уявлення теорії та системи гомеостазу та їх історичні корені.

**Гончар О.О., Братусь Л.В., Маньковська І.М.**  
**ПОРУШЕННЯ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ**  
**МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА:**  
**КОРИГУВАЛЬНА ДІЯ МЕКСИДОЛУ**  
**Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ**

Хвороба Паркінсона (ХП) є одним з найбільш тяжких та поширених нейродегенеративних захворювань, яке характеризується хронічним прогресуючим перебігом та значною інвалідизацією хворих. Вважається, що серед патогенетичних факторів розвитку окисний стрес з порушенням балансу між утворенням активних форм кисню та станом антиоксидантного захисту є найважливішим. Провідну роль у реалізації антирадикального та антиперекисного захисту клітин мозку відіграє мітохондріальна глутатіонова система. Узгоджена дія всіх її компонентів (глутатіонового пулу, глутатіон-залежних та НАДФН<sup>+</sup>-генеруючих ферментів відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази, глутатіонредуктази) сприяє встановленню оптимального рівня перекисних сполук, зберігає антиоксидантний гомеостаз, таким чином зменшуючи рівень окисних пошкоджень клітинних та субклітинних структур. Важливим підходом у попередженні та гальмуванні негативного впливу окисних процесів є використання екзогенних антиоксидантів, зокрема похідних бурштинової кислоти, які здатні впливати на енергетичний обмін клітин, прооксидантно-антиоксидантний баланс та процеси перекисного окислення. Одним із таких препаратів є Мексидол (М) - 3-окси-6-метил-2-етилпіридин сукцинат. Основні механізми дії якого визначаються його антиоксидантними, антигіпоксичними, протеїнсинтетичними та мітопротекторними властивостями. Однак, механізми впливу М на ендогенні мітохондріальні антиоксидантні системи при нейродегенеративних захворюваннях залишаються не розкритими і потребують подальшого вивчення. Експерименти проводили на щурах-самцях Вістар масою 230-250г, які знаходились на стандартному раціоні. Тварин розподілили на групи по 6 тварин у кожній: 1- контроль (інтактні); 2- тварини, яким впродовж 14 днів підшкірно вводили ротенон у дозі 3мг/кг маси тіла (в якості розчинника використовували суміш ДМСО та поліетиленгліколю 1:1); 3- тварини, яким після відтворення ротенової інтоксикації ще додатково наступні 14 днів внутрішньоочеревинно вводили водний розчин М у дозі 50мг/кг. В якості додаткового контролю тваринам вводили відповідні розчинники у тому же об'ємі, що і щурам 2 та 3 груп. Мітохондрії з мозку щурів виділяли шляхом диференційного центрифугування. В суспензії мітохондрій досліджували вміст

відновленого (GSH) та окисненого (GSSG) глутатіону, активність глутатіон-залежних ферментів: глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіонредуктази (ГР), а також НАДФ<sup>+</sup>-генеруючого ферменту НАДФ<sup>+</sup>-ізоцитрат-дегідрогенази (НАДФ<sup>+</sup>-ІЦДГ) за загальноприйнятими методами. Рівень експресії білка ГП в мітохондріальній фракції мозку визначали за допомогою Western-blott-аналізу. Результати досліджень обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програми "Origin 7,0". Вірогідність розходжень між групами порівняння була визначена методом дисперсійного аналізу (ANOVA) з наступним тестом Bonferroni (post-hoc test). При підшкірному введенні ротенону щурам ми реєстрували зниження антиоксидантного потенціалу мітохондрій мозку. Так, концентрація GSH зменшувалась в 3,8 рази (P<0,05), в той час як вміст GSSG був на 57% вище відповідного контрольного значення (P<0,05). Зниження відношення GSH/ GSSG майже у 6 разів (11,8±1,9 в контролі проти 2±0,6 при ротеноновій інтоксикації, P<0,05) підтверджує наявність окисного стресу в мітохондріях мозку щурів. Про нейротоксичність дії ротенону свідчить блокування активності глутатіон-залежних та НАДФ<sup>+</sup>-генеруючих ферментів. Виявлене зниження глутатіонпероксидазної активності (на 74%; P<0,05) у тварин 2 групи на відміну від контролю, ймовірно, було зумовлене зниженням синтезу білка ГП (на 58%, P<0,05). Застосування М мало позитивний вплив на про- та антиоксидантний баланс у мітохондріях мозку щурів. У тварин 3 групи відбувалося зниження вмісту GSSG на 33% (P<0,05), співвідношення GSH/GSSG зростало в 5,7 разів ( P<0,05) у порівнянні з тваринами 2 групи, що свідчить про послаблення інтенсивності окисних процесів. Введення М призводило до поступового відновлення глутатіонового пулу мітохондрій: вміст GSH зростав в 3 рази (P<0,05) на відміну від аналогічного показника у щурів 2 групи, цьому сприяло зростання активності ГР у тварин 3 групи на 35%, (P<0,05). Можливість таких змін була обумовлена достатньою кількістю внутрішньоклітинних запасів НАДФН, про що свідчить зростання активності НАДФ<sup>+</sup>-ІЦДГ на 31% (P<0,05) у щурів 3 групи. Про підвищення антиперекисного захисту мітохондрій при використанні М свідчить також наявність тенденції до зростання активності та синтезу експресії білка ГП у мітохондріях мозку. Отже, Мексидол здатен модулювати стан глутатіонового пулу мітохондрій мозку за рахунок підвищення активності глутатіон-залежних і НАДФ<sup>+</sup>-генеруючих ферментів та синтезу протекторного білка глутатіонпероксидази.

**Горбань І. І., Гудима А.А., Дацко Т.В.**

**ВПЛИВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ, УСКЛАДНЕНОЇ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUZІЄЮ КІНЦІВКИ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ КАРБАЦЕТАМОМ**

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

За умов масивної кровотечі з кінцівок як в бойових умовах, так і в мирний час єдиним засобом порятунку є накладання кровоспинного джгута, який повністю припиняє артеріальний кровотоку. Вважають, що з максимальний

безпечний термін знекровлення кінцівки внаслідок застосування джгута становить до двох годин. Практично не вивченим залишається системний вплив гострої крововтрати, ускладненої ішемією-реперфузією кінцівки, на печінку, яка є основним органом детоксикації організму.

Метою роботи стало: з'ясувати морфологічний стан печінки в умовах гострої крововтрати, ускладненої ішемією-реперфузією кінцівки та ефективність корекції карбацетамом.

В експериментах використано нелінійні білі щурі-самці масою 200-220 г. В умовах тіопенталонатрієвого наркозу в першій дослідній групі щурам проксимально на задню лапку на 2 год накладали смужку турнікету «SWAT-T» з повною зупинкою артеріального кровотоку. У другій дослідній групі перед накладанням турнікету викликали дозовану кровотечу зі стегнової вени в об'ємі 20-22 % від ОЦК. Щурам третьої дослідної групи протягом 14 діб після посттравматичного періоду внутрішньочеревинно вводили карбацетам у дозі 5 мг на кілограм маси тварини. Контрольну групу склали інтактні щури. Щурів виводили з експерименту через 1, 7 і 14 діб від початку реперфузії. Проводили світлооптичну мікроскопію препаратів печінки.

Встановлено, що при ішемії-реперфузії кінцівки уже із 1 доби експерименту розвиваються дистрофічні зміни в гепатоцитах переважно перипортальних ділянок. Через 7 діб пошкодження посилюються із збільшенням макрофагальної реакції. До 14 діб виявлені пошкодження частково зменшуються.

При гострій крововтраті у ранні періоди вже через 1 добу прогресують застійні явища у центральних венах із повнокров'ям синусоїдів, які поглиблюються до 7 доби і проявляються наростанням дистрофічних змін в гепатоцитах. Через 14 діб максимальні зміни візуалізуються в гепатоцитах навколо центральних вен, проте в інших ділянках спостерігається посилення регенерації.

При моделюванні гострої крововтрати, ускладненої ішемією-реперфузією кінцівки структурні зміни виникали вже з 1 доби експерименту і продовжували наростати протягом усього досліджуваного періоду.

Застосування карбацетаму в щурів з гострою крововтратою, ускладненою ішемією-реперфузією кінцівки через 7 діб експерименту зумовлює часткове відновлення гепатоцитів централобулярних ділянок. Через 14 діб спостерігають виражене збільшення двоядерних гепатоцитів та клітин із гіперхромними ядрами.

Таким чином, у щурів з гострою крововтратою, ускладненою ішемією-реперфузією кінцівки, виникають структурні порушення печінки, які наростають до 14 доби. За умов застосування карбацетаму, морфологічні порушення стають меншим, виявляють ознаки регенерації гепатоцитів.



**Грицишин Л.Є., Фіра Л.С.**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ЩУРІВ З**  
**ІНДУКОВАНИМ КОЛОРЕКТАЛЬНИМ РАКОМ ПІСЛЯ**  
**ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТОСТАТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

За даними ВООЗ у світі щорічно реєструється більше 500 тис. випадків колоректального раку. У структурі онкологічної захворюваності та смертності колоректальний рак продовжує утримувати одну з лідируючих позицій в Україні. Протипухлинні препарати, що застосовуються сьогодні у медичній практиці, характеризуються низькою вибірковістю дії та високою токсичністю щодо нормальних тканин організму, що є однією з причин низької ефективності хіміотерапії.

Метою нашої роботи було дослідити цитокіновий баланс у щурів за умов індукованого 1,2-диметилгідразином канцерогенезу та після застосування цитостатика Кселоди.

Дослідження проведені на 60 статевозрілих білих щурах. Всі маніпуляції з експериментальними щурами здійснювали з дотриманням правил роботи з хребетними тваринами. Одній із груп щурів підшкірно в міжлопаткову ділянку вводили 1, 2-диметилгідразин (ДМГ) один раз на тиждень протягом 7 місяців (з розрахунку 7,2 мг/кг маси тіла). Інша група тварин аналогічно отримувала фізрозчин. Ще для однієї групи щурів як компоненти цитостатичної терапії використовували препарат Кселоду, який вводили внутрішньошлунково щоденно в дозі 134 мг/кг маси тварини протягом 21 дня після моделювання аденокарциноми товстої кишки.

Відомо, що за умов хімічно індукованого канцерогенезу та при його поєднанні з цитостатичними середниками розвивається істотний дефект клітинної ланки імунітету, що може бути спричинено надмірним та незбалансованим синтезом прозапальних та протизапальних медіаторів – інтерлейкінів.

Цитокіновий статус організму піддослідних тварин оцінювали за активністю прозапальних (IL-6) та протизапальних (IL-4) цитокінів.

Відмічено прогресуюче зростання вмісту IL-6 у групі тварин із змодельованим диметилгідразиновим канцерогенезом, який до кінця дослідження (7 місяць) у 3,6 раза перевищував рівень контрольних тварин. Одночасно спостерігалася аналогічна тенденція до зниження вмісту протизапального IL-4 у тварин, який на 7 місяць розвитку колоректального раку зменшився в 1,9 раза.

За умови поєднаного впливу ДМГ та цитостатика Кселоди спостерігалась аналогічна, але більш виражена тенденція змін вмісту про- та протизапальних цитокінів. В уражених тварин, які отримували Кселоду протягом 21 дня, вміст IL-6 підвищився в 3,8 раза порівняно з контролем і на 28 % перевищив рівень тварин, у яких змодельований канцерогенез. Щодо вмісту протизапального IL-4, то після застосування цитостатика протягом 21 дня не призвело до більш

вираженого зниження даного показника. Вміст протизапального інтерлейкіну практично залишався на рівні уражених ДМГ тварин.

Отже, застосування Кселоли призвело до більш виражених змін у вмісті прозапального цитокіну, що може свідчити про побічну дію на організм даного цитостатика, яка супроводжується розвитком запальних процесів.

**Грушка Н.Г., Кондрацька О.А., Павлович С.І.,  
Пількевич Н.О., Янчій Р.І.**

**ВПЛИВ ГЛІЦИРРИЗИНАТУ АМОНІЮ НА ІНДУКОВАНИЙ  
ЛІПОПОЛІСАХАРИДОМ ГЕНОТОКСИЧНИЙ СТРЕС КЛІТИН  
ЛІМФОВУЗЛІВ МИШЕЙ**

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

Гліцирризинат амонію (ГА) – специфічний інгібітор HMGB1 (High mobility group box 1) має широкий спектр фармакологічних ефектів, серед яких: антиканцерогенний, протимікробний, противірусний, антиоксидантний, гепатопротективний, гіпоглікемічний, антикоагулянтний та деякі інші. Виявлено його протективну дію на організм мишей за умов аутоімунного гепатиту, експериментального енцефаломієліту, аутоімунного тиреоїдиту, ішемії-реперфузії мозку. Крім того, ГА знижує продукцію цитокінів і зменшує загибель при ЛПС індукованому токсинному шоці у мишей, а також чинить протизапальну дію, регулюючи баланс TNF- $\beta$  / IL-10.

Нами попередньо встановлено, що введення ендотоксину викликає у мишей зміни морфо-функціонального стану клітин імунної системи. Метою даної роботи було вивчення впливу різних доз ГА на розвиток генотоксичного стресу у лімфоцитах самиць мишей за умов ЛПС-індукованої ендотоксемії.

Модель системної ендотоксемії відтворювали за допомогою внутрішньоочеревинного введення ліпополісахариду ЛПС (3мг/кг). Розчин ГА застосовували в дозах 10, 50, 100 або 200 мг/кг за годину до введення та через 4 год після введення ЛПС. Генотоксичний стрес клітин лімфовузлів оцінювали методом комет-електрофорезу поодиноких клітин із обчисленням індексу ДНК-комет (Іднк), інтегрального показника, що характеризує як ступінь, так і кількість клітин із ушкодженою ДНК.

Встановлено, що введення ЛПС призводило до підвищення Іднк клітин лімфовузлів – у 3,8 разів. Спостерігалось значне підвищення кількості клітин лімфовузлів із високим ступенем розривів ДНК (комети 3 і 4 типу) з  $1,0 \pm 0,5\%$  в контролі до  $22,0 \pm 3,5\%$  ( $P < 0,01$ ) при дії ЛПС. За цих умов, застосування ГА в дозах 50, 100 та 200 мг/кг сприяло послабленню індукованого ЛПС ушкодження ДНК, на що вказує зменшення Іднк в лімфоцитах, відповідно у 1,6, 2,6 та 4 рази. Відбувалося значне зменшення кількості лімфоцитів із сильним ушкодженням ДНК до  $9,50 \pm 0,4\%$  ( $P < 0,01$ ),  $6,0 \pm 0,7\%$  ( $P < 0,05$ ),  $2,19 \pm 0,5\%$  ( $P < 0,05$ ). При застосуванні найменшої із досліджених доз (10 мг/кг) не було виявлено статистично значущих змін у ступені ушкодження ДНК та загибелі клітин лімфовузлів. При множинному порівнянні за тестом Ньюмена-

Кейлса було встановлено статистично значущу різницю між впливом ГА у дозах 50, 100 та 200 мг/кг ( $P < 0,05$ ) на ступінь ушкодження ДНК клітин лімфовузлів.

Таким чином, використання ГА чинило виражену протизапальну та цитопротективну дію на клітини лімфовузлів, що проявлялося у послабленні генотоксичного стресу. Отримані дані можуть бути корисними для розробки терапевтичних підходів для лікування захворювань, опосередкованих наявністю в організмі компонентів грам-негативних бактерій.

**Гуніна Л.М.**  
**МЕТАБОЛІЧНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ СИНДРОМАХ**  
**МІКРОПОШКОДЖЕННЯ М'ЯЗІВ І ВІДТЕРМІНОВАНОЇ М'ЯЗОВОЇ**  
**ХВОРОБЛИВОСТІ, СТИМУЛЬОВАНИХ ІНТЕНСИВНИМИ**  
**ФІЗИЧНИМИ НАВАНТАЖЕННЯМИ**  
**Національний університет**  
**фізичного виховання і спорту України, Київ**

На сьогодні відомо, що регулярні інтенсивні фізичні навантаження є стресорним фактором для організму і викликають в ньому різноманітні метаболічні перебудови. Мікропошкодження м'язових волокон (Exercise-Induced Muscle Damage – EIMD) і відтермінована хворобливість скелетних м'язів (Delayed Onset of Muscle Soreness – DOMS) – це два описаних у спорті за останнє десятиріччя синдроми, що призводять до швидкого настання стомлення, погіршення самопочуття спортсменів і зниження фізичної працездатності. Етіологія синдрому DOMS, також відомого як «м'язова лихоманка», до кінця не з'ясована, але основними тригерними механізмами даного процесу є біохімічні внутрішньоклітинні зміни і запалення внаслідок формування EIMD.

Мікропошкодження скелетних м'язів запускають у клітинах каскад біохімічних реакцій, в яких важливу роль відіграють накопичення в кровоносному руслі брадикініну (з подальшим збільшенням проникності судин), активація ферментів циклооксигенази і ліпоксигенази з утворенням тромбоксанів, простагландинів і лейкотрієнів (тригери болю), що й призводить, власне, до розвитку больового синдрому. Визначену роль у виникненні болю має також сенсibiliзація нервових волокон III і IV типів з підвищенням їх чутливості до хімічних і механічних стимулів. Внаслідок виходу рідини з просвіту судин у тканині з послідовним накопиченням імунних клітин розвивається набряк, який також вносить свій внесок у формування больових відчуттів, й відзначаються порушення структури внутрішньоклітинних органел. Первинні механічні руйнування формують картину вторинної запальної відповіді, в якій брадикінін і фактори росту нервових закінчень відіграють ключову роль. З клінічної точки зору, цей процес формування больового синдрому – класичне асептичне запалення внаслідок дії фізичних (в першу чергу, механічних) факторів. З біохімічної точки зору, накопичення нейтрофілів

і макрофагів у місцях пошкодження міофібрил та підвищення активності цих клітин крові призводить до збільшення рівня медіаторів запалення (брадикінін, простагландини, лейкотрієни). Зокрема, брадикінін активує фосфоліпазу А<sub>2</sub>, при цьому за рахунок відкриття іонних каналів збільшується концентрація іонів Ca<sup>2+</sup> у клітинних мембранах, що призводить до секреції субстанції Р, яка, в свою чергу, стимулює продукцію арахідонової кислоти. Це супроводжується зростанням концентрації ейкозаноїдів (простагландинів і лейкотриєнів), які безпосередньо підвищують чутливість аферентних нервових волокон III і IV типів, збільшують проникність судинної стінки, що призводить до збільшення адгезії нейтрофілів до клітин ендотелію у місцях пошкодження. Такий каскад реакцій підсилює ремоделювання клітинних мембран, збільшує внутрішньоклітинний тиск і ступінь набряку тканин, що супроводжується посиленням вираженості больового синдрому. З нашої точки зору, відомий факт – накопичення лактату після навантажень у сироватці крові зі зниженням рН плазми та інтерстиціальної рідини – є не першопричиною розвитку мікропошкодження м'язів, а лише чинником запуску цілого каскаду реакцій, які потім й формують симптомокомплекс, характерний для розвитку DOMS. Зокрема, велике значення мають коливання активності антиоксидантної системи у ферментативній і неферментативній ланках і надмірне (індивідуально!) підвищення рівня кортизолу у сироватці крові, а також незбалансоване споживання протеїнів, вуглеводів, жирів, вітамінів, мінералів. У зв'язку з цим поглиблений і динамічний лабораторний моніторинг повинен грати в контролі розвитку та у формуванні алгоритму профілактики м'язових пошкоджень при інтенсивних фізичних навантаженнях першорядну роль.

**Гуранич С.П., Воронич-Семченко Н.М.**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У СТРУКТУРАХ**  
**ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО КОМПЛЕКСУ ТА КРОВІ ЩУРІВ ІЗ**  
**НАБУТОЮ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ НА ТЛІ**  
**ЙОДОДЕФІЦИТУ**  
**Івано-Франківський національний медичний університет,**  
**м. Івано-Франківськ**

Відомо, що тверді тканини організму є відкритою динамічною системою, у якій постійно відбуваються процеси моделювання та ремоделювання за участю не лише макро-, а й мікроелементів. Дані реакції регулюються складною багаторівневою системою центральних і локальних нейрогуморальних механізмів (Макеєв ВФ, 2016, Скочило ОВ, 2016). Тому метою дослідження було вивчити вміст міді (Cu), цинку (Zn) та марганцю (Mn) у структурах зубоальвеолярного комплексу та крові щурів із набутою інсулінорезистентністю (ІР) на тлі йододефіциту (ЙД).

Дослідження проведені на 90 щурах-самцях, які були розділені на три дослідні групи по 30 тварин у кожній: щури із ЙД (1-ша дослідна група), тварини з ІР (2-га дослідна група) та щури з ІР на тлі ЙД (3-тя дослідна група).

Стан ЙД моделювали шляхом утримання тварин на йододефіцитній дієті протягом 45-ти днів (Воронич-Семченко НМ, 2014). ІР відтворювали додаванням до питної води 10 % розчину фруктози протягом 8-ми тижнів (Шупрович АА, 2011). Уміст мікроелементів визначали у еритроцитарній масі, зубах і альвеолярних відростках методом атомно-адсорбційної спектрофотометрії.

У результаті дослідження встановлено, що розвиток комбінованої ендокринопатії призвів до найбільш виражених змін умісту Mn. Так, у зубах і еритроцитарній масі щурів 3-ї дослідної групи рівень Mn зменшився на 84 % ( $p < 0,02$ ) і на 86 % ( $p < 0,05$ ) відповідно порівняно з аналогічними показниками контрольних тварин. Аналогічні зміни відмічалися при порівняльному аналізі вмісту Mn у тварин із ІР на тлі ЙД та ізольованою ІР. Так, рівень Mn у щурів 3-ї дослідної групи став меншим на 80 % ( $p < 0,001$ ) щодо відповідних показників у тварин із порушеною толерантністю до глюкози. Варто зазначити, що за умов комбінованої ендокринопатії спостерігалася тенденція щодо різнонаправлених змін умісту Cu і Zn у твердих тканинах (зменшення концентрації Cu у зубах і Zn у альвеолярних відростках на фоні зростання вмісту Cu у альвеолярних відростках і Zn у тканинах зубів).

Таким чином, за умов комбінованої ендокринопатії виникають порушення мікроелементного складу кісток і зубів, що може негативно впливати на структурно-функціональні особливості зубощелепного апарату.

**Дацко В.А., Олещук О. М., Дацко Т.В.**  
**СТАН ПЕЧІНКИ ЗА ВВЕДЕННЯ L-ОРНІТИНУ -L-АСПАРТАТУ**  
**ПРИ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

L-орнітин-L-аспартат (LOLA) як сіль двох природних амінокислот включається в цілий ряд метаболічних процесів в організмі людини. Комплекс цих двох амінокислот відіграє ключову роль у детоксикації аміаку, а також у синтезі поліамінів, необхідних для синтезу ДНК і відновлення клітин, що регенерують печінку. Орнітин є субстратом для циклу Кребса, а також оптимізує основний шлях детоксикації аміаку синтез сечовини в орнітиновому циклі у перипортальних гепатоцитах. Аспартат бере участь у реакції переамінування з глутаміном, у результаті чого підвищується його концентрація та трансформування Аспарагін. В свою чергу Аспарагін та Глутамін приймають участь у синтезі білка. Ці реакції перебігають як у перивенозних гепатоцитах, так і м'язових тканинах та можуть змінюватися за умов ураження.

Метою нашого дослідження було встановлення впливу амінокислоти L-орнітину -L-аспартат на стан печінки при гострому токсичному гепатиті.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на білих безпородних щурах-самцях лінії масою 170-210 г. Тетрахлорметан ( $CCl_4$ ) вводили

внутрішньошлунково дворазово з розрахунку 2 г/кг маси тіла у вигляді 50 % олійного розчину на оливковій олії. Контрольні тварини отримували ідентичний об'єм чинника. L-орнітину -L-аспартат вводили в дозі 200мг/кг протягом 7 діб, вперше через 6 годин після введення токсичного агента. Дослідження проводили на 3 та 7 доби експерименту.

Було встановлено, що при впливі CCl<sub>4</sub> уже через 3 доби в печінці розвивається жирова великокраплинна дистрофія із дифузною лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією порталних трактів, яка призводить до порушення балкової організації гепатоцитів та тотального ураження часточки. Через 7діб експерименту в перипортальних ділянках часточки дистрофічні зміни зменшуються, проте залишаються вираженими у централобулярних зонах. Різко знижуються прояви жирової дистрофії, лімфо-гістіоцитарної інфільтрації та більше проявляються ознаки білкової дистрофії.

Через 3 доби після моделювання токсичного ураження та корекцією LOLA в печінці спостерігалось прогресуюче відновлення усіх компонентів, включаючи балкову організацію та структуру гепатоцитів. Судини триад залишалась збереженими, периваскулярний набряк не спостерігався. Через 7 діб після моделювання токсичного гепатиту на фоні корекції LOLA в печінці спостерігалось відновлення балкової організації гепатоцитів по всій величині часточки, їх кровопостачання, зменшення кількості макрофагів відновлення міжклітинних контактів. Збільшувалась кількість двоядерних гепатоцитів. Таким чином застосування LOLA в дозі 200мг/кг значно відновлює структуру печінки уже з 3 доби експерименту.

**Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І.**  
**ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В ДИНАМІЦІ**  
**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ БАКТЕРІАЛЬНО-**  
**ІМУННОГО ГЕНЕЗУ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Існуючі дані щодо структурно-функціональної перебудови пародонта в процесі запалення не в повній мірі пояснюють закономірності розвитку деструктивних явищ, а тому потребують додаткових досліджень патоморфологічних порушень. Досліди проводилися на білих щурах, в яких моделювали пародонтит бактеріально-імуного генезу. Тканини пародонту досліджували на 7, 14 та 30 добу. Капіляри та дрібні судини артеріального типу на 7 добу експерименту були нерівномірно кровонаповнені з переважанням повнокрів'я з помірно вираженими ознаками гемодинамічних розладів – стазу та сладжування. На 14 добу звертали на себе увагу такі розлади гемоциркуляції, як збільшення кількості розширених та повнокровних капілярів і артеріол із стазом та агрегацією еритроцитів у вигляді сладжів. Відповідно до того різко розширювалися судини венозної ланки, виникав венозний застій. Проте в окремих випадках спостерігались артеріолоспазми. Капіляри набували вигляду

сполучнотканинних тяжів. Звісно, що в умовах таких гемодинамічних зрушень, виникали глибокі гіпоксичні зміни, які сприяли підвищенню судинної проникності з наступним набряком оточуючих тканин та їх дистрофічно-деструктивними змінами. На 30 добу стінки судин потовщувалися за рахунок проліферації в них колагенових волокон та круглоклітинної інфільтрації. Ендотеліоцити відшаровувалися, наповзали один на одного, оголюючи базальну мембрану судин, а збережені клітини набухали, маючи світлу пінисту цитоплазму. Подібні зміни сприяли посиленій трансудації плазми у перивазальні простори та поглиблювали гіпоксію в тканинах пародонта. Кровонаповнення судинного русла нерівномірне, переважало венозне повнокрів'я. Звичайним явищем була пристінкова агрегація еритроцитів, лейкостази із формуванням тромботичних мас. Отже, розвиток і перебіг бактеріально-імунного пародонтиту супроводжувався мікроциркуляторними розладами, характер яких може бути ознакою глибоких деструктивно-дистрофічних процесів, що формують клінічну картину із затяжним перебігом.

**Денефіль О.В., Мусієнко А.М., Мусієнко С.А.**  
**РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ПАТОГЕНЕЗИ**  
**КАРДІОМІОПАТІЇ**  
**Тернопільський національний медичний університет**  
**імені І.Я. Горбачевського МОЗ України**

Захворювання серцево-судинної системи є однією з найбільших проблем сучасної медицини. 70 % населення України страждає від даної патології, а в 60 % вона є причиною смерті.

Метою роботи було з'ясувати стадійність розвитку оксидативного стресу при адреналіново-кальцієвому пошкодженні міокарда.

У дослід взяли 84 щурі-самці, розділені на групи: контроль, 1, 3, 7, 14, 21 та 28 діб з моменту викликання адреналіново-кальцієвого пошкодження. Досліджували стаійність розвитку оксидативного стресу.

При розвитку адреналіново-кальцієвого пошкодження міокарда активувалася окисна модифікація протеїнів, пероксидація ліпідів з послідовним нагромадженням проміжних токсичних продуктів на всіх етапах формування патологічного процесу. Найбільший ступінь прояву окисної модифікації протеїнів спостерігався через 3 доби; збільшення вмісту дієнових і трієнових кон'югатів, шиффових основ – через 7 діб, ТБК-активних продуктів – через 14 діб.

Інтенсивність активності антиоксидантної системи у міокарді та крові змінювалася відповідно до формування метаболічних та запально-дистрофічних процесів у серці. Протягом усіх термінів дослідження підвищувалася активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, пероксидази крові та вміст церулоплазміну. Найвираженіша активність каталази була через 3 доби, пероксидазної активності крові, церулоплазміну – через 14 діб, СОД –

через 21 доби. Показники системи глутатіону були на низькому рівні протягом усіх термінів.

**Висновок.** Переважання процесів пероксидації над активністю антиоксидантної системи свідчить про наявність оксидативного стресу та його важливу роль у патогенезі кардіоміопатії.

**Дживак В.Г., Кліщ І.М.**

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕІНАЗО/ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УРАЖЕННІ М'ЯЗІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

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

Травми скелетних м'язів-найпоширеніша травма в спорті, одна з актуальних проблем в спортивній медицині. У нормі активність протеолітичних ферментів урівноважена із рівнем інгібіторів протеїназ. Травматичне ураження м'язів супроводжується порушенням динамічної рівноваги між протеазами та їх інгібіторами за рахунок зростання кількості внутрішньоклітинних протеаз із зруйнованих клітин. Як наслідок, викликані зміни провокують розвиток деструктивних і запальних змін у травмованому м'язі та у всьому організмі.

**Мета:** встановити особливості функціонування системи інгібіторів протеїназ при травматичному ураженні м'язів.

Експеримент проведений на 52 нелінійних білих щурах масою 180–210 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію ЦНДЛ. Тварин розділено на 2 групи: контроль-12 щурів-інтактні та дослідну- з травматичним ураженням м'язів стегна (40 щурів). Травму моделювали за розробленою методикою в умовах тіопентало-натрієвого знеболення (40 мг/кг) згідно конвенції. Досліджували сироватку крові тварин на 1, 7, 14 і 21 доби після травми. Визначення загальної протеолітичної активності плазми крові проводили за лізисом азоальбуміну, азоказеїну і азоколу за допомогою набору реактивів "Simko Ltd" (Україна). Розраховували індекс протеолізу (ІП).

Встановлено, що показники протеолітичної активності сироватки крові у щурів, яким моделювали травму м'язів, були достовірно вищими, ніж у інтактних. Лізис азоальбуміну на 1 добу після травми був у 7,6 рази достовірно вищим, лізису азоказеїну - у 10,3, а лізис азоколу – у 7,7 разів вищим, ніж у контролі. На 7 добу показник лізису азоальбуміну перевищував рівень контролю в 4,6 рази, залишався майже незмінним до 14 доби. Показники азоказеїну та азоколу знижувались, але перевищували рівень у інтактних. До 21 доби лізис азоальбуміну був вищим у 3,3 рази, азоказеїну–у 3,2, азоколу–у 2,6 від аналогічних показників контролю. Вміст білкових інгібіторів плазми крові також зазнавав виражених змін. Концентрація  $\alpha_2$ -МГ збільшилася в 2,1 рази порівняно з інтактними. На 7 добу  $\alpha_1$ -ІП та  $\alpha_2$ -МГ перевищувала рівень контролю. До 21 доби показники ІП знижувались. Однак нормалізація



концентрації антипротеаз не корелювала з активністю протеолітичних ензимів, тому ІІ залишався у 2,6 рази вищим, ніж у інтактних.

Таким чином, у тварин з травмою м'язів стегна спостерігається інтенсивне зростання протеолітичної активності крові на тлі менш виразного зростання антипротеазної активності, а також зростання проникності лізосомальних мембран та зростання індексу протеолізу.

**Дмухальська Є.Б., Ярошенко Т.Я.**  
**КОРИГУЮЧА ДІЯ ПЕПТИДУ НА ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО**  
**ОБМІНУ У ЩУРІВ УРАЖЕНИХ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ І**  
**РАУНДАПОМ**

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

Промислові отрути, пестициди, солі важких металів, синтетичні засоби призводять як до специфічних морфологічних змін мембран гепатоцитів, так і до зниження рівня загальної резистентності організму.

Отруєння сполуками важких металів викликає зміни функціонування імунної, ендокринної, центральної нервової систем та ін., які супроводжуються порушенням обміну речовин та інших патологічних процесів. Солі металів, потрапляючи в організм, розпадаються на іони, всмоктуються кров'ю і переносяться в органи, де здатні зв'язування з сульфгідрильним групам білків, амінокислот, дезактивують ферменти, і як наслідок, пригнічують роботу органів і систем організму. Не менш токсичними є фосфорорганічні сполуки, які широко застосовують у сільському господарстві, промисловості та медицині.

Тому актуальним та пріоритетним напрямком в біології, медицині та суміжних з ними дисциплін залишається вивчення особливостей та механізмів комбінованої дії найбільш поширених ксенобіотиків, а також шляхи корекції даних порушень.

Метою даної роботи було з'ясувати коригуючий вплив пептиду цистеїл-гістидил-тирозил-гістидил-ізолейцин на порушення ліпідного обміну в тварин уражених Купрум сульфатом, Плюмбум ацетатом і фосфорорганічним пестицидом гліфосатом (у формі раундапу).

З метою вивчення впливу важких металів в поєднанні з фосфорноорганічними пестицидами на ліпідний обмін ми використовували лабораторних нелінійних білих статевозрілих щурів – самців масою 170-210 г.

Інтوکсикацію у щурів моделювали шляхом щоденного перорального введення впродовж 30 діб водних розчинів Плюмбум ацетату в дозі 11 мг/кг маси тіла, Купрум сульфату в дозі 13 мг/кг маси тіла, раундапу в дозі 250 мг/кг маси тіла. З метою корекції виявлених порушень, на 21-ший день експерименту через 6 годин після введення токсикантів щодня протягом 10 днів внутрішньом'язево вводили пептид цистеїл-гістидил-тирозил-гістидил-

ізолейцин в дозі 9 мг/кг маси тіла. Як контроль використовували інтактні щурів, яким вводили питну водопровідну дехлоровану воду.

Усі експерименти та утримання тварин проводилися із дотриманням національних та міжнародних загальних правил і рекомендацій щодо гуманного поводження з лабораторними тваринами.

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення EXCEL (Microsoft, США) і Statistica 6.0 (Statsoft, США) з використанням непараметричних методів оцінки одержаних даних. Зміни вважали статистично достовірними при  $p < 0,05$ .

Порушення ліпідного обміну в плазмі крові щурів оцінювали за зміною вмісту тригліцеридів, загального холестеролу (ЗХС), ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) і ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) за допомогою стандартних біохімічних тест-наборів “Філісіт-Діагностика”, Україна, а також вивчали співвідношення між ліпідами.

Отруєння щурів солями важких металів і раундапом супроводжувалось значними змінами показників ліпідного обміну. Так, за комбінованої дії ксеноботиків вміст тригліцеридів і ХС-ЛПВЩ знизився на 21,8 % і 33,3 %, в порівнянні з інтактними щурами.

За одночасно введення ацетату Плюмбу, сульфату Купруму, раундапу в субхронічних дозах, концентрація загального холестеролу і ХС-ЛПНЩ зросла на 43 % і 36 % в порівнянні з інтактних тварин.

Під впливом пептиду ми спостерігали часткове відновлення в сторону норми вмісту усіх ліпідів, а саме концентрація тригліцеридів і ХС-ЛПВЩ зросла на 19 % і 23 %, тоді як вміст загального холестеролу і ХС-ЛПНЩ знизилася на 45 % і 39 % відповідно, від рівня уражених тварин.

Отже, за тривалої інтоксикація важкими металами і раундапом відбувається порушення вмісту і співвідношення усіх класів ліпідів, а ведення коригуючого чинника – пептиду, частково відновлює в сторону норми досліджувані показники.

**Доскалюк Б.В., Заяць Л.М., Яцишин Р.І.**  
**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРХІТЕКТОНІКИ**  
**РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ПРИ**  
**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНДУКУВАННІ СИСТЕМНОЇ**  
**СКЛЕРОДЕРМІЇ**

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

**Актуальність.** Системна склеродермія (ССД) – хронічна автоімунна патологія, типовою ознакою якої є ураження шкірних покривів та внутрішніх органів. Особливої уваги заслуговує вивчення особливостей ураження легеневої системи, адже саме з респіраторними ускладненнями асоціюються значне зниження якості та тривалості життя у пацієнтів з ССД.

**Мета** даної наукової роботи полягала в апробації методики моделювання ССД з залученням до патогенезу ураження паренхіми легень.

**Методи.** Головна роль в індукції ССД в даній експериментальній методиці належить використанню сильного окисника – гіпохлориту натрію (NaClO). До експериментальної групи ввійшло 25 статевозрілих щурів лінії Wistar (220-240г). Лабораторним тваринам тричі на тиждень підшкірно вводили 0.5 мл 5% розчину NaClO з активною концентрацією хлору 190 г/дм<sup>3</sup>. Контрольна група налічувала 10 особин. Світлова мікроскопія зразків легеневої тканини була здійснена з використанням стандартної методики забарвлення (гематоксилін та еозин), аналіз – за допомогою Leica DM750 (x 200).

**Результати.** Біоптати тварин контрольної групи характеризувались нормальною цитоархітектонікою паренхіми та мікроциркуляторного русла легень. Натомість, у зразках експериментальних тварин чітко відзначалась картина неспецифічної інтерстиційної пневмонії, а саме – потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок продуктивних склеротичних змін та інфільтрації лімфоцитарними клітинами. Окрім цього вдалось визначити наявність поодиноких міофібробластів та потовщення базальної мембрани судин мікроциркуляторного русла.

**Висновки.** Характер морфологічних змін респіраторного відділу легень при індукуванні ССД за допомогою NaClO відповідає типовим склеродермічним ураженням паренхіми легень.

**Древніцька Р.О., Гевкалюк Н.О., Авдєєв Б.О., Бойків А.Б., Авдєєв О.В.  
ДИНАМІКА ВМІСТУ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ ПРИ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ ЗА ЗМІНЕНОЇ  
РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ**

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

Внаслідок значного поширення запальних захворювань тканин пародонта актуальним питанням у стоматології залишається покращення результатів їх лікування та профілактики. Для додаткового розкриття патогенетичних механізмів та проведення найефективнішого лікування актуальним є дослідження вмісту макроелементів у сироватці крові при експериментальному гінгівіті та за його корекції при зміненій реактивності організму.

**Мета дослідження.** Визначення вмісту кальцію та фосфору у сироватці крові при експериментальному гінгівіті та за його корекції у статевозрілих щурів.

**Матеріали і методи.** Досліди проведено на 100 білих нелінійних щурах-самцях віком 5-6 місяців: 10 інтактних щурів; 30 щурів з експериментальним гінгівітом без змін реактивності організму; 30 щурів з експериментальним гінгівітом на тлі гіпоергії організму, викликаній циклофосфаном; 30 щурів з експериментальним гінгівітом на тлі гіперергії організму, викликаній пірогеналом; яким проводилося лікування протизапальним гелем з неовітином. Забій тварин і забір крові та м'яких тканин пародонта під тіопенталовим

наркозом проводили через 7 діб після початку експерименту в групі зі змодельованим гінгівітом, у групах без і з корекцією – через 14 діб.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що вміст Са у сироватці крові зменшувався від контрольного показника (3,25 ммоль/л) у всіх групах тварин, окрім групи зі змодельованим гіперергічним гінгівітом (зростання на 1,54 % ( $p>0,05$ )): при нормо- і гіпоергічному гінгівіті – зменшення на 1,54 % ( $p>0,05$ ) та 18,46 % ( $p<0,05$ ) відповідно; зменшення у групах патології без корекції склало 10,15 %, 23,38 %, 12,31 % ( $p<0,05$ ) у нормо-, гіпо- та гіперергічній групах відповідно; у групах із корекцією протизапальним гелем з неовітином відбувалось збільшення вмісту Са, хоча він не досягав контрольної цифри і був меншим на 3,08 % ( $p>0,05$ ), 12,92 % ( $p<0,05$ ) та 5,85 % ( $p>0,05$ ) у нормо-, гіпо- та гіперергічній групах відповідно.

Більш істотним були зміни вмісту Р. У сироватці крові він зменшувався від контрольного показника (3,94 ммоль/л) у всіх групах тварин: при нормо-, гіпо- і гіперергічному гінгівіті – зменшення на 19,54 %, 39,34 % та 30,46 % ( $p<0,05$ ) відповідно; зменшення у групах патології без корекції склало 32,74 %, 44,42 %, 33,50 % ( $p<0,05$ ) у нормо-, гіпо- та гіперергічній групах відповідно; у групах із корекцією протизапальним гелем з неовітином відбувалось збільшення вмісту Р, хоча він не досягав контрольної цифри і був меншим на 21,57 %, 34,26 % та 32,23 % ( $p<0,05$ ) у нормо-, гіпо- та гіперергічній групах відповідно. Слід відмітити, що зростання вмісту Р за корекції у сироватці крові було достовірним у нормо- і гіпоергічній групах від показника відповідних груп без корекції.

**Висновки.** Зміни вмісту Са та Р у сироватці крові свідчили про адаптаційну реакцію організму на розвиток запального процесу у пародонті. Застосування протизапального гелю з неовітином у білих щурів при експериментальному гінгівіті мало більш виражений коригуючий вплив за незміненої реактивності організму, водночас, спостерігали коригуючий вплив за зміненої реактивності, тобто препарат був ефективним у всіх піддослідних тварин, зокрема за зміною вмісту Са. Перспективним напрямком буде дослідження вмісту макроелементів у тканинах ясен для оцінювання місцевого впливу протизапального гелю з неовітином.

**Друзюк Р.Б.**

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ РОЗВИТКУ ТЕСТИКУЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ СТРЕСІ**

**Рівненська медична академія, Рівне**

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**

**Горбачевського МОЗ України**

Відзначено значний вплив стресу на розвиток чоловічого гіпогонадізму та зумовленість розвитку хронічного стресу сексуальною дисфункцією.

**Метою** роботи було вивчити патогенез чоловічого гіпогонадізму в умовах гострого та хронічного стресу.

Гострий стрес супроводжується модифікуванням функції яєчок в основному цитокінами, змінами гонадотропнів, тоді як хронічний стрес – гіпогонадотропним гіпогонадизмом і порушенням сперматогенезу різної тяжкості.

На розвиток порушення функції яєчок впливають стресові гормони. Фізіологічний стрес посилює продукцію соматотропного гормону. Хронічний стрес посилює продукцію соматостатину та пригнічення соматотропіну.

Мелатонін має значний антистресорний ефект. Дія хронічного стресу відзначається виснаженням ресурсів мелатоніну. Доведено значення мелатоніну для підтримання сперматогенезу та регулювання репродуктивної функції у чоловіків. Хронічний дефіцит мелатоніну призводить до збільшення дефіциту статевих гормонів, розвитку метаболічного синдрому, цукрового діабету, неалкогольного стеатогепатозу.

Дегідроепіандростерон є гормоном з андрогенною активністю, відповідає за розвиток вторинних статевих ознак, підтримання статевої функції, а також має анаболічну дію. Утворення 90% гормону проходить у корі надниркових залоз, 10% – у сім'яниках. Попередником його є холестерин, а наступниками – інші стероїдні гормони. В організмі чоловіків віпереходить у тестостерон і андростендіон. Продукція гормону триває під контролем АКТГ. Хронічний стрес може призводити до його зниження.

Тестостерон є основним статевим стероїдом, що забезпечує репродуктивну функцію. Тестостерон сприяє підтриманню адекватної відповіді організму на стресові впливи. Зміни його залежать від тривалості, виду та сили стресора.

Гострий і хронічний стрес супроводжуються значним підвищенням ризику розвитку цукрового діабету. Загальний тестостерон і глобулін, що зв'язує статеві гормони є незалежними факторами ризику метаболічного синдрому. Гіпогонадизм виникає частіше у чоловіків із поєднанням цукрового діабету 2 типу та ішемічної хвороби серця.

Антистресова роль пролактину визначається тим, що він перешкоджає розвитку стрес-індукованих катаболічних реакцій, опосередкованих гіперсекрецією глюкокортикостероїдів. У разі тривалого впливу стресора інтенсивно продукуються глюкокортикоїди, що пригнічує секрецію пролактину. Збільшення рівня кортизолу спричинює зниження концентрації тестостерону в чоловіків.

**Висновок.** Гострий і хронічний стрес спричинюють розвиток порушення чоловічої статевої сфери. Інтенсивність порушень залежить від тривалості дії стресора на організм.

**Єршова Л.А, Савицький І.В.**

## **ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОЇ МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ**

**Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна**

**Актуальність.** На сьогоднішній день питання онкологічних захворювань є одним з найбільш актуальних для багатьох країнах. В першу чергу це пов'язано

з поліетиологічністю, поліморфізмом, важкістю протікання захворювання та великим відсотком летальності. На жаль, ці показники мають чітку тенденцію до прогресування.

Основною проблемою в розробці моделей канцерогенезу є поліетиологічність захворювання. Тому, вкрай важко відтворити ситуацію, яка би була близькою до клінічних умов. Стадії протікання ланок патогенезу також можуть відрізнятися в лабораторних умовах у в порівнянні з клінічними.

**Мета роботи** – визначити найефективнішу патофізіологічну модель експериментального канцерогенезу.

**Матеріали та методи.** Метод аналізу літературних даних стосовно моделювання канцерогенезу. Література оброблена вітчизняних та зарубіжних авторів. До уваги бралися статті, дисертаційні роботи та монографії з експериментальної онкології.

**Результати:** З літературних даних прослідковано кілька експериментальних моделей канцерогенезу.

Перша лінія стосується впливом канцерогенних факторів на організм тварин. Мінусами такої системи є мала культивуація отримання неопластичного процесу.

Наступною лінією є отримання культури атипічних клітин з подальшою культивувацією в організм нормальних тварин.

Третім, варіантом розвитку канцерогенезу, це вплив онкогенних вірусів на моноклональну культуру клітин. Не достатком цієї моделі, є відсутність функціонування в живому організмі всіх патофізіологічних стадій.

Тому, в літературних джерелах найбільш ефективною є модель з використанням моноклональних культур клітин які отримують в процесі моделюванні на тваринах з подальшою інсімінацією в лабораторну тварину. В літературних джерелах дану модель ще називають асцитною.

Отже, найбільш ефективна та патофізіологічна експериментальна модель канцерогенезу, є асцитна.

**Завіднюк Ю.В.<sup>1</sup>, Мисула І.Р.<sup>1</sup>, Gustaw Wójcik<sup>2</sup>**

## **СПЕЦИФІЧНА РЕАКЦІЯ ПАРАМЕТРІВ НЕЙРОЕНДОКРИННО-ІМУННОГО КОМПЛЕКСУ І МЕТАБОЛІЗМУ НА ВОДНО-СОЛЬОВІ НАВАНТАЖЕННЯ**

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського  
МОЗ України. м. Тернопіль, Україна,

<sup>2</sup>Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II  
w Białej Podlaskiej (Polska)

**Актуальність:** Одним із давно відомих і широко застосовуваних адаптогенних засобів є бальнеочинники, зокрема питні мінеральні води, адаптогенна дія яких реалізується через нейроендокринно-іmunний комплекс. Діючими початками питних мінеральних вод прийнято вважати їх електроліти, гази, мікроелементи, органічні речовини, а також автохтонні мікроби. Однак проведені досі дослідження в руслі даної концепції обмежуються виключно

водою Нафтуса, тоді як дослідження інших питних мінеральних вод мають фрагментарний і несистемний характер

**Мета:** вивчити загальні і специфічні реакції метаболізму і нейроендокринно-імунного комплексу здорових щурів на курсове навантаження природними мінеральними водами різного хімічного складу і з'ясувати роль в цих реакціях органічних речовин, мікроелементів і електролітів.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконані у формі хронічного експерименту. Експеримент поставлено на 58 здорових щурах-самках лінії Wistar масою 240-290 г, розділених на 6 груп. Тварини першої групи залишались інтактними, вживаючи водопровідну воду з поїлок *ad libitum*. Щурам другої (контрольної) групи впродовж 6 днів одноразово вводили через зонд водопровідну воду в дозі 1,5 мл/100 г. В третій (еталонній за органічним компонентом) групі проводили щоденне напоювання тварин водою Нафтуса Трускавецького родовища, в четвертій (еталонній за сольовим компонентом) групі - водою Софія Трускавецького родовища. Щурі основної групи отримували нативну воду Герца, а другої контрольної – її штучний сольовий аналог.

**Результати дослідження.** При застосуванні водопровідної води і лікувальних вод Нафтуса, Софія, Герца та її сольового аналога виявлено специфічні прояви інтегральної реакції за 35 параметрами, за сукупністю яких інтактна і 5 дослідних груп суттєво відрізняються одна від одної (Wilks'  $\Lambda=0,00007$ ; *app.*  $F_{(176)}=3,2$ ;  $p<10^{-6}$ ). 3-поміж виявлених дискримінантних змінних 4 відображають ендокринну регуляцію, 9 - гломерулярну фільтрацію і мінеральний обмін, 5 – азотистий і вуглеводний метаболізм, 3 – ліпопероксидацію, 4 - елементи спленоцитограми, 8 - елементи імуноцитограми і лейкоцитограми крові та параметри фагоцитозу, а також маса тимуса і вміст в ньому тимоцитів.

**Висновки.** На підставі дослідження нейро-ендокринних, метаболічних та імунних параметрів можна стверджувати, що при курсовому вживанні питних мінеральних вод в організмі поряд з неспецифічними виникають специфічні реакції, які формують загальний адаптаційний синдром.

**Знамеровський С.Г., Савицький І.В., Мерза Я.В., Дзигал О.Ф.**

### **ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКУ В КРОВІ ТВАРИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЖОВЧНОМУ ПЕРИТОНІТІ**

**Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна**

Жовчний перитоніт є одним з найбільш важких захворювань черевної порожнини. Його перебіг та летальність багато в чому залежить від ступеню ендогенної інтоксикації.

На жаль, патогенез розвитку жовчного перитоніту на сьогоднішній день остаточно не розкритий. Немає єдиної концепції, яка давала б повну

характеристику метаболічних порушень при даній патології.

**Мета дослідження:** дослідження динаміки загального білку в крові тварин на тлі експериментального жовчного перитоніту.

**Об'єкт і методи дослідження:** Дослідження виконано на 100 щурах лінії Вістар масою 180-200 грам. Тварини були розділені на 2 групи:

1 група - інтактна (20 тварин); 2 група - контрольна - щури, яким моделювали жовчний перитоніт (80 тварин). Дослідження проводили згідно з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених Наказом МОЗ України № 249 від 01.03.2012 та Законом України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого звернення». Визначення концентрації загального білка проводили уніфікованим методом біуретової реакції, використовуючи стандартизовані набори Total Protein «FL-E» (Vital Diagnostics).

**Результати та обговорення:** статистично значуща різниця ( $p < 0,001$ ) у складі білку у групі, в якій моделювали жовчний перитоніт склала 31,1% менш за інтактних тварин. Отримані дані в майбутньому дозволять більш широко висвітлити механізми патогенезу розвитку експериментального жовчного перитоніту, що в свою чергу може дати можливість обґрунтувати нові способи корекції цієї складної і важкої, в плані прогнозів, хірургічної патології.

**Івчук В. В.**

## **ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ЛЕГЕНЬ ТА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

**ДУ «Український науково-дослідний інститут промислової медицини» МОЗ України, м. Кривий Ріг**

Тяжкість перебігу і прогноз ХОЗЛ часто визначається позалегеновими проявами хвороби. Ураження печінки у хворих на ХОЗЛ зустрічається в 27 випадках, що складає 13,5% від загальної кількості осіб. Вплив діоксиду азоту ( $\text{NO}_2$ ), дизельних вихлопних газів на епітеліальні клітини призводить до потужного синтезу і викиду прозапальних медіаторів. Зміни функціонального стану печінки при запаленні, що супроводжує ХОЗЛ, вивчені вкрай недостатньо.

Мета роботи – вивчити динаміку вивільнення цитокінів та їх можливий несприятливий вплив на легені та печінку на різних строках моделювання експериментального ХОЗЛ у щурів.

Експериментальне дослідження проводили на щурах-самцях лінії Wistar масою 140-160 г. В експериментальній групі тварин ХОЗЛ моделювали шляхом безперервної інгаляції  $\text{NO}_2$  протягом 1-20 діб. Контрольну групу склали інтактні щури. Тварин дослідної групи виводили з експерименту шляхом цервікальної дислокації після 1, 3 та 20 діб від початку спостереження. Маніпуляції з тваринами проводилися відповідно до правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, які використовуються для



експериментальних та інших наукових цілей» (м. Страсбург, 1985р.). Біологічним матеріалом для дослідження слугували легень та печінка. Для з'ясування характеру, динаміки та інтенсивності перебігу запальної реакції досліджували рідину бронхоальвеолярного лаважа та зміни в гістологічних мікропрепаратах тканин легень. Досліджували рівні цитокінів – фактору некрозу пухлини- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), інтерлейкіну-6 (IL-6) та інтерлейкіну-10 (IL-10), а також мієлопероксидазну активність легень та печінки.

Використана в дослідженні модель експериментального ХОЗЛ у щурів, виявилась цілком адекватною для відтворення даної респіраторної патології. Це було підтверджено динамікою патологічних змін протягом всього строку проведення експерименту. Розвиток та перебіг експериментального ХОЗЛ у щурів супроводжувався значним підвищенням рівнів TNF- $\alpha$ , IL-6 та IL-10 в легеневій тканині порівняно з контрольною групою тварин. Зокрема рівні TNF- $\alpha$  та IL-6 в тканині легень досягли своїх максимальних значень після 1 доби експерименту. Тоді як найбільший вміст IL-10 простежувався лише після 3 доби експерименту і був стабільно високим до завершення спостереження. Рівень активності легеневої мієлопероксидази, проникність та гістологічні зміни тканини легень в групі тварин з експериментальним ХОЗЛ були значно підвищеними та більш інтенсивно вираженими. Дані показники досягли своїх максимальних значень після 3 доби спостереження. Рівні TNF- $\alpha$  та вищезазначених показників до моменту завершення експерименту не проявили тенденції до зниження. В групі тварин з експериментальним ХОЗЛ в тканині печінки спостерігалось помітне збільшення вмісту TNF- $\alpha$ , IL-6 та IL-10, зростання активності мієлопероксидази, вираженості гістологічних змін та проникності порівняно з контрольною групою. Однак ступінь інтенсивності та вираженості даних показників був значно нижчим, ніж в тканині легень. Своїх максимальних значень ці показники набули після 3 доби експерименту, за винятком TNF- $\alpha$ .

Отже, перебіг експериментального ХОЗЛ у щурів супроводжувався помітним посиленням запальної реакції в тканинах легень та печінки, що призводило до їх пошкодження. Про це свідчать зміни в мієлопероксидазній активності, наявність модуляції проникності та метаплазії тканин даних органів.

**Качур О.І., Фіра Л.С.**

**ЗМІНИ ВМІСТУ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В СИРОВАТЦІ  
КРОВІ ТА ПЕЧІНЦІ ТВАРИН В УМОВАХ УРАЖЕННЯ  
1,2-ДИМЕТИЛГІДРАЗИНОМ ТА ПІСЛЯ ЦИТОСТАТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ  
НА ТЛІ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ**

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

Кількість онкологічних хворих зростає у всіх країнах світу. Внаслідок злякисного прогресування раку спостерігається активація процесів ліпопероксидації з накопичення гідроперекисних сполук. Доцільним є

дослідження активності захисних систем, а зокрема глутатіонової системи, в сироватці крові та печінці тварин з індукованим канцерогенезом за дії коригуючої цитостатичної терапії після проведення ентеросорбції.

Метою роботи було дослідити зміни відновленого глутатіону в організмі щурів за колоректального раку після використання цитостатика Вінкристин на тлі детоксикаційної дії ентеросорбентом АУТ-М.

Експериментальні дослідження проведені на 76 білих щурах-самцях, з дотриманням правил біоетики. Штучно індукований онкогенез моделювали шляхом введення 1,2-диметилгідразин підшкірно в міжлопаткову ділянку в дозі 7,2 мг/кг 1 раз на тиждень, протягом 30 тижнів. Сорбент АУТ вводили інтрагастрально щоденно впродовж 21 доби після 30-ти тижневого моделювання онкопроцесу. Добова доза сорбенту – 1 мл завесу (що відповідає 0,2 г чистої маси препарату) на 100 г маси тіла тварини. Цитостатик Вінкристин вводили внутрішньошлунково щоденно в дозі 0,23 мг/кг маси тіла тварини протягом 14 днів, починаючи відразу після 7-місячного моделювання аденокарциноми товстої кишки та 21-денної ентеросорбційної терапії.

Для вивчення стану глутатіонової системи досліджували вміст відновленого глутатіону у сироватці крові та гомогенаті печінки лабораторних тварин.

Внаслідок введення рак-стимулюючого препарату ДМГ, вміст ВГ у сироватці крові лабораторних тварин вірогідно збільшувався до 3 місяця експерименту (3-й місяць на 60 %), а починаючи з 4-го місяця експерименту рівень досліджуваного показника вірогідно понизився на 14 %, в кінці дослідження виявився нижче рівня контролю на 41 % порівняно з контролем. У гомогенаті печінки під дією ксенобіотика вміст ВГ максимально збільшився на 3-му місяці дослідження (на 66 %), в наступні терміни експерименту вміст досліджуваного показника зменшувався, та на 7-й місяць введення ДМГ вміст ВГ знизився на 44 %.

Введення АУТ-М сприяло на 21-шу добу вірогідному збільшенню у сироватці крові ВГ на 28 %, в гомогенаті печінки на 26 % відносно групи уражених протягом 7 місяців тварин.

За умов дії Вінкристину (14 діб) вміст ВГ у сироватці крові знизився на 7 % відносно тварин із індукованим канцерогенезом після 21-денної корекції ентеросорбентом, але перевищував рівень щурів, уражених протягом 7 місяців ДМГ на 21 %. У гомогенаті печінки вміст ВГ знизився на 16 % відносно групи експериментальних тварин на тлі ентеросорбційної терапії (21 доба).

Встановлено, що в умовах 1,2-диметилгідразинового канцерогенезу товстої кишки відмічено прогресивне зниження вмісту відновленого глутатіону в сироватці крові та печінці щурів, що вказує на дисбаланс антиоксидантної глутатіонової системи. Ентеросорбент АУТ-М призвів до нормалізації показників вмісту відновленого глутатіону. Рослинний цитостатик Вінкристин проявляв помірний вплив на досліджувані показники.

**Клименко М.О.**  
**ХАРКІВСЬКА ШКОЛА ПАТОФІЗІОЛОГІВ ТА ЇЇ ВНЕСОК**  
**У ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАПАЛЕННЯ**  
**Чорноморський національний університет імені Петра Могили, м.**  
**Миколаїв, Харківська медична академія післядипломної освіти, м**  
**Харків, Україна**

Харківська школа патофізіологів – одна з найперших, найбільших та найвідоміших вітчизняних шкіл. Із сучасних патофізіологічних шкіл України одна частина походить з київської школи, а інша – з харківської. Історично харківська школа стоїть поряд з казансько-петербурзькою школою В.В. Пашутіна, московською – О.Б. Фохта та київською – В.В. Підвисоцького. Це перша дочірня школа основоположника патофізіології В.В. Пашутіна.

Дослідження запалення проводилися протягом усієї історії харківської школи патофізіологів. Засновник кафедри І.М. Оболенський (учень М.М. Руднева, ВМА), який очолював кафедру в 1871-1886 рр., ще у бутність його в Петербурзі захистив докторську дисертацію «Про гнійні форми запалення м'якої мозкової оболонки в людини і тварин» (1869) і продовжував дослідження запалення у Харкові.

Праці його наступника С.Д. Костюріна (учня В.В. Пашутіна), який очолював кафедру в 1886-1895 рр., були присвячені питанням патогенезу інфекції та імунітету.

Його наступник О.В. Репрев (також учень В.В. Пашутіна), який очолював кафедру в 1895-1924 рр., є власне творцем харківської школи патофізіологів. Також О.В. Репрев є основоположником вітчизняної ендокринології. Основними науковими напрямками О.В. Репрева в Харкові були питання фізіології та патології ендокринних залоз, а також патогенезу голодування та порушень обміну речовин (як учня В.В. Пашутіна), однак на кафедрі також продовжувалися дослідження запалення та інфекцій. Зі школи О.В. Репрева вийшло понад 20 професорів, серед яких Д.О. Альперн, С.М. Лейтес, С.Г. Генес, М.М. Павлов, Б.А. Шаццлло, Ф.М. Бріккер, Е.Я. Стеркін, А.М. Чарний, І.П. Міщенко, мікробіолог Д.П. Гриньов, фармакологи Я.Я. Постоєв і О.І. Черкес та ін.

Учень О.В. Репрева Д.О. Альперн, який очолював кафедру у 1929-1968 рр., власне зробив кафедру знаменитою дослідженнями запалення. Він встановив: трофічний вплив нервової системи на проникність судин і тканин; значення ацетилхоліну як медіатора запалення та його взаємовідношення з холінестеразою; роль продуктів нуклеїнового обміну в розвитку запалення; значення розладів вуглеводного обміну в патогенезі алергічних реакцій; десенсибілізуючу і протизапальну дію екстрактів гіпофіза, запропонував новий препарат мезофізин. Д.О. Альперном підготовлено 12 докторів та 40 кандидатів наук, серед яких професори Л.М. Туткевич, М.М. Транквілітаті, Е.Н. Бергер, П.Т. Білозоров, Р.У. Ліпшиць та ін.

Учениця Д.О. Альперна Р.У. Ліпшиць, яка очолювала кафедру в 1968-1987 рр., продовжувала дослідження запалення, його клітинних та гуморальних механізмів. Під її керівництвом виконано 10 дисертацій.

У 1987-2011 рр. кафедру очолював учень Р.У. Ліпшиць – автор цих тез. Досліджувалися механізми гострого та хронічного запалення, створено схему патогенезу запалення, класифікації медіаторів, сучасний підхід до розуміння єдності ушкодження й захисту при запаленні, тощо. Підготовлено 13 докторів та 19 кандидатів наук, серед яких професори Звягінцева Т.В., Шевченко О.М., Павлова О.О., Татарко С.В., Нетюхайло Л.Г. та ін.

Численні представники харківської школи заснували або продовжили розвиток кафедр та відділів в інших університетах та науково-дослідних інститутах (Харків, Київ, Одеса, Дніпропетровськ, Донецьк, Тернопіль, Запоріжжя, Луганськ, Полтава, Суми, Москва, Санкт-Петербург, Курськ, Ставрополь, Перм, Челябінськ, Благовещенськ, Тбілісі тощо).

**Клименко М.О., Сарафанюк Н.Л., Буцукіна Т.С.  
ЦИТОКІНОВІ ІМУНОЗАПАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ  
ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ**

**Чорноморський національний університет імені Петра Могили,  
м. Миколаїв, Україна**

Ішемічні порушення мозкового кровообігу є важливою медичною проблемою. Вони призводять до смерті в 15% випадках, а до інвалідизації – в 20%. На цей час в патогенезі даної патології велику увагу приділяють імунозапальним механізмам, які проявляються підвищенням рівня цитокінів у крові. Відомо, що при гіпоксії головного мозку відзначається збільшення концентрацій ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-10 у крові. Роль ІЛ-2 і ІЛ-4 при даній патології вивчена мало. Комплексне дослідження цитокінів – маркерів різних клітин імунної системи і запалення (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-10, ІЛ-2, ІЛ-4) – становить інтерес для патофізіологів і клініцистів.

У дослідженні брало участь 25 пацієнтів з ішемічним інсультом (ІІ) (із них 8 осіб з неврологічними порушеннями легкого ступеня, 9 – середнього ступеня і 8 – тяжкого ступеня) і 14 осіб контрольної групи. Рівні ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-2, ІЛ-4 і ІЛ-10 у крові визначали імуноферментним методом. Досліджували також вміст загальноприйнятого маркера запалення – СРБ – імуноферментним методом визначення високочутливого hsСРБ, що дозволяє оцінити ступінь ризику виникнення і перебіг мозкового інсульту.

Встановлено, що у хворих з ІІ на першу добу захворювання збільшується вміст ІЛ-1 $\beta$  в крові – у 8,9 рази ( $p < 0,001$ ) – і ІЛ-2 – в 26,5 рази ( $p < 0,001$ ) – щодо контролю. На десятю добу він значно зменшується порівняно з першою добою – в 3,4 і 7,4 рази відповідно, але залишається достовірно вищим за контроль ( $p < 0,001$ ). На першу добу також підвищуються рівні ІЛ-4 і ІЛ-10 у крові – в 1,5 рази в порівнянні з контрольною групою. На десятю добу вони зростають ще більше – в 2,1 і 3,4 рази ( $p < 0,001$ ) відповідно в порівнянні з першою добою

захворювання і в 3,2 і 5,1 рази ( $p < 0,001$ ) відповідно в порівнянні з контрольною групою. Вміст СРБ у крові на першу добу збільшується в 3,7 рази ( $p < 0,001$ ) щодо контролю. На десятю добу рівень СРБ зменшується в 1,2 рази в порівнянні з першою добою захворювання, але залишається достовірно вищим – в 3,2 рази ( $p < 0,001$ ) – за контроль.

Виявлено, що вираженість неврологічної симптоматики залежить від концентрації цитокініву крові. При тяжкому перебігу ІІ вміст прозапальних інтерлейкінів на першу добу становить: ІІ-1 $\beta$  –  $15,22 \pm 0,35$  пг/мл, ІІ-2 –  $2,60 \pm 0,26$  пг/мл, при середньому ступені – ІІ-1 $\beta$  –  $13,07 \pm 0,44$  пг/мл, ІІ-2 –  $1,74 \pm 0,17$  пг/мл, при легкому ступені – ІІ-1 $\beta$  –  $10,45 \pm 0,44$  пг/мл, ІІ-2 –  $1,58 \pm 0,11$  пг/мл.

Тяжкість перебігу також залежить від вмісту протизапальних цитокінів у крові на першу добу захворювання. При важкому ступені він складає: ІІ-4 –  $0,13 \pm 0,020$  пг/мл, ІІ-10 –  $4,22 \pm 0,28$  пг/мл; при середньому ступені – ІІ-4 –  $0,17 \pm 0,01$  пг/мл, ІІ-10 –  $5,28 \pm 0,21$  пг/мл; при легкому ступені – ІІ-4 –  $0,19 \pm 0,01$  пг/мл, ІІ-10 –  $5,0 \pm 0,14$  пг/мл.

На перший день захворювання відзначається помірний позитивний кореляційний зв'язок між концентраціями ІІ-1 $\beta$  і ІІ-2 ( $r = 0,613$ ), ІІ-1 $\beta$  і СРБ ( $r = 0,643$ ), і негативний – між вмістом ІІ-2 і ІІ-10 ( $r = -0,611$ ). На десятий день захворювання відзначається помірний позитивний кореляційний зв'язок між концентраціями ІІ-1 $\beta$  і ІІ-2 ( $r = 0,667$ ), ІІ-1 $\beta$  і ІІ-4 ( $r = 0,463$ ), і негативний – між рівнями ІІ-1 $\beta$  і ІІ-10 ( $r = -0,408$ ), ІІ-4 і ІІ-10 ( $r = -0,687$ ).

Аналізуючи отримані дані, можна припустити, що патологічні процеси нейрозапалення запускає ІІ-1 $\beta$ , від концентрації якого буде залежати розвиток і тяжкість ІІ. Значне підвищення його рівня на першу добу захворювання і незначне зниження на десятю добу, ймовірно, визначають грубу неврологічну симптоматику і тяжкість перебігу. І навпаки, значне зниження вмісту ІІ-1 $\beta$  на десятю добу в порівнянні з першою добою захворювання визначає більш легкий вихід ІІ. ІІ-1 $\beta$  стимулює гепатоцити до вироблення СРБ, що видно з наявності прямого кореляційного зв'язку між їхніми рівнями. Концентрація ІІ-2 безпосередньо залежить від концентрації ІІ-1 $\beta$ , що, можливо, свідчить про стимуляцію ІІ-1 $\beta$  Th1-лімфоцитів (CD4+, CD8+) і дендритних клітин до вироблення ІІ-2. Він бере участь у розвитку швидкої імунної відповіді, про що свідчить значне підвищення його вмісту в перший день и значне зниження на десятий день захворювання. Ймовірно, що ІІ-10 при даній патології є головним протизапальним медіатором, продуцентами якого є моноцити і Th2-лімфоцити. Значне підвищення його вмісту дає можливість прогнозувати успішний результат захворювання. Наявність кореляційного зв'язку між ІІ-4 і ІІ-1 $\beta$  та ІІ-10 передбачає участь першого в реалізації імунної відповіді, але незначне підвищення його концентрації в периферичній крові свідчить про невагому роль у перебігу хвороби. На закінчення можна зробити висновок, що при ІІ має місце SIRS, а імунна система при даній патології переважно відповідає активацією клітинної ланки імунної відповіді.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, нейрозапалення, клітинна ланка імунної відповіді.

**Кметь О.Г.**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВПЛИВУ КАРБАЦЕТАМУ НА**  
**СТАН МІТОХОНДРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ**  
**СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЇ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**  
**Вищий державний навчальний заклад України**  
**«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці,**  
**Україна**  
**kmet.olga@bsmu.edu.ua**

Мітохондрії є найважливішими органелами, що визначають долю нейронів при патологічних процесах, оскільки одними з перших внутрішньоклітинних структур зазнають пошкоджувальних впливів. Враховуючи те, що одним із патогенетичних ланцюгів нейродегенеративних захворювань, зокрема хвороби Альцгеймера, є порушення енергетичного забезпечення клітин, інтерес становить дослідження змін показників, що характеризують функціональний стан мітохондрій кори головного мозку та гіпокампа під впливом нового модулятора ГАМК-ергічної системи – карбацетама.

Експерименти проводили на нелінійних лабораторних білих щурах самцях масою 0,18-0,20 кг з внутрішньоочередним введенням карбацетама (5 мг/кг, 14 днів).

Встановлено, що за умов розвитку скополамін-індукованої хвороби Альцгеймера в мітохондріальній фракції кори головного мозку та гіпокампа щурів знижується розсіювання світла та зростає відносна швидкість набухання мітохондрій; підвищується вільнорадикальне окислення ліпідів, білків та знижується активність ензимів циклу Кребса –  $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогенази та сукцинатдегідрогенази. Після введення 14 днів карбацетама в мітохондріальній фракції кори головного мозку та гіпокампа спостерігається поступове зниження світлорозсіювання та зниження відносної швидкості набухання мітохондрій; знижується вільнорадикальне окислення ліпідів та білків; зростає активність каталази,  $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогенази, сукцинатдегідрогенази, а супероксиддисмутази – лише в корі головного мозку.

Отже, зниження інтенсивності набухання мітохондрій, а також – покращення стану антиоксидантної системи та показників енергетичного обміну в мітохондріях кори головного мозку та гіпокампа щурів зі скополамін-індукованою хворобою Альцгеймера, вказує на мітопротективні властивості перспективного нейропротектора карбацетама.

**Козлова Ю.В., Єгорова К.О.**  
**АНТИГЕНИ NeuN ТА CD68, ЯК ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ МАРКЕРИ**  
**УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ**  
**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БАРОТРАВМИ**  
**Державний заклад «Дніпропетровська медична академія**  
**Міністерства охорони здоров'я України»**

Актуальність дослідження патогенезу баротравми головного мозку не викликає сумнівів, адже завжди має наслідки щонайменше у вигляді порушення когнітивної функції ЦНС.

Залучення до дослідження імуногістохімічних маркерів поряд із когнітивними тестами для щурів дозволяє розширити уявлення про ланки патогенезу баротравми та ускладнень. Це, в свою чергу, сприятиме розробці превентивних та лікувальних засобів.

Так, антиген NeuN є нейроспецифічною регуляторною молекулою, що функціонує на рівні ядра. З попередніх досліджень відомо, що активність і концентрація його зменшується при розвитку патологічних процесів, зокрема ішемії та гіпоксії, травматичному ушкодженні ЦНС.

Антиген CD68 є трансмембранним глікопротеїном, що високо експресується під час запалення або при пухлинному процесі в клітинах лінії мононуклеарних фагоцитів, в тому числі в макрофагах, мікроглії, остеокластах та мієлоїдних дендритних клітинах. Також відомо, що підвищення рівня експресії антигену CD68 вказує на ступень ушкодження тканин.

Таким чином, використання вказаних маркерів є доцільним для підтвердження баротравми головного мозку та дозволяє оцінити рівень пошкодження на різних термінах після дії надлишкового тиску за рівнем імуногістохімічної реакції.

**Козлова Ю.В., Козлов С.В.**  
**СТАН ПРОСТОРОВОЇ ПАМ'ЯТІ ЩУРІВ**  
**У ГОСТРОМУ ТА РАНЬОМУ ПЕРІОДАХ ЛЕГКОЇ БАРОТРАВМИ**  
**ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

**Державний заклад «Дніпропетровська медична академія**  
**Міністерства охорони здоров'я України»**

Просторова пам'ять у щурів як навігаційна здібність оцінюється за допомогою лабіринтів, зокрема в лабіринті Барнса, який при відносно простому дизайні, є найменш стресогенним та достатньо інформативності.

Після проходження навчання у відповідності з відомими протоколами наркотизованих ефіром щурів піддавали дії повітряно-ударної хвилі. Щури контрольної групи піддавались лише ефірному наркозу у відповідній експозиції часу. Порівнюючи кількість тварин контрольної та експериментальної груп, які не знайшли притулок в лабіринті упродовж 5 хвилин в 1 добу спостереження, було встановлено, що тільки 1 тварина в експериментальній групі серед 6 знайшла притулок, причому серед контрольних щурів всі тварини у встановлений термін знайшли притулок. На 7 добу спостереження 50% щурів експериментальної групи змогли знайти притулок при 100% контрольних щурів.

Загальна характеристика поведінки щурів експериментальної групи свідчила про підвищення тривожності та дезорієнтацію щурів в лабіринті Барнса. Ознаками цих станів було підвищення рівня дослідження «фальшивих притулків» в хаотичному порядку. Щури експериментальної групи рухались по периметру кола, мінаючи необхідний притулок, навіть після дослідження. В той час, як щури контрольної групи швидко адаптувалися.

Таким чином, виявлені зміни свідчать про достовірні порушення просторової орієнтації та пам'яті у щурів експериментальної групи, які мають

місце як і в гострому (більш виражені), так і в ранньому посттравматичному періодах.

**Козловська М.Г., Бабічева В.В., Василенко М.І., Портниченко А.Г.  
ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОПРОТЕКТОРНИХ ЕФЕКТІВ  
ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ ПРИ  
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ  
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;  
МЦ АМЕД НАН України, Київ**

Кардіопротекторні ефекти гіпоксичного прекодиціювання в умовах інсулінорезистентності та їх механізми мало досліджені. Інсулінорезистентність моделювали у дорослих щурів-самців Вістар та SHR шляхом вживання високожирової дієти (ВЖД) протягом 2 тиж. Гіпоксичне прекодиціювання (ГП) здійснювали за власним методом шляхом «підйому» в барокамері (5600 м, 3 год), його ефекти оцінювали через 24 год при відтворенні ішемії-реперфузії ізольованого серця за Лангендорфом. Для оцінки механізмів цитопротекторного впливу застосовували вплив блокатора РІЗК вортманніну та рецепторів IGF-1 – пікроподофіліну. Виявлено, що вживання ВЖД у SHR підвищує резистентність міокарда до ішемічного пошкодження, а ГП призводило до значного зменшення розміру інфаркта у всіх групах тварин. При дії вортманніну пошкодження серця при ішемії-реперфузії зростало, але після ГП – значно меншою мірою, характер інфаркту мав відмінності в залежності від інгібіції різних ланок сигнальних шляхів. Блокада сигнальних шляхів також призводила до зменшення тиску, що розвивав лівий шлуночок у період реперфузії, значного зростання кількості реперфузійних аритмій. Одержані результати вказують, що ВЖД індукує в міокарді захисні механізми, які підвищують резистентність до ішемічного пошкодження, особливо в умовах збільшеного постнавантаження на серце. Гіпоксичне прекодиціювання обмежує розмір інфаркта, підтримує ритмогенез та функцію серця, частково через IGFR/РІЗК-залежний шлях, ці ефекти зберігаються в серці при моделюванні інсулінорезистентності у тварин.

**Костюк О.А.  
РОЛЬ ОКСИДАЦІЙНОГО СТРЕСУ У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ  
ЕТАНОЛОВОГО ТА НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТОЗУ У  
ЩУРІВ З РІЗНОЮ ЕМОЦІЙНІСТЮ  
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України**

Зловживання алкоголем – соціально-економічна й медична проблема, що призводить не тільки до пошкодження печінки, а й до розвитку серцевої недостатності. Останнім часом фактором ризику ІХС став неалкогольний стеатогепатоз (НАСГ). Тому метою дослідження було вивчити стан про- і



антиоксидантної системи при етаноловому та неалкогольному стеатогепатозах у високо- та низькоемоційних (ВЕ, НЕ) щурів-самців.

Досліди виконано на 36 ВЕ і 36 НЕ безпорідних щурах віком 5,5–6 місяців. Тварин поділено на 3 групи – контроль, етаноловий стеатогепатоз (ЕСГ), НАСГ. Емоційність щурів визначали за методикою «відкрите поле». У сироватці крові та гомогенаті серця визначали активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кат), концентрацію дієнових кон'югатів (ДК), шиффових основ (ШО), ТБК-активних продуктів (ТБК-ап), у сироватці крові – лужну фосфатазу (ЛФ), вміст глюкози, загального білка. Морфологічне дослідження печінки підтвердило розвиток СГ.

У контрольних НЕ тварин, порівняно з ВЕ, були більші ДК, ТБК-ап, СОД, Кат, менше ШО у серці та крові, більша глюкоза, менші білок, ЛФ.

При ЕСГ у ВЕ зросли ТБК-ап, СОД, Кат у серці та крові, ШО у серці і зменшилися у крові, зменшилися ДК у крові, білок, зросли глюкоза, ЛФ. У НЕ зросли ТБК-ап, ШО, Кат, зменшилися ДК у серці та крові, СОД у серці, збільшилися ЛФ, глюкоза, упав рівень білка. У НЕ тварин, порівняно з ВЕ, менше ТБК-ап, СОД, більше Кат у серці та крові, більше ДК, ШО у крові, менше у серці, менший вміст білка.

При НАСГ у ВЕ зросли ТБК-ап, ДК, СОД, Кат у серці та крові, зменшився у крові і зріс у серці ШО, зменшилися ЛФ, білок, зросла глюкоза. У НЕ зменшилися ТБК-ап, ДК, СОД, Кат, зріс ШО у серці та крові, зменшився білок, зросла глюкоза. У НЕ, порівняно з ВЕ, був менший вміст ДК, ТБК-ап, активність СОД, Кат, більші ШО у серці та крові, глюкоза, білок.

**Висновки.** У ВЕ тварин механізми пошкодження організму при ЕСГ і НАСГ однотипові, але при ЕСГ зміни вираженіші. У НЕ тварин НАСГ приводить до більших змін. У НЕ щурів менше пошкодження серця і організму в цілому.

**Костюк О.А., Денефіль О.В., Костюк А.А.**

**МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ УРАЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ  
ЕТАНОЛОВОМУ ГЕПАТИТІ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ ЕМОЦІЙНІСТЮ  
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України**

Надмірне вживання алкоголю є великою соціальною проблемою, з розвитком поліорганної недостатності, фіброзу, цирозу печінки, що приводять до значної інвалідизації та смертності. У популяціях є особи з різною резистентністю до дії етанолу, тому дослідження даного питання є актуальним.

**Мета дослідження:** вивчити стан про- і антиоксидантної системи при етаноловому гепатиті в серці та крові високо- та низькоемоційних (ВЕ, НЕ) щурів-самців.

Досліди виконано на 24 ВЕ і 24 НЕ безпорідних щурах віком 5,5–6 місяців. Тварин поділено на дві групи – контроль та етаноловий гепатит (ЕГ). Емоційність щурів визначали за методикою «відкрите поле». У сироватці крові

та гомогенаті серця визначали активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кат), концентрацію дієнових (ДК) та трієнових (ТК) кон'югатів. У сироватці крові визначали активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), вміст глюкози та загального білка.

У контрольних НЕ тварин відмічено більший вміст ДК у серці, менший вміст Кат у крові та більший у серці, менший вміст глюкози крові, порівняно з ВЕ, що вказує на інтенсивніший метаболізм у НЕ.

При ЕГ відзначено збільшення продуктів ПОЛ у сироватці крові (підвищилися ДК, більше у НЕ) та гомогенаті серця (збільшилися ТК, значніше у НЕ). Одночасно зросла активність антиоксидантної системи. В усіх тварин зросли ЛФ і глюкоза, зменшилася концентрація білка, активність амінотрансфераз.

**Висновки.** ЕГ викликає пошкодження організму за оксидативним механізмом. При цьому більше пошкодження відмічено у НЕ щурів.

**Котвицька А.<sup>1</sup>, Тихонович К.<sup>1</sup>, Криворучко Т.<sup>1</sup>,  
Непорада К.<sup>1</sup>, Берегова Т.<sup>2</sup>, Береговий С.<sup>2</sup>**

## **ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ**

<sup>1</sup>Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Україна

<sup>2</sup>Інститут біології та медицини КНУ імені Т. Шевченка, м. Київ, Україна  
**e-mail: neporadaks@gmail.com**

Полінейропатії різного генезу впливають на перебіг різних захворювань, зокрема, стоматологічних. Для лікування онкологічних захворювань широко використовують протипухлинні препарати, зокрема, паклітаксел. Тривала хіміотерапія хворих призводить до розвитку токсичної нейропатії, пародонтального синдрому та патологічних змін в органах порожнини рота.

Метою нашого дослідження було вивчити вплив токсичної нейропатії на стан про- та антиоксидантної системи тканин пародонта та слинних залоз щурів.

Експериментальні дослідження виконані на 31 білих нелінійних щурах обох статей масою 180-220 г, які були поділені на дві групи: контрольна (n=10) та дослідна (n=21). Дослідним тваринам моделювали токсичну нейропатію інтраперітонеальним введенням паклітакселу (Актавіс Італія; серія 5GN5122) 2 мг/кг упродовж 1, 2, 4 та 7 днів (Патент РФ 2388474). Наявність розвитку нейропатії підтверджено за допомогою анальгезиметру за методом Randall-Selitto.

Упродовж експерименту тварини перебували на стандартному харчуванні віварію. Об'єктами дослідження були м'які тканини пародонта та слинні залози щурів. У гомогенаті м'яких тканин пародонта та слинних залоз щурів

усіх груп визначали уміст ТБК-реактивів (Стальна І.Д., 1977), молекул середньої маси (Габріелян Н. І., 1983), окисно-модифікованих білків (Дубініна Е.Е., 1995) та активність каталази (Королюк М.А., 1988).

Встановлено, що в тканинах пародонта та слинних залозах щурів за умов розвитку токсичної нейропатії вірогідно зростає вміст молекул середньої маси, окисно-модифікованих білків та ТБК-реактивів у порівнянні з контрольною групою, що свідчить про розвиток оксидативного стресу та ендотоксикозу. За цих умов, у тканинах пародонта тварин зростає активність антиоксидантної системи, про що свідчить достовірне збільшення активності каталази, а у слинних залозах - вірогідне зниження у порівнянні з контрольною групою. Таким чином, про- та антиоксидантний потенціал у тканинах пародонта та слинних залоз має різноспрямований характер: у тканинах пародонта він має компенсаторний характер, а у слинних залозах щурів – декомпенсаторний за умов інтраперітонеального введення паклітакселу.

Отже, в тканинах пародонта тварин за умов токсичної нейропатії відбувається активація про- та антиоксидантної систем. У слинних залозах щурів за умов введення паклітакселу спостерігається зростання активності прооксидантної системи на тлі зниження активності антиоксидантної.

**Котюжинська С.Г.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ**  
**У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**  
**ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ**  
**Одеський національний медичний університет, м. Одеса**

Відомо, що порушення локального метаболізму ліпідів є причиною виникнення цілої низки патологічних змін в ліпідтранспортній системі (ЛТС) організмі, і насамперед, патології серцево судинної системи. Ключовим механізмом використання тригліцеридів (ТГ) у тканинах є їх гідроліз під впливом ліпопротеїніліпази (ЛПЛ). Цей етап залежить від двох складових: потреби тканин в жирних кислотах та активності ЛПЛ. Встановлено, що на стан ліпідтранспортної системи впливає низка чинників, зокрема, фізичне навантаження.

Для з'ясування патогенетичних механізмів порушень функціонування ЛТС при утилізації жирів у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС, 54 особи), та в групі добровольців (27 осіб) проводили загальноприйняті стандартні біохімічні дослідження та функціональний тест одноразового дозованого фізичного навантаження (ДФН) згідно з протоколами клінічних обстежень.

Проведений нами аналіз динаміки ліпідного спектру у хворих на ІХС у відповідь на одноразове ДФН на 5-ій хвилині показав підвищення рівнів ТГ, ліпопротеїдів дуже низької (ХС ЛПДНЩ) і низької (ХС ЛПНЩ) щільності на фоні зниження ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). З боку жирнокислотного профілю спостерігалось збільшення кількості насичених жирних кислот (НЖК) при зменшенні титру  $\omega$ -6 та  $\omega$ -3 поліненасичених

жирних кислот. Динаміка зміни активності ЛПЛ відображала рівень гіпертригліцеридемії та дисліпідемії в цілому.

Згідно з нашими даними, у хворих у після навантажувальному періоді після ДФН, спостерігалася нормалізація рівня ХС ЛПНЩ ( $3,95 \pm 0,31$  проти  $3,88 \pm 0,26$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ) поряд з підвищенням концентрації ТГ ( $3,22 \pm 0,35$ ) ммоль/л до ( $3,86 \pm 0,38$ ) ммоль/л. Це дає нам підставу вважати, що після навантажувальна гіпертригліцеридемія, швидше за все, пов'язана не стільки зі збільшенням синтезу ендогенних транспортерів тригліцеридів – ЛПДНЩ, а з порушенням процесу трансформації цих частинок в крові, зокрема, через зниження активності ЛПЛ.

В перші п'ять хвилин після проведення тесту відмічали падіння активності ферменту від ( $5,21 \pm 0,64$ ) до ( $3,12 \pm 0,26$ ) ммоль/л/год. (на 34,71 %) у хворих на ІХС порівняно з контрольними даними. При цьому до 3-ої години після ДФН рівень активності зростав в 3 рази, однак це не забезпечувало в повному обсязі ліполіз ТГ і НЖК, що призводило до розвитку дисліпідемії. К кінцю дослідження активність ЛПЛ підвищувалась, але цього рівня не вистачало для адекватного ліполізу.

Виявлена неадекватна відповідь ЛТС на фізичне навантаження, ми вважаємо, пов'язана з низькою фізичною витривалістю організму у осіб даної групи та підвищенням рівню гіпоксії, яка обумовлювала падіння активності ЛПЛ.

Це дає підстави стверджувати, що фізичне навантаження і супроводжуючий його стрес впливають на роботу ЛТС та призводять до дисбалансу в процесі утилізації атерогенних ліпопротеїнів і підвищенню їх синтезу в після навантажувальному періоді, що може стимулювати атерогенез.

**Кошак Д.О., Черватюк А.М., Денисюк Ю.А., Трач Н.І.  
ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО  
БАЛАНСУ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ  
ЗА УМОВ ГОСТРОЇ КРОВОВТАРТИ**

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

Проблема гострої крововтрати є актуальною в Україні та світі. Крововтрата є основною причиною смертності за умов застосування вогнепальної зброї і вибухових пристроїв. В основі патогенезу геморрагічних порушень лежить гіпоксія, яка супроводжується посиленням утворенням активних форм кисню та розвитком оксидативного стресу. Незважаючи на значну кількість публікацій, присвячені цій проблемі, закономірності активації прооксидантних механізмів у внутрішніх органах за умов гострої крововтрати вивчені недостатньо.

Мета роботи: з'ясувати динаміку активність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у печінці, нирках, легнях і серці за умов гострої її крововтрати.

Експерименти виконані на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. В умовах тіопенталонатрієвого наркозу, дотримуючись правил асептики і антисептики у щурів моделювали гостру крововтрату в обсязі 1% від маси тіла тварини (15 % ОЦК) шляхом пункції серця. Через 2, 6, 12 год, а також через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб у тварин визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у гомогенатах печінки, нирок, серця і легень.

Дослідження показали односпрямоване посилення процесів ліпідної пероксидації у внутрішніх органах на тлі гострої крововтрати в об'ємі 1 % від маси тіла тварини. Разом з тим встановлено відмінності в амплітудно-часових характеристиках активації ПОЛ у різних внутрішніх органах. Отримані результати свідчать про індивідуальні адаптаційно-компенсаторні властивості органних компартментів у відповідь на крововтрату, що слід враховувати у розробці тканинопротекторних засобів в умовах гострої крововтрати.

**Кулянда О.О.**

**ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У  
ГОМОГЕНАТІ ШКІРИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ШОВНОГО  
МАТЕРІАЛУ І ШКІРНОГО КЛЕЮ**

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

Цукровий діабет (ЦД), це захворювання, яке з часом призводить до розвитку пізніх ускладнень, які суттєво знижують якість життя, зменшують його тривалість на 10-30 %. Кількість таких пацієнтів збільшується на 5-7% щорічно. Хворі на ЦД рано втрачають працездатність, у них частіше розвиваються різні післяопераційні ускладнення, погано загоюються рани. Загоєння ран - це скоординований процес, що проходить певні стадії за участю різних типів клітин та продуктів їх життєдіяльності, які регулюють процес загоєння. Доведено, що у хворих на ЦД у процесі накладання швів відбувається активація вільнорадикального окиснення в шкірі, що є важливим біохімічним процесом пошкодження тканин. Водночас організм реагує на це активацією системи антиоксидантного захисту.

Тому метою нашої роботи було вивчення системи антиоксидантного захисту за умов застосування шовного матеріалу і шкірного клею. Щурі з експериментальним ЦД були поділені на 2 групи. У 1-й експериментальній групі для закриття післяопераційної рани застосовували хірургічні нитки «Вікрил5/0». У 2-й експериментальній групі наносили шкірний клей «Dermabond» (Ethicon, USA). Було визначено активність супероксиддесмутази (СОД), каталази, сульфгідрильних груп (SH-груп) в шматочках шкіри.

На ранніх етапах утворення рубця (на 3 добу) було помічено підвищення показників активності системи антиоксидантного захисту в двох представлених групах. У груп тварин, яким були застосовані вузлові шви, активність СОД та каталази набагато перевищували показники у порівнянні зі шкірою тварин,

яким нанесено клей і становили  $(199,81 \pm 7,59)$  ум.од. та  $(175,02 \pm 8,31)$  кат/кг відповідно. Достовірне зменшення усіх показників було визначено у шкірі піддослідних тварин двох груп на 7 добу експерименту. Однак, така різниця зміни даних активності СОД була вищою у II групі тварин, ніж у групі яким наносили шкірний клей показник зменшився в 1,4 рази, тоді, як у I групі показник зменшився 1,15 рази.

Аналіз наведених показників дає змогу стверджувати, що у шкірі тварин, яким нанесено клей інтенсивність процесів антиоксидантного захисту значно нижча, у порівнянні з шкірою де був використаний шовний матеріал, що зумовлено меншою активацією процесів перекисного окиснення у них.

**Левицька Л.В., Левицький І.Б.**  
**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО**  
**ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД**  
**СТУПЕНЮ КОМОРБІДНОСТІ ТА ФАЗИ РЕАБІЛІТАЦІЇ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Мета дослідження. Вивчення можливостей підвищення ефективності реабілітаційних заходів у хворих на інфаркт міокарда (ІМ) з коморбідною патологією (КП) шляхом застосування диференційованих програм на етапах кардіореабілітації.

Методи дослідження. Обстежено 371 хворого на ІМ віком  $66,16 \pm 10,41$  років, які проходили стаціонарний, санаторно-курортний та диспансерно-поліклінічний етапи реабілітації. Реабілітаційні заходи проводились за класичною схемою реабілітації післяінфарктних хворих (I група, 188 осіб) та інноваційною моделлю (II група, 183 особи), яка передбачала індивідуальний структурований підхід з урахуванням ступеню коморбідності, а також використанням математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу і тиску. Кількісну оцінку ступеню коморбідності проводили з визначенням індексу коморбідності Чарльсон. В динаміці оцінювали функціональні резерви серцево-судинної системи: тест 6-хвилинної ходьби (ТШХ); навантажувальні тести; ЕКГ, показники системної та внутрішньосерцевої гемодинаміки; шкали задишки, Борга, Grase risk score. Оцінювали комплаєнс, фізичний, психологічний, енергетичний, больовий статус за Ноттінгемським профілем та якість життя пацієнтів.

Отримані результати та висновки. У першу фазу реабілітації (стаціонарна або рання санаторна) максимально ефективною виявилася індивідуалізована програма кардіореабілітації зі ступінчастим збільшенням фізичного навантаження, обліком об'єму добової фізичної активності під контролем ТШХ і використанням шкал Борга, Grase risk score та математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу і тиску. У другу (амбулаторну контролюючу фазу реабілітації) найбільший комплаєнс з боку пацієнтів та максимальний відсоток функціонального відновлення кардіальних і загальних

фізичних резервів організму продемонструвала спрощена програма кардіореабілітації, яка включала 3-ступеневу оцінку фізичного статусу. Виявлені тісні кореляційні зв'язки між індексом коморбідності Чарльсон та основними функціональними показниками загального фізичного стану хворих на інфаркт міокарда з коморбідною патологією, а також ступенем відновлення системної і внутрішньосерцевої гемодинаміки. Тому обов'язковим додатком до шкали розподілу коморбідних пацієнтів у кардіореабілітаційні групи повинен бути індекс коморбідності Чарльсон.

**Левицький І.М., Савицький І.В., Левицька Г.В.**  
**МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ЦИКЛУ**  
**КРЕБСА ПРИ РЕГМАТОГЕННОМУ ВІДШАРУВАННІ СІТКІВКИ**  
**Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна**

Розповсюдженість регматогенного відшарування сітківки коливається від 8,9 до 24,4 випадку на 100 000 населення. Двобічна РВС від 0,3 до 30% (в середньому 10%). Міопічна рефракція очей з РВС в 40-82% випадків, що являє важливе місце серед причин інвалідності та сліпоти, визначає медико-соціальну значущість цієї проблеми й обумовлює необхідність розробки нових ефективних методів лікування та реабілітації хворих на РВС.

**Метою нашого дослідження** стало визначення активності ферментів циклу Кребса в структурах очного яблука при регматогенному відшаруванні сітківки у експериментальних тварин.

**Матеріали та методи:** У дослідженні взяли участь 155 білих щурів лінії Вістар. Відповідно до задач роботи тварини були розподілені на 5 груп: 20 інтактних тварин; 45 тварин, у яких моделювали регматогенне відшарування сітківки; 45 щурів, які на тлі змодельованого відшарування сітківки отримували двокомпонентну терапію; 45 голів, які на тлі змодельованого відшарування сітківки отримували трикомпонентне лікування. Проводили гістохімічне дослідження активності сукцинатдегідрогенази, лактатдегідрогенази та малатдегідрогенази за методом Ллойда на кріостатних зрізах очного яблука. Активність кожного досліджуваного ферменту визначали тетразолієвим методом та оцінювали по 7-бальній напівкількісній шкалі, на основі даних цитоспектрофотометрії та візуального опису гістоензимологічних препаратів за допомогою мікроскопа «Carl Zeiss Primo Star» (Німеччина).

**Результати дослідження:** активність СДГ та МДГ значно знижена в групі з експериментальним патологічним станом без корекції. При цьому у групі щурів, які отримували двокомпонентне лікування, виявлено часткове відновлення їх активності. Проте, у групі, що отримували вищезазначене двокомпонентне лікування в поєднанні з вживанням розчину аргініну (трикомпонентне лікування), спостерігається відновлення активності ферментів майже до значень інтактних тварин. Водночас виявлено значне підвищення активності ЛДГ у тварин зі змодельованим регматогенним відшаруванням сітківки, і його зменшення на тлі корекції.

**Висновки:** Використання трикомпонентного лікування є більш доцільним, бо запропонований спосіб корекції регматогенного відшарування сітківки проявив свою ефективність при аналізі активності ферментів циклу Кребса.

**Лимар Є.А., Лимар Л.Є.**

**ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ХРЕБТА ЗА УМОВ СТРЕСОВОЇ СИТУАЦІЇ  
У ПАЦІЄНТОК З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЯЄЧНИКІВ НА ТЛІ  
ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ  
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України**

Порушення функції опорно-рухового апарата завжди було серйозною проблемою. Її актуальність зростає в сьогоденних умовах стресової ситуації. Зниження рухової активності, сидячий спосіб життя призводять до надмірного навантаження на окремі ділянки хребта, що, спричиняє його деформацію та порушення функції. Спостерігається зростання коморбідної патології, зокрема, дисгормональних захворювань жіночих статевих органів (ЖСО) в умовах хронічного стресу на тлі хронічних захворювань травної системи (ХЗТС). Метою наших досліджень було виявити порушення функції хребта у жінок репродуктивного та перименопаузального віку в умовах хронічного стресу та гіподинамії. Обстежено 40 жінок репродуктивного віку (30-47 років) та 45 жінок перименопаузального віку (48-55 років), які склали 2 групи. Контролем служили 30 гінекологічно здорових жінок репродуктивного віку, які працювали в умовах гіподинамії. Пацієнтам проведено КТ. Визначали рівень білірубіну, білка, білкових фракцій, АЛаТ, АСаТ, ГГТ, ЛФ, ФСГ, ЛГ, пролактину, естрадіолу, прогестерону, кортизолу, альцію, вітаміну D. Виявлено сколіоз у 32 (80,0 %) жінок 1 групи та у 44 (97,8 %) 2 групи; кили Шморля - у 6 (15,0 %) пацієнток 1 групи та у 8 (17,8 %) пацієнток 2 групи. Суб'єктивно відмічалось оніміння ніг, періодичний біль в кульшових суглобах, ногах у 37 (92,5 %) жінок 1 групи та 45 (100,0 %) жінок 2 групи. У 34 (85,0 %) жінок 1 групи та у 44 (97,8 %) жінок 2 групи виявлена олігоменорея. Виявлена гіпоестрогенемія та гіпопрогестеронемія у 80,0 % жінок 1 групи та у всіх жінок 2 групи. У 67,5 % жінок 1 групи та у 37,8 % 2 групи виявлено гіперпролактинемію. Гіпокальціємія та дефіцит вітаміну D виявлений у всіх пацієнток із суб'єктивними проявами. У всіх пацієнток виявлена остеопенія, у третини пацієнток 2 групи діагностований остеопороз. Продовжується обстеження пацієнток для удосконалення діагностики та лікування та профілактики вказаної патології.

**Висновки.**

1. Жінки, в стані хронічного стресу та гіподинамії страждають порушеннями функції опорно-рухового апарата.

2. Зниження рівня естрогенів сприяють виникненню гіпокальціємії та спричиняють порушення функції хребта.



3. Своєчасна діагностика коморбідної патології дасть змогу удосконалити патогенетичне лікування патології хребта.

**Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А.  
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ОЛІГОМЕНОРЕЇ НА ТЛІ  
ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ**

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України  
КНП «ТОКПЦ «Мати і дитина» ТОР м. Тернопіль**

Дисгормональні захворювання жіночих статевих органів не лише не мають тенденції до зниження, а стрімко зростають. Це захворювання часто зумовлене порушенням функції яєчників на тлі коморбідної патології. Печінка є основним органом, який відповідає за метаболізм гормонів в організмі, тому нас зацікавило дослідження жінок з олігоменореєю на тлі хронічних гепатитів (ХГ). Метою нашого дослідження було виявити особливості патогенезу олігоменореї на тлі ХГ на підставі визначення показників біохімічних, імунологічних, гормональних досліджень, розробити методи лікування олігоменореї у жінок з ХГ. Нами обстежено 76 жінок дітородного віку від 21 до 43 років, які впродовж 5-17 років страждають ХГ неінфекційного генезу. У всіх пацієнток впродовж 2-12 років відмічається олігоменорея. Всі пацієнтки розділені на 2 групи залежно від лікування (36 і 40 жінок): 1 група отримувала гормональне лікування олігоменореї без врахування ХГ, 2 група – запропоновану комплексну терапію. Всім пацієнткам проводилось визначення білірубіну, холестерину, загального білка, білкових фракцій, сечовини, креатиніну, калію, натрію в крові, АЛаТ, АСаТ, ГГТ, ЛФ, маркерів гепатитів В, С; гормональні дослідження: визначення рівня фолітропіну, лютропіну, пролактину, прогестерону, естрадіолу в 1 та 2 фази менструального циклу; УЗД статевих органів, печінки, жовчного міхура, підшлункової залози. Всі пацієнтки консультовані гепатологом, у них підтверджений діагноз ХГ. У всіх жінок при загостренні ХГ виявили гіпербілірубінемію, гіпопротеїнемію, діагностовано підвищення АЛаТ і АСаТ, ГГТ, ЛФ. Олігоменорея спостерігалась у жінок обох груп впродовж 2-12 років, причому, початок захворювання був через 3-5 років після маніфестації ХГ. Важливо відзначити, що в перші роки захворювання ХГ, а саме при загостренні ХГ у 29 (80,6 %) 1 групи та у 32 (80,0 %) жінок 2 групи спостерігались аномальні маткові кровотечі (АМК). Виявили достовірно підвищені рівні фолітропіну та лютропіну порівнянні з контролем. У 31 (86,1 %) пацієнток 1 групи і у 36 (90,0 %) жінок 2 групи визначено різке зниження рівня прогестерону до  $0,3 \pm 0,1$  пг/л в 2 фазу менструального циклу, у половини жінок обох груп відмічено зниження естрадіолу і прогестерону в 1 і 2 фази. Стандартне лікування олігоменореї КОК призводило до відновлення менструальної функції, але після терапії загострювались прояви ХГ в 2 рази частіше, ніж у пацієнток, які отримували фітопрепарат циклодинон перорально та мікронізований прогестерон у 2 фазу циклу інтравагінально впродовж 3-6

менструальних циклів на тлі гепатопротекторної терапії та спеціального лікування ХГ.

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

**Висновки.**

1. На тлі ХГ спостерігається гіпофункція яєчників, особливо знижується рівень прогестерону в 2 фазу менструального циклу.

2. Виражена гіпопрогестеронемія призводить до виникнення та прогресування олігоменореї.

3. Інтравагінальне застосування гестагенів у поєднанні з фітопрепаратами в два рази зменшує ризик загострення ХГ та рецидиву олігоменореї.

**Літовкіна З. І.**

**ДИНАМІКА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛОГО МОДИФІКОВАНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ГЕМОДІАЛІЗ**

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

Проблема лікування і профілактики гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) як предиктора розвитку кардіоваскулярних подій у хворих на діабетичну нефропатію (ДН), які отримують гемодіаліз (ГД), далека від свого задовільного вирішення. Тому, за цих умов важливим є пошук нових терапевтичних стратегій, спираючись на досягнення науки про важливу роль дефіциту магнію, запалення та ендотеліальної дисфункції в механізмах ремоделювання ЛШ.

Мета дослідження – оцінити ефективність комбінації левокарнітину та магнію гідроаспарагіату на характер структурно-функціональних змін ЛШ в динаміці комплексного лікування ГД-пацієнтів із ДН.

В основу клінічних досліджень лягли спостереження та лікування 46 хворих на ДН, які отримували ГД (чоловіки, 28; вік,  $(59,7 \pm 0,6)$  років; тривалість ГД,  $(31,9 \pm 4,5)$  місяців). Усім пацієнтам проведено повне ЕхоКГ-обстеження з визначенням товщини міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ), кінцевого діастолічного розміра (КДР) ЛШ, індекса маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) і його фракції викиду (ФВ), а також типу діастолічної дисфункції ЛШ. Залежно від способу лікування хворих поділили на дві групи: перша (основна) група ( $n=24$ ) на тлі базисного лікування (цукрознижуюча, антигіпертензивна терапія, за показаннями – корекція анемії, гіперпаратиреозу, гіперфосфатемії) отримувала комбінацію левокарнітину (1 г/д парентерально після сеансу ГД 3 рази на тиждень) і магнію гідроаспарагіату (0,5 г/д перорально), друга (порівняння) група ( $n=22$ ) знаходилась лише на стандартній терапії. Адміністрацію левокарнітину проводили безперервно протягом усього 12-місячного періоду спостереження, магнію гідроаспарагіату – двомісячними

курсами тричі на рік. Застосовували методи непараметричної статистики. Значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

Встановлено значущі відмінності за всіма ЕхоКГ-показниками ЛШ у хворих основної групи, водночас динаміка зазначених параметрів у групі порівняння була незначною (табл. 1).

Таблиця

**Структурно-функціональні показники ЛШ у ГД-хворих на ДН на тлі різних програм лікування ( $M \pm m$ )**

Група	Показник	Період дослідження			Фрідман ANOVA $\chi^2/p$
		до лікування	через 6 місяців лікування	через 12 місяців лікування	
Основна (n=24)	КДР, см	5,52±0,11	5,36±0,11 **	5,21±0,09 **#	17,41/ <0,001
Порівняння (n=22)	КДР, см	5,75±0,16	5,73±0,14	5,70±0,14 ^^	3,50/ 0,174
Основна (n=24)	МШП, см	1,24±0,02	1,21±0,03	1,18±0,02 **#	10,58/ 0,005
Порівняння (n=22)	МШП, см	1,23±0,03	1,21±0,03	1,20±0,03	3,23/ 0,199
Основна (n=24)	ЗСЛШ, см	1,19±0,02	1,14±0,02	1,11±0,03 *	10,79/ 0,005
Порівняння (n=22)	ЗСЛШ, см	1,15±0,02	1,15±0,02	1,11±0,02 #	2,49/ 0,288
Основна (n=24)	ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	183,7±9,4	169,1±7,5 *	153,5±6,0 **##	14,00/ <0,001
Порівняння (n=22)	ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	177,9±12,0	173,0±10,2	166,9±9,5 #	4,90/ 0,086
Основна (n=24)	ФВ, %	52,3±1,6	54,0±0,9 *	55,5±1,1 **#	10,83/ 0,004
Порівняння (n=22)	ФВ, %	52,3±1,3	53,1±0,9	53,9±1,1	3,52/ 0,172

1. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$  – у порівнянні з показниками до лікування;  
2. #  $p < 0,05$ , ##  $p < 0,01$  – у порівнянні з даними попереднього терміну спостереження;  
3. ^^  $p < 0,01$  – значущість відмінностей показників основної групи і групи порівняння в термін спостереження.

Через 12 місяців терапії у хворих першої групи частота рестрації несприятливих (псевдонормального та рестриктивного) типів діастолічної дисфункції ЛШ була значуще (41,7 vs. 70,8 %;  $p = 0,041$ ) меншою, ніж до лікування, чого не відбулось у другій групі.

Таким чином, (1) тривале поєднане застосування левокарнітину та магнію гідроаспарагіату у ГД-хворих на ДН забезпечує позитивний вплив на процеси ремоделювання ЛШ – зменшує товщину стінок і порожнини ЛШ, ІММЛШ, покращує систолічну і діастолічну функцію. (2) Базисне лікування знижує темпи прогресування гіпертрофії міокарда ЛШ.

Лоза Є.О.

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НАКОПИЧЕННЯ ПРОДУКТІВ  
ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ГОМОГЕНАТІ ШКІРИ ЗА  
ВИКОРИСТАННЯ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ І ШКІРНОГО КЛЕЮ У  
ЩУРІВ З МОДЕЛЬОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**

**Горбачевського МОЗ України**

Цукровий діабет (ЦД) визнаний одним з найбільш поширених неінфекційних захворювань у всьому світі, а також є однією з глобальних проблем охорони здоров'я у 21-му столітті. Він займає четверте місце серед основних причин смертності в розвинених країнах. Однією з важливих проблем у хворих на ЦД є повільне загоєння ран, що особливо важливо у хворих із операційним втручанням. Цей процес проходить певні стадії за участю різних типів клітин та продуктів їх життєдіяльності, які регулюють процес загоєння. Від якості та структури матеріалу, хімічного складу шовного матеріалу залежить реакція тканин на їх введення, а також кінцевий результат операції. Активація вільнорадикального окиснення (ВРО) є однією із таких реакцій. На всіх етапах перебігу ВРО, внаслідок взаємодії вільних радикалів та біологічних макромолекул, утворюються численні продукти, які при їх надлишку, характеризуються вираженою цитотоксичною активністю.

Метою нашої роботи було виявлення змін вільнорадикальних процесів у гомогенаті шкіри щурів при різних способах закриття операційних ран, за умов цукрового діабету.

Для виявлення активації процесів вільно радикального окиснення визначали вміст активних форм кисню (АФК), гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), дієнових кон'югатів (ДК) і трієнових кон'югатів (ТК). Для цього тварини були поділені на дві групи: I - для закриття післяопераційної рани застосовували хірургічні нитки «Вікріл5/0», II - для закриття післяопераційної рани наносили шкірний клей «Dermabond» (Ethicon, USA).

Вміст дієнових та трієнових кон'югатів в гомогенаті шкіри щурів I групи перевищував аналогічні показники тварин II групи на 3 добу в обох експериментальних групах. У I групі вміст ДК складав  $(10,77 \pm 0,23)$  ум. од./кг, ТК –  $(9,72 \pm 0,41)$  ум. од./кг, у II –  $(7,66 \pm 0,37)$  ум. од./кг і  $(7,53 \pm 0,37)$  ум. од./кг відповідно. На 7 та 28 добу спостерігали лінійне зменшення вмісту первинних продуктів ПОЛ як в I, так і в II експериментальних групах.

Аналіз всіх показників дає змогу стверджувати, що у шкірі тварин, яким нанесено клей інтенсивність процесів ВРО значно нижча, порівняно із накладенням вузлових швів.

**Люта О.О.**  
**ОКСИДАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ**  
**ГОСТРОМУ УРАЖЕННІ ЛЕГЕНЬ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Синдром гострого ураження легень (ГУЛ) виникає внаслідок пошкодження альвеоло-капілярної мембрани, характеризується некардіогенним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання, прогресуючою, стійкою до оксигенотерапії гіпоксією та є складовою поліорганної недостатності.

**Мета дослідження.** З'ясувати зміни показників пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту у серці, сироватці крові в динаміці гострого ураження легень.

Досліди проведено на 51 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200–220 г. У контролі, через 12, 24, 48 та 72 год після моделювання ГУЛ за методикою Matute-Bello G. (2008) у сироватці крові та гомогенаті серця визначали вміст ТБК-активних продуктів, активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

За умов ГУЛ активувалися процеси ПОЛ, що проявлялося зростанням вмісту реагентів до тіобарбітурової кислоти з максимумом через 24 год експерименту (на 74,7 %). У сироватці крові цей показник був високий протягом усього експерименту і через 72 год у 3,01 раза перевищує контроль, тоді як у серці знижувався і досягав рівня контролю.

Посилення процесів ліпідної пероксидації в серці після інтратрахеального введення 0,1 Н розчину хлоридної кислоти відбувалося на тлі виснаження антиоксидантного захисту: знизилася СОД з мінімумом через 12 год (на 86,8 %), каталази й АПІ – через 48 год (відповідно на 67,4 % і 74,5 %).

**Висновок.** Проведене дослідження серця в динаміці ГУЛ вказує на істотний вплив ураження легень на метаболічні порушення міокарда, які тривали в часі і проявляються активацією ПОЛ і виснаженням антиоксидантного захисту в серці.

**Мала І. С., Моїсєєнко Є. В.**  
**РОЗРОБКА ТЕХНОЛОГІЙ БІОРЕГУЛЯЦІЇ ДЛЯ ПОДОЛАННЯ**  
**НАСЛІДКІВ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ ЛЮДИНИ В**  
**ЕКСТРЕМАЛЬНИХ МОРСЬКИХ УМОВАХ**  
**Українська військово-медична академія МО України, м. Київ**  
**Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, м. Київ**

**Актуальність.** Екстремальна діяльність людини висуває високі вимоги до психологічних і фізіологічних механізмів регуляції функціональних систем організму, що може призводити до раннього виснаження адаптаційних резервів та виникнення різних захворювань. При цьому, психоемоційні переживання

виступають у якості провідного компоненту розвитку стресового стану і негативних перебудов психофізіологічних функцій. Такі розлади притаманні військовим, особливо під впливом морських та бойових умов, внаслідок чого виникають стійкі зрушення психофізіологічного статусу, які важко піддаються корекції традиційними реабілітаційними засобами. Отже, встановлення ефективності нових лікувально-діагностичних методів для подолання наслідків стресового стану є надзвичайно актуальним напрямком досліджень.

**Мета.** Визначення особливостей психофізіологічного стану сухопутних та морських військовослужбовців у пост стресовий період по особистісним характеристикам кольорової преференції та розробка біорегуляційного методу корекції зрушень психофізіологічних функцій, що виникають внаслідок психоемоційного стресу.

**Методи досліджень.** У дослідженнях брали участь 20 учасників АТО та 10 військовослужбовців плавскладу чоловічої статі (віком 26-55 років). Триразово проводилось тестування (пакет психологічних тестів та методика БЮКОЛОП), реєструвалась електроенцефалограма (ЕЕГ), частота серцевих скорочень (ЧСС), артеріальний тиск (АТ).

**Результати дослідження.** У першій серії досліджень, які виконані в умовах клініки, визначено, що особливості кольорової преференції учасників АТО залежать від ступеню депресивного стану і характеризуються позитивною динамікою емоційної складової кольорової преференції у осіб з початковими помірними проявами депресії. Однак, при виразних ознаках депресивного стану змішаність кольорових преференцій утримується тривалий час, що є показанням до застосування біорегуляційного впливу емоціестимулюючими поліхромними спектрами.

Друга серія досліджень, яка виконана за участі плавскладу, засвідчила наявність певної взаємозалежності змін показників кольорової преференції та характеристик пулу основних ритмів ЕЕГ (альфа-, бета-, тета-), особливо, при порушеннях психофізіологічного статусу внаслідок впливу перебування у морських умовах. При цьому, було встановлено, що стимуляція емоцієпозитивними кольоровими спектрами супроводжується відновленням оптимальних пропорцій потужностей основних ритмів ЕЕГ. У результаті досягався біорегуляційний ефект.

**Висновки.** З одного боку, встановлені характерні для психофізіологічного статусу військових персоніфіковані особливості кольорової преференції, спектр якої володіє емоцієфільною здатністю і залежить від ступеню посттравматичних стресових ушкоджень.

З іншого боку, показана можливість використання преферентних кольорових стимуляцій для реалізації методики неінвазивної біорегуляції при порушеннях психофізіологічного статусу людини внаслідок впливу психоемоційного стресу.

**Маланчин І.М., Лимар Л.Є., Мартинюк В.М.**  
**ПОРУШЕННЯ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ВАГІТНИХ З**  
**ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Вегетативна нервова система (ВНС) відіграє важливу роль для нормального перебігу вагітності та пологів. Сьогодні дослідження стану нейровегетативної регуляції при вагітності та вивчення її впливу на формування патологічних змін в системі мати–плацента–плід є надзвичайно актуальним.

Проведено обстеження 65 вагітних (основна група) з вегетативною дисфункцією та гіпертензивними розладами. Контрольну групу склали 30 жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Тип порушень вегетативної регуляції в обстежених пацієнток встановлювали на основі КІГ - аналізу ВСР, який демонструє стан вегетативних впливів на серце, стан балансу між симпатичним і парасимпатичним тонусом, автономним і центральним контуром управління ритмом серця. Кількісне вираження впливу стресогенних факторів і особистісного сприйняття їх вагітними жінками оцінювалися шляхом анкетування. Виникнення ознак вегетативної дисфункції частіше виникає у жінок старше 35 років, з надмірною масою тіла, обтяженою психопатологічною спадковістю, агресією та насиллям у сім'ї, вищим рівнем освіти та напруженим розумовим навантаженням у процесі трудової діяльності. Серед пацієнток основної групи у 42 (64,6 %) були встановлені порушення варіабельності серцевого ритму та вегетативного гомеостазу. У вагітних з посиленням симпатичного тонусу спостерігалися гіпертензивні та гемодинамічні судинні порушення, що призводили до розвитку дистресу та затримки росту плода, преєклампсії. Переважання симпатичного тонусу у вагітних із гіпертензивними розладами свідчить про дисбаланс у системі нейровегетативної регуляції та може бути діагностичною і прогностичною ознакою розвитку преєклампсії та дисфункції плаценти. Метод кардіоінтервалографії дає можливість раннього прогнозування акушерських та перинатальних ускладнень у вагітних з гіпертензивними розладами.

**Маланчук Л.М., Маланчук С.Л., Мартинюк В.М., Маланчин І.М.,**  
**Благуляк Т.В., Франчук М.О., Маланчук А.С., Рябокони М.О.**  
**ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ МІГРЕНІ У ЖІНОК**  
**РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМ**  
**МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

**Вступ.** Математичне прогнозування ризиків розвитку ускладнень пов'язаних з порушенням менструальної функції, їх наслідками для усього організму, має велике значення в профілактичній медицині.

**Метою** нашого дослідження було прогнозування вірогідності виникнення симптомів мігрені, пов'язаних із змінами параметрів менструального циклу (МЦ) у жінок репродуктивного віку.

**Матеріали та методи.** Робота проводилася на базі кафедри акушерства та гінекології № 1 Тернопільського національного медичного університету МОЗ України протягом 2019-2020 рр. Аналітична обробка анкетних даних здійснювалась за допомогою ROC-analysis. Probit- та logit-моделі застосовувалися при прогнозуванні бінарної величини для оцінки якісних змінних, де використання лінійного оцінювання ускладнене рядом причин.

**Результати та їх обговорення.** Шанси появи симптомів мігрені для пацієнтки, з незначними відхиленнями у втраті менструальної крові збільшуються від 0,315 до 0,373, а для пацієнтки із значними відхиленнями - збільшуються від 0,315 до 0,43. Отримані результати свідчать на користь сучасного погляду патогенезу менструального запалення: збільшення об'єму крововтрати та нерегулярність циклу призводять до неадекватного відтворення ендометрію та розвитку локального запалення в органах мішенях (зокрема мозку).

**Висновок.** Побудована модель дає можливість прогнозувати ймовірність появи симптомів мігрені окремо для конкретного пацієнта на основі його індивідуальних значень параметрів МЦ.

**Маланчук С.Л., Мартинюк В.М., Маланчук Л.М., Маланчин І.М.,  
Грабчак Т.А., Піцик І.Б., Маланчук А.С., Рябоконт М.О.  
МЕНЕДЖМЕНТ ХРОНІЧНОЇ ОВУЛЯТОРНОЇ АНОМАЛЬНОЇ  
МАТКОВОЇ КРОВОТЕЧІ, ЯК ЧИННИКА РОЗВИТКУ ЛОКАЛЬНОГО  
ЗАПАЛЕННЯ  
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України**

**Вступ.** Згідно літературних даних щороку зростає частота аномальних маткових кровотеч (АМК) у жінок репродуктивного віку не асоційованих з анатомічною патологією. Розглядається взаємозв'язок між порушеннями менструальної функції та маркерами запальної реакції в різних органах та системах.

**Мета.** Розробити алгоритм ведення жінок репродуктивного віку з хронічними АМК-О з метою профілактики локальних проявів запальної реакції.

**Матеріали і методи.** Проаналізовані анкетні дані 1015 жінок репродуктивного віку з проявами АМК-О та наявністю симптомів локальних запальних реакцій.

**Результати та їх обговорення.** За результатами дослідження було встановлено взаємозв'язок між порушенням менструальної функції у вигляді збільшення кількості менструальної крові в циклі та розвитком синдрому подразненого кишечника. Враховуючи отримані дані респондентам дослідження було запропоновано прийом комбінованих оральних контрацептивів з метою регулювання порушень менструальної функції. Серед 250 пацієнток, котрі були включенні в II етап дослідження, 78 % (195



пацієнток) отримали позитивний ефект регулювання об'єму менструальної крові вже на 2 місяці дослідження, а зменшення проявів синдрому подразненого кишечника з моменту початку лікування.

**Висновок.** Таким чином, своєчасна профілактика порушень менструальної функції сприяє запобіганню розвитку локальних симптомів запальної реакції (синдрому подразненого кишечника).

**Мартинюк В.М., Маланчук Л.М., Маланчин І.М., Маланчук С.Л.**  
**ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ СИСТЕМИ**  
**ДЕТОКСИКАЦІЇ НА РОЗВИТОК ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ**  
**РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

**Вступ.** Ендометріоз є «загадковим» гінекологічним захворюванням, що має багатофакторну етіологію та виявляється у 10-15 % жінок фертильного віку. На сьогоднішній день доведено, що в генезі цієї патології важлива роль належить генам метаболізму, які характеризуються значною варіабельністю молекулярної структури ДНК.

**Метою** нашого дослідження було визначити вплив поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 на розвиток генітального ендометріозу.

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено 102 пацієнтки репродуктивного віку із генітальним ендометріозом (ГЕ). Для проведення медико-генетичного дослідження відбиралось 3-5 мл венозної крові, яку брали із v. cubitalis в стандартних умовах вранці, натщесерце. Ампліфікацію геномних послідовностей проводили за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

**Результати та їх обговорення.** Аналізуючи отримані дані, нами було виявлено, що у 65 (63,7 %) жінок з ГЕ тіла матки відмічається делеційне носійство відразу за двома типами генів (GSTT1 та GSTM1), у 10 (9,8 %) по типу ins/del та лише у 27 (26,5 %) осіб не спостерігалось поліморфізму генів II фази системи детоксикації.

**Висновок.** Таким чином, не виникає сумніву, що неблагоприємні фактори зовнішнього середовища в поєднанні із «ослабленим» генотипом можуть бути однією із причин розвитку даного захворювання.

**Микитенко А.О.**  
**АКТИВНІСТЬ НАДФН-ОКСИДАЗИ ТА ВМІСТ ОКИСНО-**  
**МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ В ГОМОГЕНАТІ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА**  
**УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТУ**  
**Українська медична стоматологічна академія, Полтава**

Алкогольний гепатит серйозна медико-соціальна проблема в Україні та світі. Зловживання алкоголем призводить до формування алкогольної залежності (алкоголізму). Окрім психологічної залежності надмірне споживання алкоголю призводить до низки патологічних змін у різних органах

та системах. Печінка, як орган, що відповідає за знешкодження ксенобіотиків, однією з перших зазнає негативного впливу алкоголю та продуктів його метаболізму. Тривале зловживання алкоголем призводить до розвитку алкогольного гепатиту, а згодом, за різними даними в 5-15% випадків, до цирозу печінки. На даний час недостатньо висвітлена роль фагоцитів печінки в розвитку патологічних змін в органі за умов короткочасної алкоголізації.

Метою даної роботи було визначити активність НАДФН-оксидази фагоцитів та вміст окисно-модифікованих білків в гомогенаті печінки щурів на 5 день моделювання алкогольного гепатиту.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на статевозрілих щурах-самцях лінії «Вістар» вагою 180-200 г. Тварини були розподілені на 2 групи по 6 тварин. Перша група – контрольна, друга – група моделювання алкогольного гепатиту. Алкогольний гепатит моделювали за методом Степанова Ю.М. (2017). В гомогенаті печінки щурів визначали активність НАДФН-оксидази фагоцитів та вміст окисно-модифікованих білків. Статистичну значущість відмінностей між групами визначали за методом Манна-Уїтні. Різницю вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Активність НАДФН-оксидази фагоцитів печінки щурів статистично значуще знижується на 5-й день моделювання алкогольного гепатиту на 27,31% при порівнянні з контрольною групою. Вміст окисно-модифікованих білків статистично значуще зростає у 8 разів при порівнянні із контрольною групою. Окисна модифікація білків супроводжується формуванням карбонільних груп у білках під впливом вільних радикалів, найактивнішим з яких є супероксидний аніон-радикал. Фізіологічна функція НАДФН-оксидази фагоцитів – це продукція супероксидного аніон-радикалу для знешкодження бактеріальних агентів. Статистично значуще зниження активності НАДФН-оксидази фагоцитів за умов моделювання хронічного алкогольного гепатиту свідчить про незначну її участь в генеруванні активних форм кисню, а, отже, і участі в ушкодженні білків печінки. Зважаючи на те, що НАДФН-оксидаза переважно експресується у лейкоцитах, що мають фагоцитарну активність, участь фагоцитів печінки у окисній модифікації білків на 5-й день експерименту є сумнівною.

**Висновок.** Фагоцити печінки не приймають участь у окисдатовному ушкодженні білків печінки на 5-й день моделювання хронічного алкогольного гепатиту.

**Миколенко А.З., Летка Н.Г., Сопель О.М., Кучер С.В.**  
**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ**  
**ШЛУНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ НА ТЛІ ПОЄДНАННЯ Н.**  
**РУЛОРИ ІНФЕКЦІЇ ТА ЛЯМБЛІОЗУ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Більшість вчених вважає *H.pylori* причиною хронічних гастритів, гастродуоденітів, ерозій, виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. Діти є

ідеальним об'єктом для вивчення взаємодії між *H.pylori*, *Giardia intestinalis* і слизовою оболонкою (СО) верхніх відділів шлунково-кишкового тракту тому, що в педіатричній практиці рідше зустрічаються вторинні гастродуоденіти, викликані ліками, тютюном або алкоголем.

Метою роботи було вивчення особливостей стану СО шлунка у дітей хворих на хронічний гастрит, залежно від поєднання інфікування *H. pylori* та інвазії *Giardia intestinalis*.

Нами обстежено 22 дитини з хронічним гастритом віком від 7 до 17 років, у котрих проведено біопсію СО шлунка та проаналізовано морфологічні особливості її стану та морфометричні показники залежно від інфікування *H. Pylori* та інвазії лямбліями.

Гістологічні дослідження СО шлунка при хронічному гастриті у дітей виявили, що моноінвазія *Giardia intestinalis* перебігала найбільш сприятливо і супроводжувалася менш вираженими патоморфологічними змінами. Тоді як поєднання інвазії *Giardia intestinalis* та *H. pylori* - інфекції, призводило до найбільш виражених патогістологічних особливостей, що характеризувалися дистрофічними і некротичними змінами епітелію, порушенням регенерації з розвитком кишкової метаплазії та розладами кровообігу. Це підтверджувалося максимальним зниженням ядерно-цитоплазматичного індексу ( $0,0584 \pm 0,0047$ ), підвищенням клітинної щільності інфільтрату на 9,84 %, а також зменшенням відносного об'єму капілярів та капілярно-епітеліоцитарного відношення порівняно з моноінвазією *Giardia intestinalis*.

**Мізевич Ю.В., Савицький І.В.**

## **СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ**

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

Перше місце по розповсюдженості серед запальних захворювань статевої системи чоловіків займають хронічні простатити. Ця патологія характеризуються клінічними та лабораторними симптомами запалення передміхурової залози. Від 8 до 35% чоловіків у віці 20-40 років страждають на ХП. На сьогоднішній день ключова роль у патогенезі даного захворювання відводиться порушенню гемодинаміки та мікроциркуляції передміхурової залози. Ряд досліджень підтверджують вагомість венозної гіперемії у розвитку запалення простати.

**Метою нашого дослідження** є вивчення функціонального стану ендотелію судин на тлі змодельованого хронічного простатиту та при корекції даної патології.

**Матеріали та методи дослідження.** В експерименті були використані білі щурі самці лінії Wistar, які були розподілені на 3 групи: 1-а група – 20 інтактних тварин; 2-а група – 56 тварин з експериментальним хронічним простатитом; 3-а група – 56 тварин, які на тлі змодельованої патології

отримували комплексну терапію, яка складалася з 7% розчин L-аргініну, лікопіну та фенольних з'єднань, зокрема флавоноїдів.

Хронічний простатит відтворювали одноразовим введенням 0,5 % розчину скипидару з 5 % розчином димексиду із подальшим відтворенням гіпокінетичного стресу протягом 10 днів (16 годин на добу). Щурів виводили з експерименту на 1-у добу після закінчення моделювання хронічного простатиту (на 12-у добу дослідження), 7-у добу (на 18-у добу від початку всього дослідження), 14-у (на 25-у добу від початку дослідження) та 21-у добу розвитку експериментального хронічного простатиту (на 32 -у добу від початку моделювання). Проводили забір крові для біохімічного дослідження вмісту наступних показників: S-NO, ендотеліну-1 та фактора Віллебранда.

**Результати дослідження.** Про розвиток ендотеліальної дисфункції судин при змодельованому хронічному простатиті свідчать виявлені суттєві відмінності рівнів S-NO, ендотеліну-1 та фактора Віллебранда між експериментальними групами та групою інтактних тварин. Також на першу добу виявлена відсутність відмінностей між 2-ю та 3-ю групами, що свідчить про придатність застосованої експериментальної моделі для дослідження розвитку функцій ендотелію при хронічному простатиті. На сьому добу під час корекції експериментального простатиту спостерігалася позитивна тенденція усіх піддослідних показників, але найбільш виражений ефект проявлявся при аналізі вазодилатаційного потенціалу судин. На 14-у добу спостерігається виражена нормалізація усіх досліджуваних біохімічних показників під дією коригуючої терапії. На 21-у добу спостерігається максимально наближена до значень інтактних тварин нормалізація вмісту в крові S-нітрозотіолів, ендотеліну-1 та фактора Віллебранда, що свідчить про відновлення фізіологічного функціонування ендотелію на тлі запропонованої нами корекції, а також про повернення співвідношення вазодилатаційно-вазоконстрикторного потенціалу, необхідного для нормального функціонування передміхурової залози.

**Висновки:** Доведено, що запропонований метод корекції хронічного простатиту за допомогою комплексного використання L-аргініну, лікопіну та флавоноїдів призвів до суттєвого покращення функції ендотелію передміхурової залози.

**Монастирська Н.Я., Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.**

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНОЇ ЧАСТИНИ  
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ  
ПРОТОКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПАРЕНХИМИ ПЕЧІНКИ**

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**

**Горбачевського МОЗ України**

Метою роботи було морфометричне дослідження особливостей ремоделювання венозної ланки гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) спільної жовчної протоки (СЖП) при резекціях різних об'ємів печінки.

Досліджено ГМЦР СЖП 3-х груп 45 щурів. 1 – 15 інтактних тварин, 2 – 15 щурів після видалення 31,5 % паренхіми печінки, 3 – 15 тварин після резекції 58,1 % об'єму органа. Евтаназія тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку досліду. ГМЦР СЖП досліджували за допомогою введення туш-желатинові суміші через черевну аорту. З СЖП виготовляли мікропрепарати, на яких морфометрично визначали діаметри закапілярних венул, венул, щільність мікросудин (ЩС), які обробляли статистично. Встановлено, що резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до портальної гіпертензії та структурної перебудови венозних судин ГМЦР СЖП, яка характеризувалася розширенням закапілярних венул – на 34,6 %, венул – на 28,8 %, зниженням ЩС на 22,3 %. Світлооптично венозні судини ГМЦР розширені з нерівномірним просвітом, повнокровні, звивисті, з домінуванням варикозних розширень, саккуляцій, із стазами, тромбозами, осередками з діapedезними крововиливами. Венозна гіперемія призводила до гіпоксії, яка ускладнювалася дистрофією, некробіозом клітин та тканин, інфільтрацією та склерозуванням. Отже, резекція 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого розширення закапілярних венул та венул, венозної гіперемії, гіпоксії, дистрофії та некробіозу клітин і тканин, інфільтративних та склеротичних процесів у досліджуваному органі.

**Мусієнко В.А., Вівсяна І.П., Марущак М.І.**

**ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ЯК ПОТЕНЦІЙНІ МАРКЕРИ  
МАКРОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА  
КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА  
СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ**

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

Поширеність гіпотиреозу в Європі коливається від 0,1% до 12,5%, при цьому субклінічний гіпотиреоз (СГ) становить значну частку розладів щитоподібної залози, які спостерігаються у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2). СГ викликає знижене всмоктування глюкози з шлунково-кишкового тракту, що супроводжується тривалим периферичним накопиченням глюкози, глюконеогенезом, зменшеним виведенням глюкози з печінки та зменшенням утилізації глюкози, гіперліпідемією, впливає на секрецію інсуліну, погіршує мікро- та макроваскулярну функцію, а отже, збільшує серцево-судинний ризик у хворих на ЦД.

Тому метою нашого дослідження було оцінити зміни ліпідограми у хворих на коморбідний перебіг ЦД2 та СГ у залежності від наявності макроваскулярних ускладнень.

Дослідження було проведене за участі 400 пацієнтів із ЦД2, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні протягом 2019 р.: 370 пацієнтів із ЦД2 та 30 пацієнтів

із коморбідністю ЦД2 та СГ. Відповідно до рекомендацій, усі пацієнти належали до групи дуже високого кардіоваскулярного ризику. Концентрацію ліпідів та ліпопротеїнів у сироватці крові вимірювали за стандартними методиками в клінічній лабораторії Тернопільської університетської лікарні.

Дослідження ліпідного профілю свідчить про вірогідне зростання показників (загальний холестерол ( $p < 0,001$ ), триацилгліцероли ( $p = 0,007$ ), холестерол ЛПНЩ ( $p = 0,003$ ), холестерол, не зв'язаний з ЛПВЩ (не-ЛПВЩ) ( $p < 0,001$ ), залишковий холестерол ( $p = 0,007$ )), які асоціюються з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань у пацієнтів з коморбідним перебігом ЦД2 та СГ, стосовно хворих на ЦД2. При цьому рівень холестеролу ЛПВЩ, який вказує на низький ризик серцево-судинних захворювань, вірогідно знижений.

У переважної більшості пацієнтів з коморбідністю ЦД2+СГ (76,7 %) виявлено макроваскулярні ускладнення, зокрема, транзиторна ішемічна атака/інсульт (23,3 %), стенокардія (16,7 %), захворювання периферичних артерій (10,0 %) та інші. При характеристиці ліпідного профілю в дослідних групах із врахуванням макроангіопатій встановлено, що у пацієнтів з ЦД2 та з ЦД2+СГ присутність макроангіопатій посилювала дисбаланс показників ліпідної панелі, які сприяли розвитку атеросклерозу. Оцінюючи вплив СГ на показники ліпідного профілю виявлено, що при відсутності макроангіопатій у групі ЦД2+СГ вірогідно вища концентрація триацилгліцеролів та залишкового холестеролу, тоді як наявність макроангіопатій супроводжувалась вірогідно вищими показниками загального холестеролу, холестеролу ЛПНЩ та холестеролу не-ЛПВЩ, стосовно даних групи з ЦД2.

Висновок. У нашому дослідженні всі показники ліпідного профілю були вірогідно вищі у пацієнтів з коморбідним перебігом ЦД2 та СГ, стосовно хворих лише із ЦД2. При цьому СГ на фоні ЦД2 підвищує ризик гіпертриацилгліцеролемії у 2,9 раза та зниження рівня холестеролу ЛПВЩ у 4,1 раза. Показники ліпідного профілю (загальний холестерол, холестерол ЛПНЩ та холестерол не-ЛПВЩ) можна розглядати як потенційні маркери у прогнозуванні макроангіопатій у пацієнтів з коморбідною патологією ЦД2 та СГ.

**Настенко А.О., Пурнинь О.Е., Федулова С.А., Веселовський М.С.  
ЕФЕКТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА  
СИНАПТИЧНІ ВІДПОВІДІ ОСНОВНИХ НЕЙРОНІВ ВЕРХНЬОГО  
ШИЙНОГО ГАНГЛІА, ЩО ВИКЛИКАНІ ОРТОДРОМНИМ ТА  
АНТИДРОМНИМ ЕЛЕКТРИЧНИМ ПОДРАЗНЕННЯМ.**

**Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України. Київ.**

**aurum197@bigmir.net**

Верхній шийний ганглії (ВШГ) є частиною симпатичної нервової системи. Він отримує сигнали від циліоспінального центру спинного мозку та іннервує численні судини, залози, каротидну систему голови, зіницю ока, вестибулярній

апарат та ін., забезпечуючи автономні симпатичні реакції. Відомо, що цукровий діабет викликає ускладнення, які пов'язані з ураженням автономної нервової системи. Тому метою даної роботи було дослідити синаптичні відповіді нейронів ВШГ за умов експериментального стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету (ЕСД).

Досліди проводились на самцях щурів лінії Вістар віком 2 місяці. ЕСД викликали шляхом одноразової ін'єкції стрептозотоцина у концентрації 65 мг/кг у черевну порожнину. Рівень цукру в крові у щурів через 30 днів після ін'єкції перевищував 30 мМ. Електричними стимулами подразнювали шийний симпатичний нерв (ШСН), внутрішній сонний нерв (ВСН) та зовнішній сонний нерв (ЗСН), реєструючи у відповідь збуджувальні постсинаптичні потенціали (ЗПСП) нейронів ВШГ, використовуючи метод мікроелектродних відведень.

Були проаналізовані амплітуди ЗПСП нейронів ВШГ в контрольній групі щурів (n=20), та у щурів з ЕСД (n=16). Виявлено, що в обох групах в складі ВСН та ЗСН присутні не лише постгангліонарні нервові волокна, що являються аксонами основних нейронів ВШГ, а й нервові волокна, що утворюють синаптичні контакти на нейронах ганглія. Амплітуди ЗПСП суттєво не відрізнялися як при стимуляції ШСН, так і при стимуляції ВСН та ЗСН, що може вказувати на подібність синаптичних контактів утворюваних нервовими волокнами в складі як прегангліонарних так і постгангліонарних нервів. Також не було виявлено статистично значущих відмінностей між амплітудами ЗПСП при подразненні зазначених нервів в контрольній групі, та за умов ЕСД. Можна припустити, що механізми синаптичної нейропередачі у ВШГ в результаті метаболічних зміни в організмі щура за умов ЕСД не зазнають суттєвих порушень, принаймні через 30 днів після ін'єкції стрептозотоцина.

**Никифорук А.Я., Фіра Л.С., Лихацький П.Г.**  
**АКТИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЖОВЧЕВИДІЛЕННЯ В ЩУРІВ ЗА УМОВ**  
**ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ТА ВПЛИВ НА НИХ ГУСТОГО**  
**ЕКСТРАКТУ ЗІ ШПИНАТУ ГОРОДНЬОГО ЛИСТЯ**  
**ДВНЗ «Ужгородський національний університет»**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Більшість уражень гепатобіліарної системи, незалежно від чинників, призводять до значних змін секреції жовчі, які поглиблюються за рахунок пошкодження дрібних жовчних ходів. Розлади жовчевидільної функції печінки супроводжуються деструктивними змінами клітинних мембран гепатоцитів, тому сучасні терапевтичні схеми передбачають пошук нових засобів з гепатопротекторними та гепаторегенераційними властивостями.

Нашу увагу привернув шпинат городній, який містить білки, жири, вітаміни А, групи В, С, К, Р, D, Е, Н, мінеральні солі, органічні сполуки

феруму, калію, кальцію, фосфору, магнію, натрію, багато йоду, сапоніни, флавоноїди, органічні кислоти, вуглеводи.

Мета роботи - дослідити вплив густого екстракту зі шпинату городнього листя на активність процесів жовчевиділення у щурів з тетрахлорметановим гепатитом та порівняти його ефективність із рослинним препаратом жовчегінної дії фламіном.

Для дослідження ми обрали модель ураження печінки тварин тетрахлорметаном, який вводили у вигляді 50% олійного розчину в дозі 1,0 мл/кг маси тіла тварин. Об'єктом дослідження був густий екстракт зі шпинату городнього листя в дозі 150 мг/кг маси тіла. Препаратом порівняння було обрано еталонний жовчегінний засіб рослинного походження фламін, який щури отримували у дозі 250 мг/кг маси тіла.

Дослідні тварини були розділені на чотири групи: 1-а – інтактний контроль; 2-а – щури, уражені тетрахлорметаном; 3-я – уражені тетрахлорметаном щури після застосування ГЕШЛ; 4-а – уражені тетрахлорметаном щури після застосування фламіну.

Секреторну функцію печінки оцінювали за швидкістю секреції жовчі за годину спостереження (мг/хв/100) та за загальною кількістю жовчі за весь час досліду (мл/100) – на 4, 7 та 10 доби дослідження. При проведенні експерименту дотримувались усіх правил Конвенції із захисту хребетних тварин.

Встановлено, що після ураження щурів тетрахлорметаном прогресуюче знижується швидкість секреції жовчі, яка на 10 добу дослідження в 1,5 раза менша за рівень контрольних тварин ( $p \leq 0,05$ ). У цей же термін спостерігалось максимальне зменшення об'єму жовчі (в 1,85 раза проти норми).

Ефективність застосування ГЕШЛ проявилась на 7 добу експерименту, коли швидкість секреції жовчі та її об'єм вірогідно збільшувались. На 10 добу дослідження зафіксовано ще більше підвищення даних показників.

Щодо швидкості секреції жовчі після застосування фламіну, то даний лікарський препарат ефективним був у всі терміни дослідження, починаючи з 4 доби розвитку токсичного гепатиту. Слід зауважити, що об'єм жовчі під впливом фламіну вірогідно ( $p \leq 0,05$ ) збільшувався, починаючи з 7 доби дослідження.

Таким чином, проведені дослідження дозволили виявити позитивний вплив ГЕШЛ та препарату порівняння фламіну на процеси жовчевиділення у тварин, уражених тетрахлорметаном. Доведено, що дослідний екстракт за ефективністю впливу на жовчевидільну функцію печінки мало відрізняється від еталонного лікарського препарату фламін, що дозволяє рекомендувати подальше вивчення екстракту для використання при токсичних ураженнях печінки як гепатопротекторного засобу, одним із механізмів реалізації яких є відновлення жовчевидільної функції печінки.



**Ніколаєва О.В., Павлова О.О., Ковальцова М.В., Сіренко В.А.**  
**ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА СТАН ОКСИДАНТНО-  
АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ  
ТА СИРОВАТЦІ КРОВІ ВАГІТНИХ ЩУРІВ**  
**Харківський національний медичний університет, м. Харків**

Патологія підшлункової залози (ПЗ) є важливою соціальною та економічною проблемою сучасної медицини. Серед чинників її ураження суттєве значення мають різноманітні екзогенні фактори, які при дії на організм обумовлюють розвиток як гострого, так і хронічного стресу. Дуже небезпечним є вплив стресорних чинників на вагітних жінок щодо розвитку в них у подальшому житті патологічних змін у різних органах, зокрема у ПЗ. Метою нашого експериментального дослідження було з'ясування стану оксидантно-антиоксидантного гомеостазу (ОАГ) у сироватці крові та ПЗ як однієї із можливих ланок патогенезу її ушкодження у самок-щурів, які протягом вагітності зазнали дії хронічного стресу. Стан ОАГ у тканині ПЗ та сироватці крові досліджувався у 16 білих самок-щурів популяції WAG/G Sto основної групи та 17 тварин групи контролю. Активність ПОЛ визначали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА), активність АОС – за активністю супероксиддисмутази (СОД) на біохімічному аналізаторі Stat Fax 303 Plus і каталази (КАТ) на спектрофотометрі СФ- 46.

Дослідження ОАГ у щурів-самок, які протягом вагітності зазнали хронічного стресу, у ПЗ виявило збільшення активності ПОЛ, про що свідчить підвищення вмісту ДК і МДА на 76,3% і 25,3% ( $p < 0,01$ ) відповідно. Збільшення значення показника їх співвідношення (ДК/МДА) на 43,4% ( $p < 0,01$ ) відбиває непропорційність їх зміни з переважанням накопичення первинних продуктів ПОЛ (ДК). Активність АОС у ПЗ має тенденцію до підвищення з пропорційним збільшенням рівня СОД і КАТ (на 7,8% ( $p > 0,05$ ) і 6,3% ( $p < 0,05$ ) відповідно), проте ступінь відхилення означених показників від нормативу незначний. Оскільки підвищення активності АОС є захисним механізмом, що компенсує активацію процесів ПОЛ, важливим є визначення критерію ступеня цієї компенсації. За такий критерій ми обрали індекс активації прооксидантно-антиоксидантної системи ( $IA_{ПАС}$ ), який розраховували за співвідношенням загальної активності ПОЛ (ДК×МДА) і АОС (СОД×КАТ). У самок основної групи  $IA_{ПАС}$  підвищений (на 87,8%  $p < 0,01$ ) за рахунок збільшення в 2,2 рази загальної активності ПОЛ (ДК×МДА) при значно меншому підвищенні (на 14,7%,  $p < 0,01$ ) загальної активності АОС (СОД×КАТ). Означене співвідношення показників ОАГ свідчить про наявність у щурів його порушення, яке доцільно розцінювати як *підвищену некомпенсовану активність ПОЛ*.

У сироватці крові самок, що протягом вагітності зазнали хронічного стресу, значення показників ПОС і АОС не мають суттєвих відмін від таких у щурів групи контролю (за виключенням помірною зменшення СОД – на 8,0%,  $p < 0,05$ ), але достовірно нижчі за їх рівень у ПЗ. Інтегративний показник стану

ОАГ ІА<sub>ПАС</sub> на рівні середньостатистичного нормативу. Тобто у сироватці крові самок, на відміну від тканини ПЗ, відзначається *нормальний ОАГ*.

Таким чином у вагітних самок хронічний стрес спричиняє порушення ОАГ у тканині ПЗ, що полягають у вираженій активації ПОЛ без адекватного включення компенсаторних механізмів АОС. Такі зміни відбивають розвиток у тварин оксидативного стресу, який може бути однією з ключових ланок ураження ПЗ. У сироватці крові тварин порушень ОАГ не спостерігається. Це свідчить про те, що зміни ОАГ у сироватці крові і тканині ПЗ не ідентичні, що маніфестує органоспецифічність змін ОАГ і відносно інформативність показників сироватки крові для визначення його стану у тканині ПЗ.

**Ординський Ю.М., Денефіль О.В.**

## **РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН З РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ПРИ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОМУ СТРЕСІ**

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

Дослідження включали три експериментальні серії: I серія – контрольна група високо- і низькостійких до гострої гіпоксичної гіпоксії (ВГ, НГ) самців і самиць щурів, II серія – ВГ і НГ самці і самиці щури, які зазнали чотириразового одногодинного іммобілізаційного стресу з інтервалами між іммобілізаціями 24 години (стрес 1), III серія – ВГ і НГ самці і самиці щури, які зазнали чотириразового одногодинного іммобілізаційного стресу з інтервалами між іммобілізаціями 72 години (стрес 2). У II і III серія дослідження проводили через 24 години після останньої іммобілізації.

Виявлено, що висока вроджена стійкість до гострої гіпоксичної гіпоксії пов'язана з більшою потужністю ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантної системи, меншим накопиченням ТБК-активних продуктів, підвищеним вмістом протизапальних цитокінів та меншим виділенням медіатора симпатичної нервової системи.

В інтактних самців, порівняно з самицями, був вищий вихідний рівень шиффових основ, окисномодифікованих протеїнів при більшій потужності антиоксидантної системи, більша продукція прозапальних цитокінів, домінуюча адренергічна регуляція серця гуморальними каналами.

Відмічено толерантну стратегію адаптації до стресу при стресі 1 в усіх самців. У всіх самиць відмічено розвиток резистентної стратегії адаптації до стресу 1. Толерантну стратегію адаптації до стресу при стресі 2 виявлено в усіх самців та ВГ самиць. У НГ самиць відмічено розвиток резистентної стратегії адаптації до стресу 2.

**Висновок.** Індивідуальна реактивність визначає провідні механізми адаптації у щурів до іммобілізаційного стресу.

**Павлега Г.Є.<sup>1</sup>, Котюжинська С.Г.<sup>2</sup>, Гончарова Л.В.<sup>2</sup>**  
**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ДЕСКВАМОВАНИХ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ**  
**У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

<sup>1</sup>Український НДІ медицини транспорту, м. Одеса, Україна

<sup>2</sup>Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

На сьогодні достоійменно відомо, що дисфункція ендотелію має важливе значення в розвитку тромбозу, неоангіогенезу і ремоделювання судин, будучи ключовим моментом розвитку серцево-судинної патології (ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, первинної артеріальної гіпертензії, нестабільної стенокардії, інсульту). Роль виявлення маркерів доклінічній або ранніх клінічних стадій розвитку кардіоваскулярної патології є тим кроком, без якого не можна сподіватися на істотний прогрес у вирішенні сучасних кардіологічних проблем. Розробка діагностики судинних ускладнень, пов'язаних з дисфункцією ендотелію є актуальним завданням сучасної медицини.

Результати досить великої кількості досліджень показали, що рівень десквамованих ендотеліоцитів в периферичній крові є відображенням системного ураження ендотелію, і дозволяють розглядати десквамовані ендотеліальні клітин (ДЕК) як специфічні маркери ушкодження внутрішньої вистилки судин при різних патологічних станах.

Метою дослідження був аналіз змісту ДЕК, маркера стану судинної стінки, в плазмі крові у хворих з кардіоваскулярною патологією.

Дослідження провели у 78 пацієнтів з клінічним діагнозом ішемічна хвороба серця (ІХС) у віці від 49 до 62 років, які перебували на амбулаторному лікуванні в амбулаторії сімейної медицини КНП «ЦПМСД №3» ОМР м. Одеси. Підрахунок ДЕК (кл/мл) проводили за методом J. Hladovec (1978) в модифікації Петрищев М.М. і співав. (2001).

В результаті досліджень встановлено, що одночасно з достовірною зміною кількості ДЕК в крові в 1,5 рази щодо контрольних даних змінювалося і співвідношення різних їх видів на стадіях деградації. Так, значне підвищення рівня ДЕК в другій (вираженій) стадії спостерігали у всіх групах дослідження (в 6,7 і 8,8 разів, відповідно) на фоні помірного зростання кількості ДЕК щодо початкової та кінцевої стадій. При цьому слід зазначити, що в групах хворих на ІХС, як у чоловіків, так і у жінок зміни істотно не відрізнялися між собою.

Виявлені нами зміни співвідношення клітин на етапах деградації у пацієнтів є важливими критеріями морфофункціонального стану ендотеліальної системи і дозволяють використовувати дані для ранньої діагностики ендотеліальної дисфункції у хворих з кардіоваскулярною патологією.

**Павлов С.Б., Бабенко Н.М., Кумечко М.В., Семко Н.Г.  
РОЛЬ ГРАНУЛОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОГО  
КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРА В МЕХАНІЗМАХ  
РЕГУЛЮВАННЯ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ХРОНІЧНИХ РАН  
ПРИ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЙНІЙ ТЕРАПІЇ  
Харківська медична академія післядипломної освіти**

Лікування хронічних ран являє актуальну задачу в світовій медицині. Фотобіомодуляційна терапія – один із сучасних методів лікування багатьох захворювань, в тому числі і хронічних ран.

Мета роботи: вивчення ролі гранулоцитарно-макрофагального колонієстимулюючого фактора (GM-CSF) в запальній фазі загоєння ран при застосуванні фотобіомодуляційної терапії.

Дослідження проводилися в двох групах щурів лінії Вістар (по 6 тварин), яким були відтворені трофічні рани. Рани тварин експериментальної групи піддавалися впливу лазерним випромінюванням через 24 і 48 годин після операції за допомогою приладу «Ліка-терапевт М» з наступними параметрами: довжина хвилі 660 нм, безперервне випромінювання, потужність 50 мВт, щільність енергії 1 Дж/см<sup>2</sup>. Рани тварин контрольної групи опромінювали фіктивно. Тварин виводили з експерименту на 3 день після моделювання ран. У сироватці крові методом імуноферментного аналізу визначали рівні GM-CSF, використовуючи набір eBioscience (USA).

Рівні GM-CSF були нижче у тварин експериментальної групи ( $1,507 \pm 0,283$  пг/мл) у порівнянні з контрольною ( $2,237 \pm 0,645$  пг/мл). З огляду на прозапальну роль GM-CSF, можна говорити про протизапальний вплив фотобіомодуляційної терапії на загоєння ран на стадії запалення, що було підтверджено гістологічним аналізом.

Таким чином, вплив фотобіомодуляційної терапії призводить до зменшення рівнів GM-CSF на стадії запалення хронічних ран, Це може говорити про важливу роль досліджуваного цитокіну в процесах репарації хронічних ран на ранніх стадіях загоєння.

**Павлов С.Б., Літвінова О.Б., Михайлусов Р.М., Негодуйко В.В.\*  
ВМІСТ ФАКТОРІВ РОСТУ В ПРОЦЕСІ ЗАГОЄННЯ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ УШКОДЖЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН,  
УСКЛАДНЕНИХ СТОРОННІМИ ТІЛАМИ У ВИГЛЯДІ ФРАГМЕНТІВ  
ФОРМЕНОГО ОДЯГУ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ  
Харківська медична академія післядипломної освіти,  
\*Військово-медичний клінічний центр Північного регіону МО України,  
Харків**

Загоєння бойових травм може ускладнюватись наявністю в рановому каналі сторонніх тіл (СТ) у вигляді фрагментів форменого одягу військовослужбовців. Оскільки такі об'єкти часто не можуть бути легко

виявлені та видалені, залишається актуальною проблема вивчення механізмів загоювання ран із текстильними СТ.

Метою роботи було вивчення рівнів основного фактору росту фібробластів (bFGF) і фактору росту ендотелію судин (VEGF) в процесі регенерації ушкоджень м'яких тканин, ускладнених текстильними СТ. Для цього 60 щурів було розподілено на 4 групи: інтактну (ІГ), контрольну (КГ), 2 експериментальні (ЕГ1, ЕГ2). Тваринам проводили розріз м'яких тканин стегна. В КГ рани зашивали без імплантації СТ. В якості СТ для ЕГ1 використовували формузі складом із 100% бавовни, для ЕГ2 – формузі складом з бавовни 65% і поліестеру 35%. Вмісту сироватці крові факторів росту визначали за допомогою наборів bFGF (Elabscience), VEGF (Вектор-Бест) на 15, 30, 60 добу.

Вміст bFGF і VEGF у крові тварин КГ був максимальним на 15 добу і склав  $1844 \pm 52,4$  пг/мл і  $9,33 \pm 0,25$  пг/мл відповідно ( $< 2,2$  і  $1,6$  разів,  $p < 0,001$  у порівнянні з ІГ). В ЕГ1 і в ЕГ2 рівень bFGF був найвищим на 60 добу:  $1375 \pm 20,1$  пг/мл і  $2129 \pm 54,7$  пг/мл відповідно ( $< 1,7$  і  $2,6$  разів,  $p < 0,001$  у порівнянні з ІГ). Вміст VEGF в ЕГ1 і ЕГ2 на усіх строках був децю вищим, ніж у ІГ.

Визначення вмісту у крові bFGF і VEGF у перспективі може бути прогностичним показником загоєння бойової травми.

**Пелих В.Є, Бондаренко Ю.І., Свередюк Ю.А.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ**  
**РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ**  
**ВИКЛИКАНОЇ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ ТА ЗАСТОСУВАННІ L-**  
**КАРНІТИНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДАНОГО СТАНУ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Глюкокортикоїди (ГК) широко використовуються у лікуванні хронічних запальних захворювань, проте їх тривале застосування супроводжується високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень. Як відомо, ГК-рецептор знаходиться в серці, тому ГК мають прямий вплив на кардіоміоцити. Одним з таких ускладнень є розвиток метаболічної кардіоміопатії, а пошук засобів кардіопротекції передбачає вплив на певні ланки патогенезу, а також фізіологічні механізми, що забезпечують природну протекцію. Холінергічна ланка регуляції діяльності серця автономною нервовою системою має можливість захистити кардіоміоцити, а пошук речовин, що модулюють активність даної ланки зумовлює актуальність даного дослідження.

**Мета роботи** – нашою метою було оцінити інтенсивність брадикардії при введенні в яремну вену ацетилхоліну та електричному подразненні периферичного відрізка блукаючого нерва електричним струмом за умов пошкодження серця дексаметазоном у тварин обох статей, а також корекція даного стану L-карнітином.

**Матеріал і методи.** Експерименти були виконані на статевозрілих білих безпородних щурах різної статі, що були поділені на 4 групи. Інтенсивність брадикардії вивчали з допомогою електрокардіографії на комп'ютерному комплексі «КардіоЛаб СЕ» та електричного стимулятора «ЭСЛ-2».

**Результати.** Інтенсивність брадикардії була знижена у самок, що отримували L-карнітин у 2,8 раза, самців – на 29 %. При застосуванні дексаметазону цей показник знизився на 35 % у самців і 22 % у самок. Вплив даних препаратів у комбінації показав менш інтенсивну реакцію серця, даний показник показав 33 % у самок, та в 2,1 рази у самців. Інтенсивність брадикардії на подразнення блукаючого нерва у самок, що отримували дексаметазон не відрізнялась від такого показника у групі, якій застосовували дексаметазон та L-карнітин. У самців таке ж порівняння досліджуваного показника свідчило про меншу реакцію серця при комбінації лікарських засобів на 27 % порівняно з групою тварин, що отримували лише дексаметазон.

У тварини різної статі по-різному змінювалась інтенсивність реакції серця на подразнення блукаючого нерва в залежності від дії досліджуваних лікарських засобів. У самців інтактної групи інтенсивність брадикардії вища в 1,6 раза порівняно із самками. При вживанні L-карнітину, досліджуваний показник був вищим у самців в 3,3 раза чим у самок. Застосування комбінації дексаметазону та L-карнітину спричинило до інтенсивнішої реакції у самців порівняно із самками на 15 %, а дексаметазону на 35%.

**Висновки.** Дексаметазон (дозою 350 мкг/кг маси тварини per os) на щурів різної статі впливає приблизно однаково на холінореактивність синусового вузла серця – зменшуючи чутливість холінорецепторів. При впливі L-карнітину (в дозі 200 мг/кг маси тварини per os) та дексаметазону холінореактивність синусового вузла змінюється по різному у тварин різної статі, у самок чутливість різко знижується при компенсаторному зростанні інтенсивності вивільнення нейромедіатора у пресинаптичну щілину. У самців залишається низькою при помірному зменшенні інтенсивності вивільнення ацетилхоліну.

**Петрик Н. Д., Шевченко О. М.,  
ПРОТИЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ  
СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ,  
ВИКЛИКАНОМУ L-КАРРАГІНАНОМ У ЩУРІВ. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ  
ОБҐРУНТУВАННЯ. ПРОТИЗАПАЛЬНІ ЦИТОКІНИ.  
Харківський державний медичний університет. Кафедра патологічної  
фізіології імені Д.О. Альперна.**

Багато поширених хвороб сучасності викликані або підтримуються хронічним запаленням. До таких станів належать цукровий діабет 2 типу, атеросклероз, нейродегенеративні захворювання, хронічні запальні захворювання сполучної тканини - анкілозуючий спондиліт, ревматоїдний артрит, аутоімунний міозит тощо. Тому пошук цілеспрямованого та патогенетичного лікування цих захворювань надзвичайно актуальний.

Одним з важливих, але мало вивчених факторів, що впливають на процеси регуляції хронічного запалення, є регуляторна активність мезенхімальних стовбурових клітин.

Мезенхімальні стовбурові клітини людини - унікальні прогеніторні клітини, які можуть бути виявлені в більшості васкуляризованих тканин організму. Відомо, що ці клітини мають потенціал диференціювання. Для них характерна імуномодулююча і трофічна активність

Зустрінуто спочатку з великим скептицизмом, імуномодулююча здатність мезенхімальних стовбурових клітин потім була доведена та добре відтворена в експериментах. Це відкрило можливість для використання мезенхімальних стовбурових клітин не тільки з метою заміщення-регенерації тканин, але і для лікування імуноопосередкованих і запальних хвороб. Виявилось, що використання мезенхімальних стовбурових клітин при запальних хворобах дало найбільш показовий ефект.

Не дивлячись на те, що є велика кількість праць, присвячених регенеративним якостям мезенхімальних стовбурових, однак вкрай мало досліджень, присвячених саме патогенетичному впливу мезенхімальних стовбурових клітин на процеси хронічного запалення.

У зв'язку з цим, дослідження впливу мезенхімальних стовбурових клітин в профілактиці хронізації запалення в експерименті є актуальним напрямком сучасної патофізіології.

Наше дослідження мало на меті дослідити сироваткові рівні фактора некрозу пухлини альфа, інтерлейкіну 6 та С-реактивного протеїну високочутливого при карагенановому міозиті у щурів, оскільки є все більше доказів важливості цих маркерів у перебігу та лікуванні цих захворювань. Вперше в нашому експерименті було показано та оцінено дисперсійним аналізом, як МСК впливають на параметри прозапальних цитокінів на моделі карагенанового асептичного запалення. Рівні  $\alpha$ -ТНФ, ИЛ-6 та СРБ у плазмі крові вивчали у групах із хронічним запаленням, викликаним карагенаном та хронічним запаленням із місцевим введенням МСК в запалену ділянку.

Наше дослідження довело ефективність МСК, продемонструвавши значне зниження рівня медіаторів запалення у плазмі досліджуваних тварин. Таким чином, введення МСК є перспективним інструментом у патогенному лікуванні хронічного запалення та супутніх станів.

**Плитка О.В.**

**МАРКЕРИ ІМУННОГО ДИСБАЛАНСУ  
ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ СЕПСИСІ**

**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**

**Горбачевського МОЗ України**

**Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії**

**Вступ.** Перитонеальний сепсис – проблема медичного, демографічного та економічного характеру. Поняття сепсису, септичного шоку неодноразово розглядали у літературі (останній перегляд Sepsis-3 2016). Це синдром

імунного, фізіологічного, патологічного і біохімічного дисбалансу функцій організму у відповідь на інфекційне ураження. Патогенез сепсису – питання досить складне та вимагає детального вивчення. Існує безліч теорій, найбільш точна патогенетична характеристика сепсису нині належить теорії імунного дисбалансу. Ключовою ланкою даної теорії є межа переходу контрольованого і компенсованого організмом інфекційного захворювання у декомпенсований, патологічний стан. В стадії компенсації імунна система організму здатна дати адекватну відповідь, при цьому захисна реакція лімітує патологічний процес. В стадії декомпенсації у патогенезі сепсису важливу роль відіграє неконтрольоване імунітетом гіперпродукування цитокінів.

**Мета:** визначити маркери імунного дисбалансу у хворих на абдомінальний сепсис внаслідок абсцесів підшлункової залози.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 40 хворих з абсцесами підшлункової залози. В дослідну групу ввійшло 23 (57,5 %) хворих на сепсис внаслідок абсцесів підшлункової залози ; до контрольної групи – 17 (42,5 %) пацієнтів, у яких діагностовано абсцеси підшлункової залози без проявів сепсису. Для підтвердження діагнозу в алгоритмі обстеження використовували загально визначені клініко-лабораторні методи, ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію (КТ). Крім того, у всіх хворих визначали рівень прокальцитоніну, рівень імуноглобулінів (Ig) класів А, М, G, імунорегуляторний індекс (ІРІ) за співвідношенням Т-хелперів до Т-супресорів (CD4/CD8), циркулюючі імунні комплекси (ЦК).

**Результати й обговорення.** Серед пацієнтів контрольної групи середній показник рівня прокальцитоніну становив  $(0,40 \pm 0,02)$  нг/мл, тоді як у дослідній групі він був у 15,5 раза вищим –  $(6,09 \pm 0,35)$  нг/мл, що свідчить про високий ризик розвитку септичного шоку ( $P < 0,01$ ). Показники IgA, IgG, IgM при госпіталізації були в межах норми в обох групах, що свідчить про формування первинної імунної відповіді за Т-залежним варіантом. Проведене дослідження субпопуляцій лімфоцитів показало, що у хворих на сепсис (дослідна група) вдвічі нижчий рівень вмісту Т-лімфоцитів, вдвічі нижча кількість Т-хелперів на фоні майже незмінного середнього показника вмісту Т-супресорів у крові ( $P < 0,05$ ). У хворих на сепсис спостерігається зниження активності клітинного імунітету за рахунок пригнічення та зменшення кількості лімфоцитів (CD4), при майже незмінній кількості лімфоцитів (CD8). Виявлено збільшення кількості В-лімфоцитів в 2,5 раза ( $P < 0,05$ ), що лише підтверджує глибоку дисрегуляцію в імунній системі.

**Висновки.** 1.Отримані результати аналізу показників імунограми у хворих на абдомінальний сепсис внаслідок абсцесів підшлункової залози свідчать про виражений імунний дисбаланс і формування вторинного імунодефіциту за Т-супресорним типом. 2.Показники прокальцитоніну та імунорегуляторний індекс можуть бути маркерами прогресування сепсису і ризику розвитку септичного шоку. 3.Багатогранність патогенезу абдомінального сепсису на фоні імунного дисбалансу потребують подальшого дослідження.



**Портниченко А.Г., Василенко М.І., Портніченко Г.В., Лапікова-Бригінська Т.Ю., Цапенко П.К., Древицька Т.Ю., Сидоренко А.М., Завгородній М.О., Портніченко В.І.**

**МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНОЇ ПЕРЕБУДОВИ У ЩУРІВ ПРИ ВИСОКОГІРНІЙ ГІПОКСІЇ ТА ДІАБЕТИ 2 ТИПУ  
МЦ АМЕД НАН України, Київ;**

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

Вплив високогірної або періодичної гіпоксії характеризується перебудовою метаболізму внаслідок гіпоксичної індукції регуляторних генів, яка піддається складній мікроРНК-залежній регуляції. Для визначення ефектів і механізмів такої перебудови при метаболічних порушеннях у щурів Вістар моделювали цукровий діабет 2 типу (ЦД2). Гіпоксичні впливи здійснювали шляхом постійного перебування на висоті 2100 м (Приельбрусся) та/або різних режимів «підйому» в барокамері. Експресію білків та мікроРНК у тканинах оцінювали методами імуноблотингу та ПЛР у реальному часі. Виявлено, що при моделюванні ЦД2 пошкодження клітин підшлункової залози на тлі наявності інсулінорезистентності пригнічувало SREBP-2-опосередковані регуляторні механізми, обмежуючи розщеплення і трансактиваційну функцію цього білка. Встановлено зміни експресії pAkt, мікроРНК-1 та -34a в тканинах щурів, що вказувало на залучення цитопротекторних механізмів. Помірні впливи високогірної та періодичної гіпоксії покращували стан ліпідного та вуглеводного метаболізму у щурів з ЦД2, викликали фосфорилування кінази АМПК, зміни експресії мікроРНК-34a, SREBP-2 та його попередників у тканинах. Таким чином, протекторний вплив високогірної та періодичної гіпоксії на метаболізм може здійснюватись через мікроРНК-34a/SIRT1/АМПК/SREBP-2-опосередковані регуляторні механізми.

**Прохоренко О.О.**

**ОСОБЛИВОСТІ ПОГЛИНАЛЬНО-ВИДІЛЬНОЇ ТА  
ГЛІКОГЕНСИНТЕЗУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ  
ПЕРІОД КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО  
ГЕПАТИТУ**

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

Як свідчать дані статистики, останніми роками значно зросла частота дифузних захворювань печінки: хронічних гепатитів і цирозів печінки. Одночасно відмічають і зростання травматизму, який за даними ВООЗ поступово стає основною причиною смерті осіб усіх вікових груп. В окремих дослідженнях показано, що хронічне ураження печінки істотно погіршує перебіг травматичної хвороби в гострий період та період ранніх проявів. За цих умов пізній період практично не досліджений.

Мета роботи – з'ясувати динаміку показників поглинально-видільної та

глікогенсинтезувальної функції печінки в період пізніх проявів травматичної хвороби за умов краніоскелетної травми на тлі супутнього хронічного гепатиту.

В експериментах використані нелінійні білі щури-самці масою 180-200 г. Усіх тварин розділили на чотири групи: дві контрольних та дві дослідних. У першій контрольній групі (КГ-1) моделювали хронічний гепатит (Siegers C.P. et al., 1982) шляхом внутрішньоочеревинного введення 50 % олійного розчину тетрахлорметану в дозі  $0,2 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$  два рази на тиждень протягом чотирьох тижнів із заміною питної води 5 % розчином етанолу. У другій контрольній групі (КГ-2) інтактним тваринам аналогічно вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі та давали питну воду. Тварин виводили з експерименту через 4 тижні. У першій дослідній групі (ДГ-1) після моделювання хронічного гепатиту моделювали краніоскелетну травму. У другій дослідній групі (ДГ-2) замість токсикантів вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі, після чого моделювали краніоскелетну травму. У тварин в умовах тіопенталонатрієвого знеболення через 14, 21, 28 і 35 діб після нанесення травми проводили бромсульфалеїнову пробу із визначенням часу появи барвника в жовчі піддослідних тварин та часу її очищення, а також вміст глікогену в печінці.

Нами встановлено, що після моделювання хронічного гепатиту (КГ-1) порівняно з КГ-2 суттєво знижувалися показники бромсульфалеїнової проби, а також вміст глікогену в печінці. Після нанесення за цих умов краніоскелетної травми порушення поглинально-видільної функції наростали з 14 до 21 доби з поступовим зниженням до 35, що не досягало рівня КГ-1. Водночас вміст глікогену до 28 доби досягав рівня КГ-1, проте продовжував залишатися істотно меншим, ніж у КГ-2.

Отже, супутній хронічний гепатит суттєво погіршує системні прояви травматичної хвороби в пізній період, що виявляють порушенням поглинально-видільної функції та зниженням вмісту глікогену в печінці.

**Путій Ю.В.**

**ДЕЯКІ ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ФОРМУВАННЯ  
МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРКІНСОНІЗМІ**

**Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ;  
putiy.yuliya@gmail.com**

Етіологія хвороби Паркінсона (ХП) до теперішнього часу залишається нез'ясованою у повному обсязі. Проте не піддається сумніву, що в її розвитку одне з чільних місць займає генетична компонента. З огляду на це було проведено дослідження зміни експресії генів DJ1 (PARK7) та PINK1 (PARK6), котрі вважаються залученими до формування ХП. Модель експериментального паркінсонізму створювали введенням статевозрілим щурам-самцям лінії Вістар ротенону - п/ш, щодня протягом 2-х тижнів в дозі 0,3 мг / 100 г маси тіла. Оскільки ХП є мультисимптомним та мультиорганним захворюванням і супроводжується змінами не тільки в структурах мозку, але й у вісцеральних

органах, особливості експресії мРНК генів DJ1 та PINK1 досліджували в тканинах довгастого мозку, стріатуму, серця та легень. Показано, що зміни рівня експресії мРНК гена DJ1 було односпрямованим в усіх досліджуваних тканинах, а саме її зниження: у довгастому мозку - на 11,4%; у стріатумі – на 19,2%; в тканині серця – у 11,7 рази, а в тканині легень - на 3 порядки, тобто майже до нуля. Щодо рівня експресії мРНК гена PINK1 то динаміка змін була також односпрямованою в усіх тканинах, проте зворотна до встановленої відносно гена DJ1. Зростання експресії гена PINK1 становило у довгастому мозку – 59,2%; у стріатумі – 71,8%; в тканині серця – 46,8%, а в тканині легень – більш, ніж на порядок. Отже в тканинах мозку зміни експресії генів DJ1 та PINK1 суттєво менш виражені. Оскільки вважають, що DJ1 безпосередньо пов'язаний з розвитком мітохондріальної дисфункції, є сенсором оксидативного стресу і здатний елімінувати перекисні сполуки шляхом самоокислення, а PINK1 діє як сенсор пошкодження мітохондрій і сприяє цьому процесу при значному накопиченні, можна констатувати, що виявлені нами раніше структурні та функціональні пошкодження органел при ХП в різних тканинах організму, причому інколи більш виражені у вісцеральних органах, є генетично обумовленими і відбуваються значною мірою (з огляду на властивості досліджуваних генів) завдяки деполіаризації мітохондріальних мембран, при порушенні імпорту білка та підвищення чутливості до перекисних сполук.

**Руснак С.В., Рекунова Д.С., Зинчук Б.А.**

**ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ СИСТОЛІЧНОГО ТА ДІАСТОЛІЧНОГО  
АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ КРОВОТЕЧІ ПІД  
ЧАС УРГЕНТНОГО КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ  
Одеський національний медичний університет**

**Актуальність** Актуальність проблеми кровотеч в акушерстві не викликає сумнівів. Привертаючи пильну увагу дослідників різних спеціальностей упродовж багатьох років, збагачуючись новими даними і базуючись на накопиченому практичному досвіді, проблема кровотеч в акушерстві як і раніше залишається невирішеною. Акушерські кровотечі є однією з провідних причин материнської смертності, визначають її структуру і складають в чистому вигляді - 17%, як конкуруюча причина - 42%, як фонова - до 78%.

**Мета роботи** : полягає в аналізі патогенетичних змін систолічного і діастоли артеріального тиску ургентному кесаревому розтині.

**Матеріали і методи** : Дослідження було проведене на базі пологово-гінекологічного відділення госпітальної лікарні. У дослідження були включені породіллі з доношеною вагітністю і які були розроджені шляхом ургентного кесарева перерізи. Оперативним доступом був обрано нижню поперечну лапаротомію по Пфаненштилем. Гематологічні і гемодинамічні показники заміряли перед оперативним втручанням, після лапаротомії і після оперативного втручання. Окремо пошарово було розітнуто шкіру, підкожножирову клітковину, апоневроз і парієнтальних очеревину. Розріз на

матці виконаний по Гусаків. Далі витягання плоду з порожнини матки з подальшим народженням плаценти. Завершальними етапами оперативного втручання було пошарове ушивання матки, парієнтальних очеревини, прямих м'язів живота, апоневроза, підкожножирової клітковини і шкіри. На кожному етапі контроль гемостаза.

Група №1 це породіллі з діагнозом клінічний вузький таз (n - 28), група №2 діагноз відшарування нормально розташованої плаценти.

**Результати САТ** в групі №1 за період розродження знизився на 3,9 мм, а це 3,54%. САТ в обох випадках зменшувався. Група №2 мала менший відсоток зниження параметра в порівнянні з групою №1 на 1,28%. Аналогічна ситуація розвивається і при аналізі ДАД. У обох випадках показник гемодинаміки знижувався причому в групі №1 більше на 4,92%. При порівнянні груп : САТ - 3,54% і 2,26%; ДАД - 7,19% і 2,27%. У усіх результатах САД і ДАД середнє відхилення коливається в межах 4 мм Причому така тенденція відмічена в групі №1 і групі №2.

**Висновки:** Під час клінічного дослідження виявлено, що гемодинамічні показники мають малу діагностичну здатність по встановленню розміру крововтрати, із-за високих компенсаторних можливостей породіль молодого віку.

**Саган Н.Т., Заяць Л.М., Антимис О.В., Федорченко Ю.В., Мельник Я.І.**  
**ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН М'ЯЗОВИХ**  
**ВОЛОКОН ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ**  
**ГІПОТИРЕОЗІ**

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

**Метою** даного дослідження було встановити особливості структурних змін у м'язових волокнах жувального м'яза під дією гормональних змін при розвитку експериментального гіпотиреозу.

Використовували білих безпорідних щурів: I група – інтактні тварини служили контролем ((n=12); II – дослідна із змодельованим гіпотиреозом ((n=36). Маніпуляції з тваринами проводилися згідно з положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин. Евтаназія здійснювалася шляхом введення тіопенталу натрію (2 % розчин у дозі 25 мг/кг маси).

Застосовували гістологічний, гістохімічний, ультрамікроскопічний, морфометричний та статистичний методи дослідження.

При експериментальному гіпотиреозі у м'язових волокнах (МВ) жувального м'яза (ЖМ) простежуються набрякові зміни. Помітна зміна поперечної посмугованості МВ. У сполучній тканині ендотеліальної та перимізію виявляється значна клітинна інфільтрація. Кількість МВ з проміжною активністю СДГ зменшувалася на 21,28 %. Також знижувалася кількість МВ з високою активністю СДГ (на 8,97 %). Кількість МВ з низькою активністю СДГ навпаки збільшувалась на 56,91 %. Також спостерігається зростання діаметра

поперечного перерізу всіх типів волокон, порівняно з нормою. Ультрамiкроскопiчно – вираженi змiни в МВ з руйнуванням мiтохондрiй, розширенням м'язових трiад та структурних компонентiв АГ. Описанi змiни зумовленi зниженням рiвня основного обмiну, сповiльненням окисно-вiдновних процесiв i, як наслiдок – гiпоксiєю тканин. За таких умов iнфiльтрат накопичується у великiй кiлькостi в основнiй речовинi, виникає здавлення клiтин та дистрофiя (Боднар П.М., 2010).

**Сас Л.М., Вакуленко Д.І., Сас П.А.**  
**ЗМIНА АДАПТАЦIЙНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ У ПСИХIЧНО ХВОРИХ**  
**ПАЦIЄНТIВ ТА ПАЦIЄНТIВ З КОВIД-19**  
**Тернопiльський нацiональний медичний унiверситет iменi I.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

За умов стресової ситуації виникає ряд механiзмiв, що мають на метi мобiлiзацiю захисних сил органiзму, з метою попередження або ослаблення дiї патогенного чинника. Механiзми захисту включають в себе регулюючу функцiю стрес-лiмiтуючих систем, якi ослаблюють надмiрну стрес-реакцiю на центральному й периферiйному рiвнях регуляцiї. Метою нашої роботи було знайти закономірностi у вiдповiдях на стресову ситуацiю хворих з ковид та пацiєнтiв психiатричного вiддiлення, що тривалий час приймали психотропнi препарати.

Обстежено 25 пацiєнток вiком вiд 32-65 рокiв, що знаходились на лiкуванні в КНП «Тернопiльська обласна клiнiчна психоневрологiчна лiкарня» ТОР з психiчними розладами. Програма обстеження включала клiнiко-психологiчне дослідження та використання шкали Монтгомерi-Асберга та Короткої психiатричної оцiнкової шкали. Паралельно обстежено 40 пацiєнтiв з пiдтвердженим дiагнозом коронавiрусу, що також знаходились в умовах стацiонару. Стан серцево-судинної, вегетативної та центральної нервової системи у пацiєнтiв вивчались з допомогою аналізу артерiальних осцилограм.

Часовий, спектральний та кореляцiйний аналіз осцилограм хворих на корона вiрус та пацiєнтiв психiатричного вiддiлення продемонстрував, що для обох груп пацiєнтiв характерним є зниження адаптацiйних можливостей та ослаблення вiдповiдi на стресову ситуацiю. Данi змiни зумовленi вiдсутнiстю зростання активностi симпатичної ланки вегетативної нервової системи та ослаблення включення до регулятивних механiзмiв мiж серцевими та мозковими ритмами вищих рiвнiв.

Таким чином, виявленi нами данi свiдчать про зниженi резервнi можливостi органiзму, який пiддавався тривалому прийому нейрореплетивних та зазнав дiї коронавiрусної iнфекцiї. Описанi чинники знижують адаптивнi механiзми таких пацiєнтiв i робить їх бiльш вразливими до рiзного роду стресогенних факторiв.

**Сірман Я.В., Савицький І.В., Грицан І.І., Сарахан В.М.  
РОЗВИТОК ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ  
УСКЛАДНЕННЯХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

**Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна**

Однією із головних причин, які призводять до інвалідизації хворих ЦД є діабетична ретинопатія. На сьогодні в світі серед хворих з ЦД налічується 5 мільйонів сліпих людей та 180 мільйонів зі зниженим зором. Існує припущення, що протягом наступних 30 років кількість сліпих зросте на 27 % і людей зі зниженим зором на 45 % відповідно.

**Метою** нашого дослідження є вивчення показників функціонального стану ендотелію при експериментальній діабетичній ретинопатії. **Матеріали та методи дослідження:** Експеримент проведено на щурах самцях лінії Wistar, які були розподілені на дві групи: 20 інтактних тварин та 60 тварин зі змодельованим цукровим діабетом та непроліферативною діабетичною ретинопатією. Надалі проводили забір крові з ретроорбітального венозного сплетіння, в орбіті позаду очного яблука під легким ефірним наркозом. Визначали рівень фактора Віллебранда, вміст ендотеліну-1 в сироватці крові, активність ендотеліальної NO-синтази.

**Результати дослідження** При дослідженні ендотеліальної синтази оксиду азоту виявлені дуже високо значущі відмінності між групами - зменшення активності даного показника на 63,3 %.

Для більш детального вивчення функціонального стану ендотелію та його порушення нами був обраний фактор Віллебранда. У групі зі змодельованою патологією встановлене підвищення рівня досліджуваного маркера на 28,5 % у порівнянні з даними інтактних тварин ( $p < 0,001$ ).

Наступним показником для дослідження нами був обраний ендотелін-1. Він, як і фактор Віллебранда, є маркером ендотеліальної дисфункції. У лабораторних щурів, в яких моделювали діабетичну ретинопатію, встановлено підвищення рівня ендотеліну-1 на 132,9 % (статистичні відмінності виявлені на рівні значущості  $p < 0,001$ )

**Висновки:**

Вищезазначене свідчить про порушення фізіологічного синтезу оксиду азоту, і відповідно – про розвиток дисфункції ендотелію на тлі змодельованого патологічного стану. Отримані нами дані підтверджують розвиток ендотеліальної дисфункції при непроліферативній діабетичній ретинопатії. фактор Віллебранда та ендотелін-1 ще одним підтверджуючим фактором порушення функціонування ендотелію на тлі розвитку ускладнення цукрового діабету, а також свідчать про посилення вазоконстрикції, що призводить до ішемізації і подальшого пошкодження тканин.

Отже порушення функціонування ендотелію - невід'ємна складова розвитку ДР.

**Смаглій З. В.**  
**СИСТЕМНІ ПРОЯВИ СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ,  
УСКЛАДЕННІ ПОШКОДЖЕННЯМ ШКІРИ, ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ  
ЗАСТОСУВАННЯ PRP-ТЕРАПІЇ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України**

В сучасних умовах травма посідає третє місце серед причин смертності та перше – серед причини інвалідності. Це зумовлено збільшенням частоти множинних і поєднаних уражень, які супроводжуються значною тяжкістю і летальністю. В окремих випадках попри пошкодження кісток скелета має місце ураження шкірних покривів, які поглиблюють перебіг травматичної хвороби. Це вимагає пошуку нових підходів до їх корекції. В експериментальній медицині недостатньо вивчено застосування збагаченої тромбоцитами плазми (метод PRP-терапії) для прискорення загоєння шкірних ран за умов тяжкої травми та її вплив на системні прояви травматичної хвороби.

Метою роботи стало: з'ясувати ефективність PRP-терапії у загоєнні ран шкіри та корекції системних проявів скелетної травми, ускладненої крововтратою.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах. У наркотизованих тварин моделювали перелом стегнової кістки та гостру крововтрату в об'ємі 20 % ОЦК. Додатково на депільованій поверхні спини формували скальповану рану шкіри розміром 2×2 см. Багату тромбоцитами аллогенну плазму щурів заготовляли методом Messori et al. (2011). У щура ексфузували 5 мл крові, з якої методом центрифугування добували 0,5 мл збагаченої тромбоцитами плазми. Останню вводили внутрішньодермально по 0,1 мл на стандартну глибину по кутах рани на відстані не більше 5 мм від краю рани. В контрольній групі аналогічно вводили фізіологічний розчин. Рану покривали асептичною пров'язкою, а через 3 доби вели відкритим способом. Маркером системного впливу модельованої травми стали показники жовчоутворювальної функції печінки.

Дослідження показали, що наявність дефекту шкіри поглиблює тяжкість перебігу скелетної травми, ускладненої крововтратою, що виявляється значним порушенням показників жовчоутворювальної функції печінки. Водночас застосування аллогенної збагаченої тромбоцитами плазми сприяє прискоренню загоєння дефекту шкіри, а також позитивно впливає на системні прояви травматичної хвороби. У щурів в жовчі істотно більшим ставав вміст сумарних жовчних кислот та кон'югованого білірубину, знижувалися літогенні властивості жовчі.

Отже, аллогенна збагачена тромбоцитами плазма проявляє системний вплив на організм. Ймовірно, це пов'язано з прискоренням загоєння дефекту шкіри. Однак не можна виключити й системний вплив тромбоцитарних факторів росту, які позитивно впливають на регенерацію кістки та відновлення клітин крові, що вимагає подальшого поглибленого вивчення.

Соловйов О.І.<sup>1</sup>, Кудієвський Я.В.<sup>1</sup>, Апихтін К.О.<sup>2</sup>, Мищенко І. А.<sup>3</sup>, Семеряк О.М.<sup>4</sup>, Польський О.О.<sup>5</sup>, Богатирьова О.В.<sup>6</sup>

## ОЦІНКА РІВНЯ АДАПТАЦІЇ ДО СТРЕСОВИХ СИТУАЦІЙ І ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ГІРНИЧОРЯТУВАЛЬНИКІВ

<sup>1</sup>ДУ “ІМП імені Ю. І. Кундієва НАМН”, м. Київ

<sup>2</sup>ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова”, м. Київ

<sup>3</sup>Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

<sup>4</sup>КНП ЛОР Львівська обласна клінічна лікарня, м. Львів

<sup>5</sup>Торецька міська філія ДУ “Донецький обласний лабораторний центр МОЗ України”, м. Торецьк Донецької обл.

<sup>6</sup>ДП “НДІ МЕП Донбасу та вугільної промисловості”, м. Констянтинівка Донецької обл.

Пріоритетним напрямком досліджень показників здоров'я є виявлення ранніх ознак шкідливого впливу виробничих факторів на стан професійного здоров'я, діагностика донозологічних (передпатологічних) станів через характеристику стадій адаптаційних реакцій. Обстежено 36 гірничорятувальників особового складу Державної воєнізованої гірничорятувальної служби у вугільній промисловості України (ДВГРС) та 37 основних працівників Державного воєнізованого гірничорятувального (аварійно-рятувального) загону Державної служби України з надзвичайних ситуацій (ДВГРЗ ДСНС України). Мета роботи – оцінка рівня адаптації до стресових ситуацій і фізичних навантажень гірничорятувальників за результатами моніторингу змін показників функціонального стану організму (ФСО) гірничорятувальників під впливом специфічних умов праці в міжаварійний період.

За результатами біохімічних досліджень встановлено, що у 50 % обстежених рівень загального холестерину ( $M \pm \sigma$ ) складав  $5,30 \pm 0,93$  ммоль/л, що вище верхньої межі норми (5,20 ммоль/л). По індексу атерогенності 28 % обстежених мали відхилення від норми вище середнього рівня. Встановлено перевищення норми ліпопротеїдів високої та низької щільності в 50 % та 44 % випадків відповідно, а рівнів ліпопротеїдів дуже низької щільності та триглицеридів у 17 % обстежених, що взагалі свідчить про велику ймовірність ризику розвитку атеросклерозу та, як наслідок, ішемічної хвороби серця (ІХС). Суттєвих змін функції щитовидної залози нами не встановлено, але це може бути пов'язане з малим об'ємом вибірки, або з інших причин. Нейроендокринний біомаркер гострого стресу кортизол перевищував фізіологічну норму як для ранкового, так і для денного часу, що свідчить про адекватну компенсаторну реакцію ФСО рятувальників на психологічні та фізіологічні перенавантаження під час змагань.

Адаптаційні резерви організму за типами індивідуальних адаптаційних реакцій визначені на основі аналізу лейкоцитарної формули за методом Л.Х. Гаркаві та співавторів (1990). Встановлено, що у 11 % обстежених основних працівників ДВГРЗ ДСНС України були ознаки гострого стресу (ГС), у 12,3 %



– хронічного стресу (ХС), а ще у 11 % обстежених виявлена напружена реакція активації – РП (реакція переактивації). Реакції ГС, ХС і РП були більш характерні для командного складу, ніж для професійної групи респіраторників. Реакції ГС, ХС та РП вважаються нефізіологічними, вони характерні для розвитку неспецифічного патологічного процесу.

*За результатами моніторингу артеріального тиску (АТ) і частоти серцевих скорочень (ЧСС) у працівників особового складу ДВГРС встановлено, що протягом денної та нічної 12-годинної зміни спостерігається стан значного напруження регуляторних механізмів серцево-судинної системи (ССС) у вигляді стійкого підвищення систолічного АТ, діастолічного АТ і ЧСС до верхньої межі норми. Під час чергувань у нічну зміну має місце збільшення швидкості ранкового підйому САТ в 1,5 рази, і ДАТ більше ніж у 3 рази, що в подальшому може призвести до незворотних патологічних змін.*

*За результатами досліджень ССС методом електрокардіографії і варіабельності серцевого ритму встановлено, що у гірничорятувальників ДВГРС загальний адаптаційний потенціал вегетативної регуляції та активність парасимпатичної регуляції не відрізнялись достовірно від популяційних нормативних вікових значень. Але були ознаки підвищеного ступеня централізації управління серцевим ритмом, посилення симпатичної активності, зсуву вегетативного балансу у бік симпатикотонії.*

**Солтані Р.Е.**

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОЇ  
ГЕМОДИНАМІКИ У ДЕННИЙ ЧАС У ХВОРИХ НА СИНДРОМ  
ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ-ГІПОПНОЕ СНУ**

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

Синдром обструктивного апное-гіпопное під час сну (СОАГС) – патологічний стан зупинки вентиляції легенів понад 10 секунд; при цьому протягом 7- годинного сну апное-гіпопное реєструється не менше 30 разів. Він має значну поширеність. Наприклад, у США на таку патологію страждає понад 12 мільйонів людей.

Нами проведено дослідження системної гемодинаміки у 66 хворих на СОАГС. Отримали наступні результати.

У порівнянні з показниками групи контролю, у хворих на СОАГС виявлено артеріальну гіпертензію (АТсист., АТдіаст., САТ) і зростання частоти серцевих скорочень.

Патофізіологічною причиною цього стану виступають достовірно зростання серцевого викиду (УОС, УІ та ХОС, СІ), які корелюють із тяжкістю патології.

Коефіцієнт економізації кровообігу (КЕК) в усіх хворих (як досліджуваної, так і контрольної групи) у денний час виявився вищим понад норму.

Таблиця 1. Особливості діяльності серцево-судинної системи у хворих на СОАС у денний час (M±m)

Показник	Показники контрольної групи	Хворі на СОАС різного ступеня тяжкості:		
		легкого	середньої тяжкості	тяжкого
ЧСС, уд·хв. <sup>-1</sup>	76,0±2,0	79,9±1,6	84,1±1,8*	86,2±1,2*
АТ сист., кПа	18,4±0,3	19,3±0,3	19,9±0,3*	21,2±0,3*
АТ діаст, кПа	11,3±0,2	13,0±0,3	13,6±0,2*	15,5±0,2*
САТ, кПа	13,7±0,2	15,1±0,3*	15,7±0,1*	17,4±0,2*
УОС, мл	73,1±2,7	79,3±4,6	79,4±3,9	86,2±4,1*
УІ, мл·м <sup>-2</sup>	34,8±1,4	37,8±3,2	37,8±2,7	41,0±1,9*
ХОС, л·хв. <sup>-1</sup>	5,55±0,21	6,34±0,20*	6,68±0,19*	7,43±0,22*
СІ, л·хв. <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	2,64±0,1	3,02±0,2	3,18±0,2*	3,54±0,2*
КЕК, у.о.	4047,0±25,9	3775,5±30,2	3973,0±31,4	3685,3±32,6
ІР	104,9±1,2	115,6±2,0	125,5±1,8	137,1±2,1
ЗПОС, дин·сек <sup>-1</sup> ·с <sup>-1</sup> ·см <sup>-5</sup>	1481,0±35,6	1429,0±26,4	1410,2±31,2	1405,1±35,1
Прим: * - p<0,05 у порівнянні з показниками контрольної групи				

Індекс Робінсона (ІР), який характеризує ефективність функціонування серцево-судинної системи, у денний час також прогресивно наростає у відповідності з тяжкістю патології.

Загальний периферичний судинний опір (ЗПОС) у пацієнтів відповідав показникам верхньої границі норми або був незначно (недостовірно) підвищеним.

Таким чином, у хворих на СОАГС внаслідок частих нічних епізодів зупинки дихання у денний час формується гіпердинамічний режим кровообігу, зумовлений підвищенням роботи серця, а клінічним його проявом виступає артеріальна гіпертензія.

**Сопель О. М., Сопель О. В.**  
**ВПЛИВ НАСТОЙКИ КРАСОЛІ ВЕЛИКОЇ НА ПОКАЗНИКИ**  
**ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Атеросклероз та його клінічні прояви є однією з основних причин смертності та інвалідності населення більшості країн світу. За даними

досліджень останніх років, атеросклероз є не лише результатом порушення ліпідного обміну та відкладанням бляшок на стінках судин, а також і патологічним процесом з вираженими ознаками хронічного запалення в інтимі артерій. Оскільки доведено, що настойка з трави красолі великої (настурції) проявляє виражену протизапальну дію, то доцільним було також дослідити вплив настойки на показники ліпідного обміну.

Дослідження проводили на білих щурах самцях на моделі експериментальної гіперліпідемії. Досліджувані препарати вводили протягом 3-х тижнів: настій з трави настурції вводили внутрішньошлунково у дозі 50 мг/кг. Контрольні тварини отримували відповідну кількість води внутрішньошлунково. Вміст показників гіперліпідемії (рівень загальних ліпідів, холестерину, тригліцеридів, вміст ліпопротеїдів низької та високої щільності в сироватці крові, активність АсАТ та АлАТ) визначали у сироватці крові піддослідних тварин.

На моделі холестеринової гіперліпідемії було встановлено, що настойка з трави красолі великої (доза 50 мг/кг) сприяла нормалізації рівня загальних ліпідів і вмісту ліпопротеїдів низької щільності.

Протизапальні та гіполіпідемічні властивості настойки настурції є дуже цінним для застосування її в комплексній терапії атеросклерозу та дисліпідемій, що дозволить виявляти нормалізуючий вплив на всі ланки розвитку цих захворювань, а також знизити дозу синтетичних гіполіпідемічних препаратів, а отже зменшити рівень ускладнень, які викликають дані препарати.

**Федорченко Ю.В., Заяць Л.М.**

## **СТАН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ У РАННІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

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

**Мета.** Вивчити в динаміці ультраструктурні зміни гемокапілярів легень при експериментальному цукровому діабеті.

**Матеріал і методи досліджень.** Експерименти проведені на 20 білих щурах-самцях масою 170-210 г. Цукровий діабет відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми «Sigma» (США), розведеного в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5 із розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під тіопенталовим наркозом через 14 і 28 діб після введення стрептозотоцину. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультратомі «Tesla BS-490», вивчали під електронним мікроскопом «ПЕМ-125 К».

**Результати досліджень.** Проведений субмікроскопічний аналіз через 14 діб після початку експерименту показав, що ядра ендотеліоцитів у більшості

випадків помірної електронно-оптичної щільності. Гранули хроматину в основному рівномірно розміщені по всій площі ядра. Нуклеолема утворює неглибокі інвагінації. Окремі мітохондрії збільшені в об'ємі з поодинокими редукованими кристами. Апарат Гольджі складається з помірно розширених цистерн, дрібних пухирців і вакуоль. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки дещо розширені із ніжноволокнистим осміофільним вмістом всередині. У периферійних відділах ендотеліальних клітин відмічається велика кількість мікропіноцитозних пухирців. У просвіті деяких гемокапілярів міжальвеолярних перегородок визначається підвищена кількість нейтрофілів, їх адгезія та агрегація.

Зі збільшенням терміну дослідження (28 діб) ядра ендотеліоцитів з матриксом низької електронно-оптичної щільності та маргінальним розміщенням гранул хроматину. Мітохондрії набрякли з поодинокими кристами. Поряд з розширеними цистернами апарату Гольджі відмічається фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної сітки. Кількість рибосом на мембранах останньої зменшена. Базальна мембрана в окремих місцях потовщена з нечіткими контурами. У просвіті деяких гемокапілярів спостерігаються еритроцитарні агрегати, адгезія та агрегація лейкоцитів і тромбоцитів.

Висновки:

1. Експериментальний цукровий діабет супроводжується порушеннями ультраструктурної організації гемокапілярів стінки альвеоли.
2. Характер і вираженість змін гемомікроциркуляції залежить від тривалості перебігу цукрового діабету.

**Філіпець Н.Д.<sup>1</sup>, Філіпець О.О.<sup>1</sup>, Гоженко А.І.<sup>2</sup>**

### **ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ КАЛІЄВИХ І КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ПРИ ПОШКОДЖЕННІ КАНАЛЬЦЕВОГО ВІДДІЛУ НЕФРОНУ**

<sup>1</sup>ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

<sup>2</sup>ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту»

Встановлення функцій і патофізіологічної ролі іонних каналів клітинних мембран обґрунтовує їх потенціал як фармакологічних мішеней. Беручи до уваги спільні механізми регуляції внутрішньоклітинного пулу іонів кальцію, метою роботи було вивчення ренальних впливів активатора АТФ-залежних калієвих ( $K_{ATP}$ ) каналів флокаліну і блокатора кальцієвих каналів дилтіазему. Дослідження проводились після внутрішньошлункового введення субстанції флокаліну і препарату дилтіазему (по 5 мг/кг, 7 днів) нелінійним білим щурам із моделями гострого пошкодження проксимального відділу нефрону – сулемової та гіпоксичної гістогемічної нефропатії. Для оцінки функцій і процесів нирок у плазмі крові та сечі щурів визначали концентрацію креатиніну, іонів натрію і калію; у сечі – концентрацію білка, титрованих

кислот, аміаку; тканині нирок – активність лужної фосфатази і сукцинатдегідрогенази, показники протеолізу та фібринолізу. Проводили гістологічне дослідження нирок. На моделях гострих нефропатій флокалін суттєвіше, ніж дилтіазем збільшував показники енергетичного забезпечення каналцевих процесів – активності лужної фосфатази та сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині нирок. Порівняно з дилтіаземом, флокаліну були притаманні регуляторні впливи на процеси необмеженого протеолізу та фібринолізу, які разом із модуляцією лізису низько- та високомолекулярних білків проявлялись підвищенням ферментативного фібринолізу – процесу, асоційованого з активністю урокінази – компонента фібринолітичної системи нирок. Корекція флокаліном біохімічних маркерів гострого ренального пошкодження відображалась на морфологічній картині стримуванням деструкції нефроцитів, зменшенням оборотного набухання клітин, розростанням грануляційної тканини без кальцинозу. Активація калієвого та інгібіція кальцієвого струму у щурів із гострою нефропатією спричинила підвищення кислоторегулювальної функції нирок. Однак лише флокалін зберігав калієвий баланс, знижував креатинінемію, екскреторну фракцію іонів натрію, перераховані за клубочковою фільтрацією показники натрійурезу і протеїнурії, що вказувало на більш виражені, порівняно з дилтіаземом, протективні впливи активатора  $K_{ATP}$  каналів у каналцевому відділі нефрону. Отримані результати вказують на участь  $K_{ATP}$  каналів у розвитку гострого пошкодження нирок та ефективність фармакологічної модуляції флокаліном при дисфункції проксимальних каналців – основного патогенетичного ланцюга нефропатій.

**Хара М.Р., Безкорвайна Г.О., Кліщ І.М.**  
**ГЕНДЕРНІ ВІДМІННОСТІ РЕАКЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ**  
**НА РОЗВИТОК СВІТЛОВОГО ДЕСИНХРОНОЗУ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Домінування серцево-судинної патології підтверджує актуальність наукових досліджень, спрямованих на пошуки патогенетичного впливу різних факторів ризику в їх виникненні. Серед таких – порушення режиму освітлення, тривалості світлої та темної пори доби, що викликає розлади циркадних ритмів та світловий десинхроноз. На його тлі загострюються серцево-судинні захворювання, ускладнюється їх перебіг. Тому світловий десинхроноз як один із варіантів стресу справедливо віднесено до факторів ризику розвитку ІХС. Зважаючи на чітку гендерну залежність виникнення та важкості протікання інфаркту міокарда, нас зацікавило питання ролі стрес-лімітуючої активності холінергічних механізмів в адаптації серця до умов порушеного балансу світлої та темної пори доби.

Метою дослідження було встановити статеві відмінності вегетативної регуляції серця та чутливості міокардіальних холінорецепторів в умовах світлової депривації та перманентного освітлення.

У самців і самиць щурів реєстрували ЕКГ (1000 кардіоциклів) з наступним математичним аналізом ритму серця. Оцінювали значення  $M_0$ ,  $AM_0$ ,  $\Delta X$  та проводили розрахунок інтегральних параметрів – ІН, ІВР, ВПР та ПАПР (за Баєвським Р.М.). Крім того вивчали реакцію серця тварин на електричну стимуляцію блукаючого нерва (оцінювали показник інтенсивності брадикардії – ІБн, демонструє запаси ацетилхоліну в закінченнях блукаючого нерва) та довенне введення ацетилхоліну (оцінювали показник інтенсивності брадикардії – ІБах, що демонструє сенситивність холінорецепторів, та тривалості брадикардії – ТБах, що демонструє швидкість функціональної десенситизації холінорецепторів).

Було встановлено, що перебування тварин 10 діб при освітленні 0,5-1 люкс (світлова депривація) викликає в самців збільшення частоти серцевих скорочень, що є наслідком помірної активації адренергічної ланки автономної нервової системи. За сутністю двоконтурної моделі Р.М. Баєвського це відбувалося за рахунок гуморального каналу. Це підтвердилося зменшенням  $M_0$ , що можна оцінити як прояв помірної активації надниркових залоз. Але це не викликало змін балансу активності симпатичної та парасимпатичної ланок, що підтверджувалося відсутністю змін інтегральних показників (ІН, ІВП, ВПР та ПАПР). У самиць світлова депривація не змінила активність симпатичної та парасимпатичної ланок автономної нервової системи. За таких умов чутливість серця щурів до холінергічних впливів збільшувалася. У самиць це проявлялося як посиленням брадикардичного ефекту при довенному введенні ацетилхоліну, так і при електричній стимуляції блукаючого нерва. У самців адаптація до умов постійної темряви передбачала лише збільшення сенситивності холінорецепторів.

Перманентне освітлення, яке передбачало утримання тварин упродовж 10 днів при освітленні 500 люкс, викликало в самиць суттєве посилення парасимпатичних впливів автономної нервової системи на серцевий ритм та домінування автономного контуру регуляції в діяльності серця, який визначається тонусом блукаючого нерва. Це підтвердилося зменшенням частоти серцевих скорочень, збільшенням значень  $M_0$  та  $\Delta X$ , зменшенням  $AM_0$ . За таких умов усі інтегральні показники були меншими, ніж за умов світлового балансу, що підтверджувало домінування парасимпатичного контролю діяльності серця і могло бути проявом синергічної в умовах сильного світлового стресу активації стрес-лімітуючих механізмів. Реакція серця самиць на довенне введення ацетилхоліну та стимуляцію блукаючого нерва також суттєво зростала, що підтверджувало домінування блукаючого нерва у контролі за функціонуванням серця. За аналогічного режиму освітлення в самців характерним було збільшення частоти серцевих скорочень, що виникало на тлі зменшення активності парасимпатичного контролю діяльності серця, незважаючи на зростання реакції серця на стимулювання блукаючого нерва. Даний факт демонструє посилення накопичення ацетилхоліну в терміналях. Але домінування вагусного контролю над діяльністю серця самців за таких умов не відбувалося завдяки синергічному і суттєвому зниженню сенситивності кардіальних холінорецепторів та зменшенню часу функціональної

десенситизації (значення ІБах та ТБах зменшувалися).

Застосування мелатоніну (5 мг/кг, реєстрацію діяльності серця проводили через 1 год після ін'єкції) з коригуючою метою в умовах перманентного освітлення сприяло відновленню частоти серцевих скорочень, характерної для режиму звичайного освітлення (день/ніч). У самців такі зміни були наслідком помірної активації симпатичної ланки автономної нервової системи, а в самиць – помірною обмеження парасимпатичної. За таких умов відновилася реакція серця на стимулювання блукаючого нерва у самців та дещо зменшилася, але не відновилася, у самиць, що непрямо підтверджувало дефіцит мелатоніну, спровокованого перманентним освітленням та його здатність впливати на центральні холінергічні структури. При цьому зберігалася вища, ніж за світлового балансу, чутливість холінорецепторів, особливо в самиць, що підтверджувало здатність мелатоніну впливати на периферичні кардіальні холінорецептори.

**Висновок.** Світловий десинхроноз – світлова депривація та перманентне освітлення мають різний в самців і самиць щурів вплив на активність регуляторних ланок автономної нервової системи, по різному впливає на чутливість міокардіальних холінорецепторів. Така відмінність зберігається і за застосування мелатоніну в мету корекції його дефіциту при перманентному освітленні. Загальною характеристикою такої відмінності є більш активна в самиць щурів участь холінергічних механізмів у комплексі адаптаційно-компенсаторних реакцій серця як за умов світлової депривації, так і перманентного освітлення.

**Худяков О. Є., Трясак Н.С.**

**АКТУАЛЬНІСТЬ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОВЕДІНКОВОЇ  
АКТИВНОСТІ ЩУРІВ У ТЕСТІ «ВІДКРИТЕ ПОЛЕ» ЗА УМОВ ДІЇ  
НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ**

**Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства  
охорони здоров'я України», м. Дніпро**

«Відкрите поле» - класична модель дослідження поведінки, заснована на конфлікті двох мотивацій - інстинктивної тенденції до дослідження нового оточення і тенденції мінімізувати можливу небезпеку з його боку. Тест «відкрите поле» є інформативною методикою, що дозволяє адекватно оцінювати нейротропні ефекти надзвичайних факторів навколишнього середовища.

У тесті «відкрите поле» реєструють показник дефекації (кількість актів та кількість болюсів дефекацій), показник горизонтальної рухової активності (кількість пересічених тваринам секторів арени), показник вертикальної активності (кількість та тривалість стійок на задніх лапах), реакцію завмирання (частота і тривалість епізодів повної нерухомості тваринного) і частоту і тривалість епізодів грумінгу. При використанні в якості «поля» неоднорідної арени (з отворами) реєструють кількість заглядань в отвори (прояв норкової

реакції). Додатково проводять підрахунок кількості сечовипускання (дозволяє оцінити кількість сечових міток), частоту прийомування, стрибків, лизання, скреготіння зубами, гризіння та інших реакцій.

Так, контрольні тварини зазвичай швидко досліджують нову територію та добре адаптуються, почувають себе комфортно, ознакою чого є «комфортний» грумінг. Зміни вказаних показників у тварин вказують на порушення емоційного стану та пристосувальних реакцій, що призводить до розвитку тривожності та подібних до депресії станів і є достеменною ознакою порушення з боку центральної нервової системи.

Таким чином, тест «відкрите поле», незважаючи на те, що він відносно нескладний, є високоінформативним щодо відображення емоційного стану і адаптивних властивостей щурів за умов експериментального дослідження впливу надзвичайних факторів.

**Цвях А.І., Господарський А.Я., Древницький Р.С.  
СТАН ЦИТОКІНОВОЇ СИСТЕМИ У ПОСТРАЖДАЛИХ  
З ТАЗОВО-АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ  
НА РАННЬОМУ ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ  
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України**

**Актуальність.** Пошкодження тазу в поєднанні з абдомінальним компонентом зустрічається у 8-29 % постраждалих з множинними та поєднаними травмами.

**Мета.** Зниження летальності та хірургічних ускладнень постраждалих зі тазово-абдомінальною травмою, як компонента полісистемної травми, шляхом оптимізації лікувально-діагностичної тактики з врахуванням контролю пошкоджень та даних імунологічного статусу.

**Матеріали та методи.** Для дослідження та аналізу постраждалих з тазово - абдомінальною травмою нами визначалася концентрацію цитокінів, а саме інтерлейкіну 2 (ІЛ-2), інтерлейкіну 10 (ІЛ-10), фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ) та інтерферону гама (ІФН- $\gamma$ ) у сироватці крові за допомогою імуноферментних тест-систем. Дослідження імунологічного статусу проводили у постраждалих при поступленні в стаціонар.

**Результати.** При поступленні концентрація прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  та ІФН- $\gamma$  зростали відповідно у 4,5 та у 2,2 рази. Одночасно ми спостерігали падіння протизапальних внутрішньоклітинних месенджерів ІЛ-2 у 4,1, а ІЛ-10 – у 9,5 разів.

**Висновки.** Організм реагує на тазово-абдомінальну травму як системно, так і на місці пошкодження. Існують як прозапальні, так і протизапальні цитокіни, які регулюють запальний і протизапальний процес у пацієнтів з скелетно-абдомінальною травмою. Однак вони можуть стати дизрегульованими і патологічними у випадку тазово-абдомінальної травми.



**Чака О.Г., Сафонов С.Л.**  
**ВПЛИВ ОБМЕЖЕННЯ ХАРЧУВАННЯ**  
**НА СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ**  
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ

В багатьох дослідженнях показано, що зменшення калорійності харчування нормалізує обмін речовин сприяє збільшенню тривалості життя, знижує ризик розвитку багатьох хвороб. Про те в експериментах на тваринах виявлено зменшення щільності, міцності на вигин та скручування кісток після вже 4-х днів повного голодування. Метою проведених нами досліджень було визначити вплив інтервального обмеження харчування на морфометричні та біофізичні властивості стегнових і великогомілкових кісток та вміст в них кальцію. Дослідження проведено на 20 щурах самцях лінії Wistar. Дослідних щурів утримували на такому раціоні харчування: 2 доби стандартний раціон харчування, третій день повне голодування. Такі цикли годування проводили протягом 28 діб. Контрольних та дослідних щурів утримували у стандартних умовах віварію, вони мали вільний доступ до води. Біофізичні показники міцності на вигин визначали при три точковій схемі навантаження. По отриманім діаграмам залежності подовження кістки від сили навантаження розраховували несучу спроможність, яка характеризує опірність руйнуванню, жорсткість, енергію пружнього деформування, які характеризують жорсткість матеріалу, межу міцності, яка визначає міру стійкості до ударних впливів. Для визначення зольності кістки спалювали при 800<sup>0</sup> С, в золі вимірювали вміст кальцію. Проведені дослідження показали вірогідне збільшення співвідношення маси кістки до маси тіла на 20%. Щільність, зольність та мінеральна насиченість стегнових і великогомілкових кісток дослідних щурів залишилися на рівні контролю. Вміст кальцію в стегнових кістках дослідних тварин мав тенденцію до зменшення на 10%, великогомілкових – на 14%. Біофізичні показники стегнових кісток дослідних щурів знизилися: несуча спроможність мала тенденцію до зниження на 15%, межа міцності на 25%, енергія пружнього деформування вірогідно знизилася на 38%. Тільки жорсткість мала тенденцію до збільшення на 25%. В той же час показники біофізичних властивостей великогомілкових кісток дослідних тварин залишалися на контрольному рівні. Проведені нами дослідження показали, що інтервальне голодування негативно впливає на кісткову тканину, погіршує здатність стегнових кісток виконувати опірну та захисну функції в організмі.

**Чарнош С.М., Юрїїв К.Є.**  
**МОДЕЛЮВАННЯ ГІПОТИРЕОЗУ У ЩУРІВ ШЛЯХОМ**  
**ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ НА ЩИТОПОДІБНУ ЗАЛОЗУ**  
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.  
Горбачевського МОЗ України

Експериментальний гіпотиреоз викликають шляхом оперативного видалення щитовидної залози або за допомогою тиреостатиків. Як тиреостатик найчастіше застосовують мерказоліл який вводять per os протягом 1-8 тижнів.

Експеримент виконано на 13 білих статевонезрілих щурах-самцях віком 1,5-2,0 місяці. Онтогенетично молоді тварини періоду статевої незрілості були взяті в дослід з двох міркувань: а) гіпотиреоз є найчастішою ендокринною патологією періоду новонародженості і раннього дитячого віку; б) наслідки гіпотиреозу найбільш відчутні тоді, коли він починається зразу або невдовзі після народження. Негативні антропогенні впливи на зовнішнє середовище сприяють розвитку гіпотиреозу насамперед у дітей.

Тваринам видаляли щитовидну залозу і щоденно протягом 14 діб, починаючи з дня операції, згодували мерказоліл („Здоров'я”, Україна) в дозі 75 мг/кг маси тіла. При виборі дози ми враховували дані літератури, що статевонезрілі щурі менш чутливі до антитиреоїдних препаратів, ніж дорослі.

За критерії глибини гіпотиреоїдного стану було взято наступні показники: частоту серцевих скорочень, ректальну температуру і об'єм поглинутого кисню. Частоту серцевих скорочень підраховували на електрокардіограмі, ректальну температуру вимірювали медичним термометром, поглинання кисню визначали у спеціально змонтованій респіраційній камері.

Результати обстеження тварин до експерименту і на 14-у добу гіпотиреозу свідчать про те, що при запропонованому способі впливу на щитовидну залозу можна досягти глибокого гіпотиреоїдного стану. Відносні зміни показників гіпотиреозу були односпрямованими. Порівняно з вихідним станом зменшилась частота серцевих скорочень (на 27,8 %), ректальна температура (на 3,1 %) і об'єм поглинутого кисню (на 32,4 %).

Отже, тиреоїдектомія в поєднанні із згодуванням мерказолілу є надійним способом моделювання глибокого гіпотиреозу у статевонезрілих щурів. Завдяки такій комбінації ми позбувались фактора індивідуальної чутливості тварин до мерказолілу і запобігали гіпертрофії залишку залозистої тканини під дією тиреотропного гормону.

**Шаламай У.П., Павликівська Б.М., Воронич С.М.**  
**ВІКОВІ ТА ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ**  
**АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**  
**ШКОЛЯРІВ ЗА УМОВ ЙОДОДЕФІЦИТУ**  
**Івано-Франківський національний медичний університет,**  
**м. Івано-Франківськ**

Одним із основних медико-соціальних напрямків охорони здоров'я України є подолання йододефіциту. Як відомо, йод є одним із головних субстратів для синтезу гормонів щитоподібної залози, які відповідають за активність перебігу метаболічних процесів в організмі людини та регулюють функції автономної нервової системи (АНС). Найефективнішим методом ранньої діагностики початкових ознак дисфункції АНС є варіабельність серцевого ритму (ВСР), який відображає автономну регуляцію фізіологічних функцій та роботу серцево-судинної системи в залежності від метаболічних та енергетичних процесів організму.

**Мета роботи:** вивчити функціональний стан автономної регуляції серця дітей шкільного віку за умов йододефіциту.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 67 дітей (33 хлопці та 34 дівчини) шкільного віку, які були розділені на дві групи: 1-ша (n=33) – школярі із належним обміном йоду (контрольна група), 2-га (n=34) – діти із легким йододефіцитом (ЛЙ). Аналіз показників здійснювали з урахуванням вікових (6-11 та 12-18 років) та гендерних особливостей. Стан забезпечення організму йодом оцінювали за рівнем екскреції мікроелемента з сечею у разових порціях сечі. Стан АНС у дітей вивчали шляхом аналізу показників ВСР. Обстеження проведено на апараті «Поли-Спектр.NET» («Нейро-софт», Україна). Досліджували показники часового аналізу: середньоквадратичну відмінність між тривалістю сусідніх інтервалів N-N (rMSSD, мс); спектрального аналізу: низькочастотний (0,04-0,015 Гц LF, мс<sup>2</sup> та %) та високочастотний (0,15-0,4 Гц HF, мс<sup>2</sup> %) діапазони спектра, обчислювали коефіцієнт симпато-вагального балансу (LF/HF); вегетативного гомеостазу за Р.М. Баєвським: моду інтервалів (Мо, с), амплітуду моди (АМо, %), варіаційний розмах (ВР, мс), індекс напруження регуляторних систем (ІН). За даними ІН визначали вихідний вегетативний тонус (ВВТ). Реактивність АНС (РАНС) оцінювали за співвідношенням ІН<sub>1</sub>/ІН<sub>2</sub> (Коваленко С.О., Кудій Л.І, 2016).

У результаті дослідження у дітей з ЛЙ виявили переважаючий вплив парасимпатичного відділу АНС на регуляцію серцевого ритму. Так, у 33 % хлопчиків і у 22 % дівчат молодшого шкільного віку зареєстровано ваготонію із нормотонічною РАНС. З віком зберігалась така ж закономірність: ваготонію із нормотонічною РАНС зареєстровано у 38% юнаків та дівчат. Натомість у дітей контрольної групи ВВТ відповідав ейтонії. Ваготонію зареєстровано тільки у 22% дівчат 12-18 років даної групи.

На активацію парасимпатичного відділу АНС у дітей із ЛЙ вказували і зміни спектральних показників ВСР. Зокрема, у школярів 6-11 років достовірно збільшився HF (у 2,2 раза,  $p_{1-2} < 0,05$ ) на тлі зменшення АМо (на 22 %,  $p_{1-2} < 0,05$ ), ІН (на 34 %,  $p_{1-2} < 0,05$ ), LF (на 47 %,  $p_{1-2} < 0,05$ ) та LF/HF (на 62 %,  $p_{1-2} < 0,05$ ) щодо даних у однолітків контрольної групи. У дітей 12-18 років така ж тенденція зберігалась тільки у юнаків (збільшився HF на 44 % та rMSSD на 48 % щодо контрольних значень,  $p_{1-2} < 0,05$ ). У дівчат цієї групи переважав симпатичний компонент автономного контуру регуляції на що вказували збільшення АМо на 57 % ( $p_{1-2} < 0,05$ ) та зменшення: Мо – на 15 % ( $p_{1-2} < 0,05$ ), rMSSD – на 28 % ( $p_{1-2} < 0,05$ ) щодо даних у контрольній групі школярів.

**Висновок.** ЛЙ сприяє активації парасимпатичного впливу на структуру синусового ритму у дітей та перенапруження регуляторних механізмів. З віком напруженість регуляторних механізмів зростає.

**Шаповалова А.С.**  
**ДЕЯКІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ СТРУКТУРНИХ ТА**  
**ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ**  
**ГОСТРІЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ**  
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ  
**shapovalovaas@ukr.net**

Зміни, котрі розвиваються в легеневій тканині при пневмонії, знаходять відображення у неспецифічних проявах, однак через особливість будови тканини вони реалізуються своєрідно. Порущується проникність легеневої капілярів, пошкоджуються як цитоплазматичні мембрани ендотеліальних та епітеліальних клітин, так і мембрани клітинних органел, зокрема мітохондрій, порушуються ультраструктури аерогематичного бар'єру легень (АГБ) з ділянками набряку та деструкції тканин, в результаті чого розвивається інтерстиціальний набряк, з наступним внутрішньоальвеолярним набряком. Різноманітність патогенетичних механізмів виникнення та перебігу пневмонії, потребують різних підходів до корекції порушень, що виникають. Моделювання експериментальної пневмонії (ЕП) проводили за методикою А.М. Кулік (1986) шляхом введення в кожну легень по 0,5 мл нестерильної води, підігрітої до 70 °С. Дослідження проводилися протягом 12 діб з початку формування патологічного стану. В якості корегуючих засобів застосовували екзогенно введені фосфоліпіди у ліпосомальній формі (препарат ліпін) та комплексний препарат бронхобрю (містить по 5 мг дибунату натрію, ефедрину гідрохлориду, натрію камфосульфонату), котрий часто застосовується при захворюваннях органів дихання, проте має низку доведених побічних впливів. ЕП супроводжувалася як порушенням функції зовнішнього дихання з розвитком гіпервентиляції, зниженням його ефективності, так і структури легеневої тканини: деструкція АГБ, внутрішньоальвеолярний набряк з геморагічним компонентом, різноманітні прояви гіпергідратації та дезорганізації клітинних органел (особливо мітохондрій). Показано, що обидва препарати справляли позитивний вплив на морфофункціональний стан легень, сприяючи підвищенню ефективності газообмінної здатності легень, значною мірою завдяки суттєвому покращенню їх ультраструктури. Значно зменшувалися (а при використанні фосфоліпідів практично повністю усувалися) прояви набряку тканинних елементів, зокрема АГБ, внутрішньоальвеолярного набряку і його геморагічного компоненту. Також усувалися прояви деструкції тканини та клітинних елементів. Застосування ліпосом супроводжувалося нормалізацією функції сурфактантної системи легень та вираженим поліпшенням ультраструктури мітохондріального апарату клітин. Отже, при експериментальній пневмонії показана більша ефективність застосування монокомпонентного препарату ліпін задля покращення морфофункціонального стану тканини легень.

**Швед М.І., Левицька Л.В., Левицький І.Б.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ**  
**НА ІНФАРКТ МІОКАРДА З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

Мета дослідження. Вивчення можливостей підвищення функціональних резервів у хворих на інфаркт міокарда (ІМ) з коморбідною патологією (КП).

Методи дослідження. Узагальнено результати обстеження 371 хворого на інфаркт міокарда віком  $66,16 \pm 10,41$  років, які проходили стаціонарний, санаторно-курортний та диспансерно-поліклінічний етапи реабілітації. У 93,8% обстежених було виявлено супутню патологію. Кількісну оцінку ступеню коморбідності проводили з визначенням індексу коморбідності Чарльсон. Рандомізація хворих на 2 групи проводилася за віком, статтю, часом від виникнення с симптомів, ФК за Killip та NYHA. Реабілітаційні заходи проводились за класичною схемою реабілітації післяінфарктних хворих (І група, 188 осіб) та інноваційною моделлю, яка передбачала індивідуальний структурований підхід (ІІ група, 183 особи). В динаміці оцінювали функціональні резерви серцево-судинної системи (тест 6-хвилинної ходьби; навантажувальні тести; показники системної та внутрішньосерцевої гемодинаміки; ЕКГ після відповідного рівня фізичного навантаження на кожному етапі реабілітації, а також використовували шкалу задишки, шкалу Борга та математичну модель прогнозування безпечних рівнів пульсу і тиску). Оцінювали комплаєнс, фізичний, психологічний, енергетичний, больовий статус за Ноттінгемським профілем та якість життя пацієнтів.

Отримані результати та висновки. Найбільш ефективною на довготривалу перспективу для хворих на ІМ з КП (частота повторних госпіталізацій, повторних серцево-судинних подій, якість життя пацієнтів, ступінь підвищення кардіальних резервів) виявилася інноваційна кардіореабілітаційна програма з використанням індивідуалізованого підходу.

**Швед М.І., Ястремська І.О.**  
**ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ РИТМУ**  
**І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА**  
**В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**  
**Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.**  
**Горбачевського МОЗ України**

**Мета роботи** – підвищити ефективність лікування та профілактика ускладнень у хворих на гострий коронарний синдром в поєднанні з метаболічним синдромом шляхом включення в комплексну терапію L-карнітину та L-аргініну.

**Матеріал і методи дослідження.** В дослідження включено 42 хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) з елевацією сегмента ST та супутнім

метаболічним синдромом. З них 25 пацієнтів, яким до стандартної медикаментозної терапії згідно протоколу МОЗ додатково призначали курс цитопротекторної терапії, склали дослідну групу. Групу контролю становили 17 пацієнтів, які отримували лише стандартне протокольне лікування ГКС(ІМ).

Діагноз ІМ обґрунтовували наявністю ангінозного та некро-резорбтивного синдромів і специфічних змін ЕКГ. Порушення ритму та провідності верифікували за даними добового моніторування ЕКГ. Діагностику МС проводили згідно рекомендацій Міжнародної діабетологічної федерації (IDF, 2016). Крім загально-клінічних методів обстеження визначали рівень ендотеліну-1(ЕТ-1) в плазмі крові. Всі дослідження проводили до та після курсу стаціонарного лікування.

Цитопротекторна терапія включала внутрішньовенне введення 4,2 г L-аргініну та 2,0 г L-карнітину у дозі 100 мл розчинника, лікування проводили один раз на добу, курсом 10 днів.

**Результати дослідження.** Клінічна картина ГКС в обстежених хворих проявлялась класичним ангінозним синдромом, характерними змінами електрокардіограми та діагностичним підвищенням маркерів некрозу міокарда. Порушення ритму і провідності серця діагностували у 95,24 % обстежених пацієнтів. Зокрема, найчастіше реєстрували суправентрикулярні або шлуночкові екстрасистоли - у 90,5 % , синусову тахікардію - у 71,4 %, пароксизми фібриляції/тріпотіння передсердь у 40,5 %, шлуночкову тахікардію у 7,1%, фібриляцію шлуночків – 7,1%, блокади різного ступеня та локалізації у 71,4 %. При цьому відмітимо, що у вихідному стані не виявлено суттєвої різниці в частоті розвитку аритмій у виділених групах хворих.

По завершенні курсу запропонованого комплексного лікування (8 - 10 доба) частота порушень ритму і провідності у хворих дослідної групи достовірно знижувалась і була достовірно нижчою в порівнянні з показниками групи контролю ( $P<0,05$ ).

Перспективним завданням було дослідити терапевтичну ефективність запропонованого комплексного лікування на ендотеліальну дисфункцію судин. При цьому встановлено, що у вихідному стані показники функціонального стану ендотелію у всіх хворих на ГКС(ІМ) в поєднанні з МС достовірно не відрізнялись між собою, але були суттєво порушені в порівнянні з референтними. Однак, у пацієнтів контрольної групи, яким проводили протокольне медикаментозне без додавання цитопротекторної терапії, рівень ендотеліну суттєво знижувався, але і в кінці стаціонарного етапу лікування не досягав рівня здорових осіб ( $P<0,05$ ). В той час у хворих дослідної групи, яким після інтервенційного втручання на коронарних судинах в комплексне лікування додатково включали курс терапії L-аргініном та L-карнітином в наступні 10 діб стаціонарного етапу лікування активність ЕТ-1 знижувалась на 33,1 % ( $P<0,05$ ).

**Висновки.** 1. У 95,24% хворих на гострий ІМ в поєднанні з МС за допомогою холтер-моніторування ЕКГ діагностують клінічно значимі порушення ритму і провідності. Одночасно у цих пацієнтів визначали достовірне підвищення концентрації в плазмі крові ендотеліну-1, що свідчило про розлади ендотеліальної функції судин та порушення мікрогемодинаміки.

2. Включення до стандартної (протокольної) терапії курсу лікування L-аргініном та L-карнітином у цих пацієнтів сприяло додатковому достовірному зниженню частоти виявлення порушень ритму і провідності, а також швидкому і повному відновленню функції ендотелію за показниками концентрації ендотеліну-1.

**Шевченко О.М., Бібіченко В.О.**

**ВМІСТ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ ФНП -  $\alpha$ , ІЛ-2 ТА ІЛ-10 В КРОВІ ПРИ  
КАРГІНЕНОВОМУ ЗАПАЛЕННІ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ  
ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДУ**

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

Головною ланкою патогенезу запалення є медіаторна регуляція. Серед медіаторів запалення особливе місце займають цитокіни, так як вони визначають події в вогнищі запалення і запускають системні прояви процесу за рахунок залучення імунної та інших систем.

Актуальним залишається патогенетичне обґрунтування можливості використання гемомодуляторів для профілактики хронічного запалення, які стимулюють синтез цитокінів, що впливають на вміст їх в периферичній крові. Ми зупинили свій вибір на глюкозамінілмураміддипептиді, який стимулює функціональну активність макрофагів і синтез цитокінів.

Але використання глюкозамінілмураміддипептиду для профілактики хронічного запалення не вивчалась.

Мета дослідження: визначити вміст прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  і ІЛ-2 і протизапального цитокіну ІЛ-10 в крові при карагіненовому запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиді.

Матеріали та методи: патофізіологічні, імуноферментні, статистичні.

Результати та їх обговорення

Порівняно з природним перебігом запалення концентрація ФНП- $\alpha$  в крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду достовірно більше з 6-ї години по 3-ю добу відповідно в 1,064 рази, в 1,31 рази, 2,00 рази, 1,44 рази. На 5-у - 7-му добу відзначається зниження концентрації ФНП- $\alpha$  на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природним перебігом запалення відповідно в 1,82 рази; 1,61 рази. З 10-ої до 28-ої доби спостерігаємо достовірне зниження концентрації ФНП- $\alpha$  на тлі застосування глюзамінілмураміддипептиду, відповідно в 1,42 рази; 1,55 рази; 1,68 рази; 1,89 рази. Концентрація ІЛ-2 при природному перебігу запалення також змінюється хвилеподібно, достовірно перевищуючи контроль протягом усього експерименту. Перша хвиля спостерігається на 1-у - 3-ю добу, друга - на 5-у - 7-му добу, третя - на 10-у - 21-у добу.

Порівняно з природним перебігом запалення концентрація ІЛ-2 в крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду була на 6-й годині достовірно знижена в 1,11 рази. З 1-ої по 3-ю добу концентрація ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду була достовірно вище відповідно в 1,38 рази; 1,17 рази; в 1,09 рази порівняно зі звичайним перебігом

запалення. З 5-ої до 7-ої доби спостерігаємо зниження концентрації ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відповідно в 1,19 рази; 1,26 рази. На 10-у і 14-у добу концентрація ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду не відрізняється від природного перебігу запалення. На 21-у і 28-у добу відзначаємо достовірне зниження концентрації ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відповідно в 2,91 рази і 1,59 рази порівняно з природним перебігом запалення.

Порівняно з природним перебігом запалення концентрація ІЛ-10 в периферичній крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду на 6-ту годину і 1-у добу були достовірно вище відповідно в 1,42 рази; 1,18 рази.

З 3-ї доби до 21-ої доби спостерігаємо підвищення концентрації ІЛ-10 в периферичній крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природним перебігом запалення відповідно в 1,43 рази; 2,28 рази; 1,83 рази; 1,54 рази; 1,66 рази; 1,62 рази.

На 28-у добу при запаленні на тлі введення глюкозамінілмураміддипептиду концентрація ІЛ-10 знижується порівняно з природним перебігом запалення в 1,04 рази, що свідчить про зниження хронізації запалення.

Аналізуючи отримані результати, слід зазначити, що на тлі введення глюкозамінілмураміддипептиду до 28-ї доби знижується концентрація прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  і ІЛ-2 і істотно знижується концентрація протизапального цитокіну ІЛ-10.

Таким чином, аналізуючи вміст цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІЛ-2, ІЛ-10 в периферичній крові в динаміці карагіненового вторинно хронічного запалення, на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відмічаємо зниження хронізації процесу.

**Шевченко О. М., Сич В. О.**

**КІСТКОВОМОЗКОВЕ КРОВОТВОРЕННЯ ЗА ВТОРИННО-ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ФОНІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ P**  
**Харківський національний медичний університет**

Запалення складає основу більшості хвороб людини. Особливості кістково-мозкового кровотворення відображає перебіг хронічного запалення. Це зумовлює доцільність дослідження стану на фоні блокади медіаторів запалення, зокрема, субстанції P.

**Мета** дослідження: з'ясувати особливості кістковомозкового кровотворення за карагіненового вторинно-хронічного запалення на фоні його пригнічення шляхом введення блокатору субстанції P.

**Матеріал і методи.** Експериментальне проспективне контрольоване дослідження проведено на 132 білих щурах-самцях лінії WAG масою тіла 180–200 г. Для викликання запалення застосовано 10 мг  $\alpha$ -карагінену (Sigma, США) у 1 мл фізіологічного розчину внутрішньом'язово у стегно щура. Для



пригнічення синтезу і ефектів субстанції Р застосовували інгібітор НК-1 рецепторів апропітанту, який вводили інтраперитонеально в дозі 10 мг у 1 мл фізіологічного розчину щодня на протязі всього експерименту.

**Результати та обговорення.** В умовах природнього перебігу запалення встановлено хвилеподібний характер змін у червоному кістковому мозку, який свідчить про зрушення кістковомозкового кровотворення різних субпопуляцій клітин — як у бік підсилення, так і пригнічення.

Динаміка коливань кількості незрілих нейтрофілів може свідчити про фази їх підсиленого виходу з червоного кісткового мозку у циркулюючу кров, його гіперплазії, хронізації запалення.

Порівняно з контролем у червоному кістковому мозку за природнього перебігу запалення описано фази: на 6 годині запалення — переважно нейтрофільної реакції; на 2 добі — до ознак підвищення продукції і дозрівання лейкоцитів нейтрофільного ряду додається лімфоцитарний та моноцитарно-макрофагальний компоненти гіперплазії червоного кісткового мозку.

На фоні блокади субстанції Р перебіг запалення характеризувався певними особливостями даних мієлограми, які полягали у менш інтенсивній нейтрофільній реакції та розвитку лімфоцитарного компоненту на більш ранніх термінах запалення. Так, за блокади субстанції Р, у зіставленні із серіями природнього перебігу карагієнового вторинно-хронічного запалення, звертають на себе увагу різні темпи виходу нейтрофілів у циркулюючу кров, активізації гемопоезу та хронізації запалення.

Встановлено особливості кістковомозкового кровотворення за карагієнового вторинно-хронічного запалення на фоні блокади субстанції Р, які полягають у ознаках менш виразної запальної реакції. На ранніх етапах — 6 годині, 2 добах — встановлено меншу ( $p < 0,05$ ) відносну кількість палочкоядерних нейтрофілів, сегментоядерних еозинофілів.

**Висновки.** Враховуючи особливості кістковомозкового кровотворення за карагієнового вторинно-хронічного запалення на фоні його пригнічення, можна стверджувати про вплив субстанції Р на перебіг хронічного запалення.

**Щурко М. М., Лаповець Л. Є., Башта Г. В. Бойків Н. Д.**  
**КЛІНІЧНЕ І ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ**  
**ІТЕРЛЕЙКІНУ – 1 $\beta$  У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ**  
**НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**  
**ЛНМУ ім. Данила Галицького**

Компоненти метаболічного синдрому (МС), такі як абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, підвищений артеріальний тиск, інсулінорезистентність та ін., є предикторами серцево-судинних захворювань (ССЗ). Порушення цитокінових зв'язків та формування хронічного запалення лежать в основі метаболічних порушень. Вивчення цитокінового профілю сироватки крові хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) допоможе зрозуміти механізми виникнення даної патології.

**Мета:** Визначити рівень ІЛ-1 $\beta$  у сироватці крові пацієнтів з ІХС на тлі метаболічного синдрому.

В групу обстежених ввійшли 30 пацієнтів, хворих на ІХС на тлі метаболічного синдрому, їх поділено порівну на 2 групи: перша – пацієнти з ІХС; друга – пацієнти з ІХС на тлі метаболічного синдрому. ІЛ-1 $\beta$  визначали імуноферментним методом.

**Отримані результати:** Вміст ІЛ-1 $\beta$  у сироватці крові хворих на ІХС знаходився в межах показника норми ( $p > 0,05$ ), у пацієнтів з ІХС, на тлі метаболічного синдрому рівень ІЛ-1 $\beta$  перевищує показник норми на 65% ( $p < 0,05$ ). Підвищений рівень ІЛ-1 $\beta$  (в 1,5 раза) у групі хворих на ІХС на тлі метаболічного синдрому відносно групи хворих на ІХС без метаболічних порушень свідчить про наявність вираженого запального процесу.

Проведене нами дослідження доводить наявність запального процесу в патогенезі МС. Виявлено предиктивну роль ІЛ-1 $\beta$  при ССЗ, які виникають на тлі МС.

**Висновок:** У пацієнтів хворих на ІХС на наявним МС спостерігається посилення запального процесу та підвищене продукування ІЛ-1 $\beta$ . Підвищений рівень циркулюючого ІЛ-1 $\beta$  у сироватці крові є індикатором МС та може прогнозувати розвиток серцево-судинних захворювань.

**Яворська С. І., Ремінецький Б. Я., Яворська-Скрабут І. М.  
СТАН ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ГОСТРУ ФАЗУ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ  
БІЛИХ ЩУРІВ**

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

Гострий панкреатит характеризується активізацією медіаторів запалення та мембранодеструктивних процесів. Токсична дія надлишку панкреатичних протеаз, вплив продуктів протеолізу, а також ряду вивільнених внутрішньоклітинних ферментів призводять до системних порушень гемодинаміки.

Експериментальне ураження підшлункової залози у білих щурів моделювали шляхом локального заморожування обох її поверхонь хлоретиллом згідно методики С.О. Шалімова (1989).

Встановлено, що розвиток гострого панкреатиту призводив до посилення вільнорадикальних процесів. Мало місце зростання вмісту малонового діальдегіду на 2-у і 7-у доби експерименту у 1,5 та 6,8 разів в порівнянні з показниками контролю та вмісту дієнових кон'югатів у 3,2 та 2,2 рази відповідно. Підвищення активності ліпопероксидації, а також деструкція білків мембран викликали нагромадження середньомолекулярних пептидів, які є маркерами ендогенної інтоксикації. Ендогенна інтоксикація є неспецифічним синдромом, характерним для багатьох захворювань, що супроводжуються

посиленням вільнорадикальних процесів. Встановлено достовірне зростання ендогенної інтоксикації на 2-у та 7-у доби експерименту до  $(74,14 \pm 0,21)$  % та  $(66,80 \pm 0,4)$  %, що у 2, та 1,8 рази вище за відповідні показники контролю.

Таким чином, за умов гострого панкреатиту активізуються процеси вільнорадикального окиснення, що призводить до нагромадження ендогенних токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів. Підвищене накопичення токсичних метаболітів зумовлює розвиток токсемії та генералізацію патологічного процесу.

**Яворський М. В., Яворська С. І.**  
**ДИНАМІКА РІВНЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У**  
**КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ**  
**ПАНКРЕАТИТІ**

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

Згідно досягнень сучасної імунології, одним з основних передбачуваних механізмів пошкодження при патологічних ураженнях різного генезу є утворення імунних комплексів. При відкладанні таких імунних комплексів в судинах мікроциркуляторного русла активується система комплементу, що індукує комплементзалежну цитотоксичність лімфоцитів.

Метою даного експериментального дослідження стало з'ясування динаміки утворення імунних комплексів у білих щурів при змодельованому криогенному ураженні підшлункової залози.

Результати проведеного дослідження показали, що у крові тварин з експериментальним панкреатитом встановлено істотне підвищення вмісту циркулюючих імунних комплексів у порівнянні з аналогічним показником у групі інтактних тварин ( $(74,26 \pm 0,3)$  ум.од. на 2 добу та  $(66,7 \pm 0,4)$  ум.од. на 7 добу експерименту при  $(36,8 \pm 1,5)$  ум.од. у контрольних тварин відповідно). Оцінка розмірів імунних комплексів проведена з обчисленням коефіцієнта патогенності К, як співвідношення їх рівнів при 4 % та 3 % концентраціях ПЕГ 6000. У групі досліджуваних тварин значення К встановлено в межах 1,0 – 1,4, що свідчило про переважаюче накопичення імунних комплексів малого та середнього розмірів, здатних фіксувати комплемент. Такі комплекси, взаємодіючи з системою комплементу та іншими регуляторними системами організму викликають розвиток реакції запалення і пошкодження тканин організму.

Дослідження концентрації та розміру циркулюючих імунних комплексів дозволяють передбачити ризик виникнення імунокомплексного ураження судин гемомікроциркуляторного русла та організму в цілому.

**Якименко О.О., Савицький В.І., Клочко В.В.**  
**ДИНАМІКА ЗМІНИ S-НІТРОЗОТІОЛІВ ПРИ**  
**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ**  
**Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна**

**Актуальність** Антифосфоліпідний синдром (АФС), вперше описаний G.R.V. Hughes та співавторами у 1986 р., привертає увагу клініцистів різноманітних областей медицини. АФС спочатку був описаний в рамках системного червоного вовчака, однак далі були встановлені тромботичні порушення, при відсутності достовірних клінічних і серологічних критеріїв цього або будь-якого іншого провідного захворювання. Для визначення нової нозологічної форми був запропонований термін – первинний АФС (ПАФС)

**Мета роботи** Визначити зміни s-нітрозотіолів при експериментальному антифосфоліпідному синдромі.

**Матеріали та методи.** На статевозрілих щурах була відтворена класична модель антифосфоліпідного синдрому. В дослідженні ми розділили тварин наступним чином:

1-а група - контрольна – інтактні тварини, які знаходились на стандартному раціоні віварію (n=20).

2-а група – щури, яким було змодельовано антифосфоліпідний синдром (n=20).

3-я група (n=20) – тварини, які на тлі змодельованої патології отримували корекцію введенням внутрішньочеревинно імуноглобулін людини (ЗАТ «Біофарма») у дозі 0,5 г/кг ваги (Мельник В.О., Лісяний М.І., Бельська Л.М., Шнякін С.А., 2005) та внутрішньошлунковим введенням розчину L-аргініну на 0,9% розчині натрія хлориду в дозі 500 мг/кг.

4-а група (n=20) – тварини, які на тлі змодельованої патології отримували корекцію варфарином в дозах, вирахованих по коефіцієнту відповідності та введенням внутрішньочеревинно імуноглобулін людини (ЗАТ «Біофарма») у дозі 0,5 г/кг ваги (Мельник В.О., Лісяний М.І., Бельська Л.М., Шнякін С.А., 2005).

5-а група (n=26) – тварини, які на тлі змодельованої патології отримували корекцію варфарином, введенням внутрішньочеревинно імуноглобулін людини (ЗАТ «Біофарма») у дозі 0,5 г/кг ваги (Мельник В.О., Лісяний М.І., Бельська Л.М., Шнякін С.А., 2005) та внутрішньошлунковим введенням розчину L-аргініну на 0,9% розчині натрія хлориду в дозі 500 мг/кг.

**Результати.** В ході дослідження ми отримали наступні результати стосовно зміни концентрації S-нітрозотіолів, мкмоль/л:

1-а група -  $0,38 \pm 0,02$ ;

2-а група -  $0,16 \pm 0,02$ ;

3-я група -  $0,3 \pm 0,02$ ;

4-а група -  $0,19 \pm 0,01$ ;

5-а група -  $0,38 \pm 0,01$ .

В результаті дослідження ми прийшли до **висновку що**, виражене зниження рівню S-нітрозотіолів свідчить про порушення синтезу оксиду азоту на тлі розвитку експериментального антифосфоліпідного синдрому.

**Ящишин З. М., Заяць Л. М.**

**УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СІДНИЧНОМУ НЕРВІ ПІСЛЯ ПОВНОГО ПЕРЕСІЧЕННЯ З УШИВАННЯМ ТА ПОДАЛЬШОЮ ЛАЗЕРНОЮ КОРЕКЦІЄЮ**

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

Вступ: проблема хірургічного лікування та шляхів відновлення функції ушкодженого периферичного нерва залишається актуальною та значущою як в Україні так і в цілому світі. Це спонукає до розробки нових наукових підходів та методів в лікуванні. Але клінічному застосуванню повинні передувати експериментальні дослідження.

Метою наукової роботи було дослідити морфофункціональне відновлення сідничного нерва після його повного пересічення з ушиванням кінець в кінець епіневральним швом та подальшою лазерною корекцією низькочастотним світлодіодним лазером «Спектр-ЛЦ».

Матеріали і методи: експеримент проведено на 65 лабораторних щурах лінії Wistar (200-300 г), яким під ефірним наркозом в стерильних умовах було пересічено лівий сідничний нерв з ушиванням кінець в кінець одразу, через 10, 15, 30 і 45 хвилин після нейротомії. Починаючи з 1-го дня після операції проводилось щоденне опромінення зони оперативного втручання зеленим (30 тварин) – довжина хвилі (575-510 нм) і синім (30 тварин) – довжина хвилі (480-450 нм) спектрами низькочастотного світлодіодного лазера «Спектр-ЛЦ» напротязі 5 хвилин. П'ять тварин слугували контролем. Дослідження відновлення соматовісцеральної чутливості реєструвалось по реакції тварин на больові та температурні подразники, а рухової функції за допомогою рухомої стрічки. Морфологічні зміни в структурі нервових волокон досліджено за допомогою гістологічних, електронно-мікроскопічних методів та морфометрії. Термін досліду 1, 3, 7, 15, 30, 45, 60 і 90 діб.

Результати дослідження: отримані дані показали, що в ранні терміни досліду (1-7 доба) виникають виражені дегенеративно-дистрофічні зміни в структурі нервових волокон сідничного нерва, що супроводжуються набряком кінцівки, втратою рухової функції, больовим синдромом (тварина щадить лапку) і зниженням соматовісцеральної чутливості. З 15 доби від початку експерименту з застосуванням лазерного опромінення починаються регенеративно-репаративні процеси, що завершуються на 45 (опромінення синім спектром), або 60 (опромінення зеленим спектром лазера) добу повним відновленням структури і функції нерва, якщо він був ушитий одразу після пересічення. Якщо ж ушивання проводилось до 30 хв з моменту ушкодження репарація тривала 90 діб на обох спектрах лазера. Ушивання сідничного нерва

після 30 хв. від моменту ушкодження з подальшою лазерною корекцією завершується тільки частковим відновленням рухової функції, а сомато-вісцеральна чутливість залишається повністю втраченою.

Висновок: виходячи з вищесказаного можна зробити заключення, що раннє ушивання периферичного нерва (до 30 хв від моменту ушкодження) з подальшою лазерною корекцією як голубим так і зеленим спектром низькочастотного світлодіодного лазера «Спектр-ЛЦ» сприяло повному відновленню рухової функції і соматовісцеральної чутливості, а ушивання після 30хв з моменту ушкодження подальшою лазерною корекцією сприяє тільки частковому відновленню рухової функції кінцівки та знімає при застосуванні синього спектра лазера больовий синдром.

Ключові слова: сідничний нерв, сомато-вісцеральна чутливість, рухова функція.

**Babelyuk V.Y.<sup>1,2</sup>, Babelyuk N.V.<sup>1,2</sup>, Dobrovolsky Y.G.<sup>3</sup>, Korsunskyi I.H.<sup>3</sup>,  
Muszkieta R.<sup>4</sup>, Zukow W.<sup>4</sup>, Gozhenko A.I.<sup>1</sup>, Popovych I.L.<sup>5</sup>**

**VAGOTONIC AND IMMUNOTROPIC EFFECTS OF DEVICE  
“VEB”<sup>®</sup> AND PERSPECTIVES IN THE MANAGEMENT OF DISORDERS  
RELATED TO COVID-19**

**<sup>1</sup>State Enterprise Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport,  
Ministry of Health, Odesa [prof.gozhenko@gmail.com](mailto:prof.gozhenko@gmail.com)**

**<sup>2</sup>Clinical Sanatorium “Moldova”, Truskavets’, Ukraine [san.moldova.tr@ukr.net](mailto:san.moldova.tr@ukr.net)**

**<sup>3</sup>Yu Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine  
[y.dobrovolsky@chnu.edu.ua](mailto:y.dobrovolsky@chnu.edu.ua)**

**<sup>4</sup>Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland [w.zukow@wp.pl](mailto:w.zukow@wp.pl)**

**<sup>5</sup>Bohomolets’ Institute of Physiology of NAS, Kyiv, Ukraine  
[i.popovych@biph.kiev.ua](mailto:i.popovych@biph.kiev.ua)**

**Background.** One of the symptoms of COVID-19 is the so-called "cytokine storm". Its pathogenesis is that the initial release by lymphocytes and macrophages of proinflammatory cytokines in the classical immune response to SARS-CoV-2 is significantly enhanced and maintained due to excessive adrenergic stimulation of the immune cells. The proinflammatory adrenergic mechanism of the "cytokine storm" can be offset by the activation of the anti-inflammatory cholinergic mechanism by non-invasive stimulation of the vagus nerve. In 2015, a generator for electrotherapy and stimulation of human nerve centers was created, called “VEB-1”<sup>®</sup>. Preliminary observation of volunteers revealed a modulating effect of electrical stimulation on the parameters of electroencephalogram. We hypothesized that changes in EEG parameters may be accompanied by a vagotonic shift of the sympatho-vagus balance, favorable for calming the “cytokine storm”. The main purpose of this study was to find out. In addition, concomitant changes in EEG and immunity had to be detected.

**Material and research methods.** The object of observation were 11 women and 7 men (M±SD: 51±12 y) without clinical diagnose but with dysfunction of neuro-endocrine-immune complex. In the morning registered HRV (“CardioLab+HRV”, “KhAI-Medica”, Kharkiv, UA), EEG (“NeuroCom Standard”, “KhAI-Medica”,

Kharkiv, UA) as well as some parameters of immunity. After the initial testing, an electrical stimulation session was performed. The next morning after completing the four-day course, retesting was performed. **Results.** The effects of electrical stimulation can be divided into the following networks. Regarding EEG, this is a leveling of right-hand lateralization and normalizing decrease in the increased of the amplitude of the  $\theta$ -rhythm and its spectral power density (SPD) at the loci F3, F7, F8, T3, T4, T6, P3, O1 and O2; further increase of SPD of  $\delta$ -rhythm in loci F3, F4, T6, P3 and O1 as well as further decrease of SPD F4- $\alpha$ ; reversion of the increased level of entropy in loci Fp1, F4, C3 and P3 to the lowered level. Regarding HRV, this is the decrease in elevated levels of sympathetic tone markers (LFnu and AMo) and the increase in decreased levels of vagus tone markers (RMSSD, HF, TNN and pNN<sub>50</sub>), that is vagotonic shift of sympatho-vagus balance indicex (LF/HF, Bayevsiy's SI, Centralization Index), but without normalization. Neurotropic effects are accompanied by favorable changes in a number of immune parameters (increase in the Killing Index of Neutrophils versus both Escherichia coli and Staphylococcus aureus, as well as levels of CIC and T-killers) and a tendency to decrease the level of C-Reactive Protein. **Conclusion.** Vagotonic and immunotropic effects of our device give us a reason to offer it for further research on the leveling of "cytokine storm" in patients with COVID-19.

**Key words:** device "VEB-1"<sup>®</sup>, electrostimulation, EEG, HRV, immunity.

**Babelyuk V.Y.<sup>1,2</sup>, Babelyuk N.V.<sup>1,2</sup>, Popadynets' O.O.<sup>1</sup>, Dubkova G.I.<sup>2</sup>,  
Muszkieta R.<sup>3</sup>, Zukow W.<sup>3</sup>**

**RELATIONSHIPS BETWEEN THE ENTROPY  
OF GAS-DISCHARGE IMAGE AND THE ENTROPIES OF EEG, HRV,  
IMMUNOCYTOGRAM AND LEUKOCYTOGRAM**

<sup>1</sup>Clinical Sanatorium "Moldova", Truskavets', Ukraine [san.moldova.tr@ukr.net](mailto:san.moldova.tr@ukr.net)

<sup>2</sup>State Enterprise Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport,  
Ministry of Health, Odesa

<sup>3</sup>Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland [w.zukow@wp.pl](mailto:w.zukow@wp.pl)

**Background.** In implementing the project of verification gas discharge visualization (kirlianography, biophotonics) method, we documented the significant correlation of the gas discharge image parameters with the parameters of electroencephalogram, heart rate variability (HRV), dexterity and spasticity of brush, blood pressure, as well as blood levels of adaptive hormones. As part of a project to investigate the physiological nature of entropy, we have shown that EEG entropy is related to a number of its amplitude-frequency and spectral parameters, as well as to the parameters HRV, blood leukocytogram (LCG) and immunocytogram (ICG) and their entropies. The **purpose** of this study is to analyze the relationships between the entropies of the listed information systems. **Material and research methods.** The object of observation were 10 women and 10 men aged 33-76 years without clinical

diagnose but with dysfunction of neuro-endocrine-immune complex and metabolism. We registered twice kirlianogram by the method of GDV by the device of "GDV Chamber" ("Biotechprogress"), EEG ("NeuroCom Standard", KhAI Medica), HRV ("CardioLab+HRV", "KhAI-Medica"), Leukocytogram and Immunocytogram. Then we calculated the Shannon's entropies of the listed information systems. **Results.** By stepwise exclusion, 5 parameters of entropy were included in the canonical GDV root structure (Left and Frontal GDI without and with filter as well as Frontal GDI with filter), and 6 variables were included in the root EEG structure (entropy in loci F8, P4, C3, F3, O1, T4). Overall, GDI entropy determines the SPD EEG entropy by 33%. The additional inclusion in the dependent set the parameters of HRV, LCG and ICG entropies gives a increase in determination to 48%. HRV entropy was found outside the model. **Conclusion.** We have documented the relationship between the entropy parameters of electroencephalogram, blood leukocytogram and immunocytogram but not HRV on the one hand, and gas-discharge images on the other. However, the question of the causal nature of this relationship remains open. What is primary: electrical activity of the brain, excretion of cytokines and hormones by immunocytes, or emission of photons and free electrons by acupuncture points (circulation of vital energy)?

**Keywords:** gas-discharge visualization, electroencephalogram, HRV, blood leukocytogram and immunocytogram, entropy, relationships.

**Barylyak L.G., Tsymbryla V.V.**

**RELATIONSHIPS BETWEEN PARAMETERS OF PLASMA LIPOPROTEINES PROFILE AND HEART RATE VARIABILITY**

**SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa Scientific group of Balneology of Hotel and Spa Complex "Karpaty", Truskavets', liliabaryliak@gmail.com; cymbryla@gmail.com**

**Background.** Relationships between parameters of plasma lipoproteines profile and heart rate variability (HRV) are one of the subjects of research at the Truskavetsian Scientific School of Balneology. The contradictions and ambiguities obtained results indicate that research in this area remains relevant. The **purpose** of this study is to analyze the canonical correlation between HRV parameters, on the one hand, and plasma lipoproteins profile parameters, on the other. **Material and Methods.** The object of observation were ten women and ten men aged 33-76 years without clinical diagnose but with dysfunction of neuro-endocrine-immune complex and metabolism, characteristic for premorbid state. We recorded twice electrocardiogram to assess the parameters of HRV (software and hardware complex "CardioLab+HRV"). Then we estimated plasma lipoproteines spectrum: High-, Low- and Very Low-Density Lipoproteines Cholesterol levels. **Results.** Found that plasma level of HD LP Cholesterol is upregulated by vagal influences, whereas sympathetic influences causes a downregulation. Constellation of HRV parameters determines its level by 17%. The VLD LP Cholesterol plasma level is upregulated by sympathetic influences and downregulated by vagal tone; determination rate is 22%. The



maximum degree of sympathetic (directly) and vagus (inversely) determination was found in relation to LD LP Cholesterol plasma level (31%). In general, the state of autonomic nerve regulation determines the plasma lipid profile by 63%. **Conclusion.** The content of Cholesterol in the composition of lipoproteins of different density substantially subject to the regulatory influence of the autonomic nervous system.

**Keywords:** High-, Low- and Very Low-Density Lipoproteins Cholesterol, HRV, Relationships.

**Duzhar V.M.**

**PREDICTING THE CLINICAL EFFICACY OF FETAL PROGENITOR  
CELL TRANSPLANTATION IN THE TREATMENT OF DUCHENNE  
MUSCULAR DYSTROPHY**

**Kyiv Research Society - Medical Technologies Ltd, Kyiv duzhvik@gmail.com  
EmProCell Clinical Research Pvt Ltd, Mumbai, India  
SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa**

**Background.** In recent years, stem cells have been used to treat Duchenne muscular dystrophy (DMD). In our opinion, stem cells isolated from fetus muscles can be converted into myocytes, which suggests the possible effectiveness of stem cells in DMD. The proposed treatment approaches are expected to improve the quality of life and life expectancy of patients with DMD. **Materials and methods.** The study involved 35 male patients with DMD aged 5 to 19 years. Stem cells were obtained in the EmProCell biotechnology laboratory (Mumbai, India) in accordance with international standards and GMP requirements. Stem cells were introduced according to the developed technique, which consisted in the transplantation of two types of allogeneic fetal progenitor cells of the same fetus: hematopoietic cells of the fetal liver for the induction of immunological tolerance, as a result of which at the next stage of the introduction of fetal myoblasts by multiple intramuscular injections, the patient's body perceives muscle cells as their own. In order to achieve the maximum clinical result, extracts of fetal myoblasts and fetal placenta containing cytokines were additionally injected subcutaneously to stimulate the growth and differentiation of both own and transplanted fetal stem cells. The functional state was assessed according to the Muscular Dystrophy Functional Rating Scale (MDFRS). The activity of three plasma enzymes (Creatine Phosphokinase, Alanine Aminotransferase and Lactate Dehydrogenase) was determined as markers of myodystrophy. Testing was performed three times: before and after three and six months after treatment. **Results.** Preliminary analysis revealed that the observed contingent is characterized by a wide variance of both the initial functional and biochemical parameters, and their changes after 3 and 6 months. Therefore, in the second stage in order to form groups that are homogeneous in both MDFRS and enzyme before and after 3 and 6 months after the introduction of stem cells, we used cluster analysis. In 10 patients (28,6%) the MDFRS level increased from  $44,4 \pm 4,6$  points to  $52,6 \pm 6,9$  p after 3 months and to  $56,7 \pm 6,4$  p after 6 months. The direct differences were  $8,2 \pm 6,2$  p and  $12,3 \pm 5,8$  p, respectively, which gives us reason to

nominate such a pattern as rapidly progressive. In 11 children (31,4%) also noted a progressive improvement in general functional status, but slow: the level of MDFRS increased from  $44,8 \pm 2,0$  to  $48,5 \pm 4,3$  and  $52,5 \pm 4,9$  p, respectively, and the direct differences were  $3,7 \pm 3,0$  and  $7,7 \pm 3,3$  p. Unfortunately, in the other 11 patients with a similar initial level of MDFRS ( $40,3 \pm 1,8$  p) no significant changes were detected:  $4,3 \pm 3,7$  and  $3,1 \pm 2,5$  p, respectively, ie there was stagnation. And in three more children (8,6%) the dynamics of MDFRS deteriorated from  $3,3 \pm 3,3$  p to  $1,7 \pm 1,5$  p, so we nominated such a pattern of recurrens. A strong inverse correlation of MDFRS with the activity of creatine phosphokinase ( $r=-0,751$ ), lactate dehydrogenase ( $r=-0,719$ ) and alanine aminotransferase ( $r=-0,691$ ) was revealed. In order to find predictors that determine one or another pattern of the dynamics of the functional and biochemical status of children, a discriminant analysis was conducted. The forward stepwise program included three initial parameters in the model. Four more parameters are noteworthy, which turned out to be outside the discriminant model.

### Correlations Variables-Canonical Roots, Centroides of Roots and Means of Variables-predictors

	Root 1	Root 2	Slowly Progressive	Rapidly Progressive	Stagnant	Recurrent
<b>Root 1 (91,6%)</b>			<b>-2,8</b>	<b>-1,2</b>	<b>+2,1</b>	<b>+6,5</b>
CPhK, IU/L	<b>,977</b>	,031	<b>6197</b>	<b>9100</b>	<b>15640</b>	<b>24433</b>
Age of Child, ys	<b>,759</b>	,620	<b>6,1</b>	<b>6,6</b>	<b>13,1</b>	<b>17,2</b>
ALT, IU/L	currently not in model		<b>99</b>	<b>110</b>	<b>148</b>	<b>179</b>
A Antigen, %	currently not in model		<b>9</b>	<b>50</b>	45	<b>100</b>
MDFRS, units	currently not in model		<b>45</b>	<b>44</b>	<b>40</b>	<b>36</b>
<b>Root 2 (7,9%)</b>			+0,49	<b>-1,13</b>	+0,77	-0,83
AgeFDAgeM, ys	-,008	<b>-,723</b>	2,2	<b>5,2</b>	2,2	3,8
D Antigen, %	currently not in model		55	<b>80</b>	45	67

As can be seen in the figure, along the axis of the first root, which has 91.6% prognostic potential, the extreme right zone is occupied by children with the best treatment results, which reflects their maximum initial CPhK level for sampling, as well as age. This cluster is clearly distinguished from the stagnant cluster, whose members are on average 4 years younger and have a 36% lower average initial CPhK level. Instead, clusters of children with progressive MDFRS improvement are

localized in the extreme left zone of the axis, and their delineation is not entirely clear. This reflects them much lower than in previous clusters, and at the same time little different CPhK levels and age. The last two clusters are more clearly demarcated along the axis of the second root. At the same time, the extreme lower zone is occupied by children with rapid progression of MDFRS dynamics, the characteristic feature of which is the maximum age difference between father and mother for the sample.

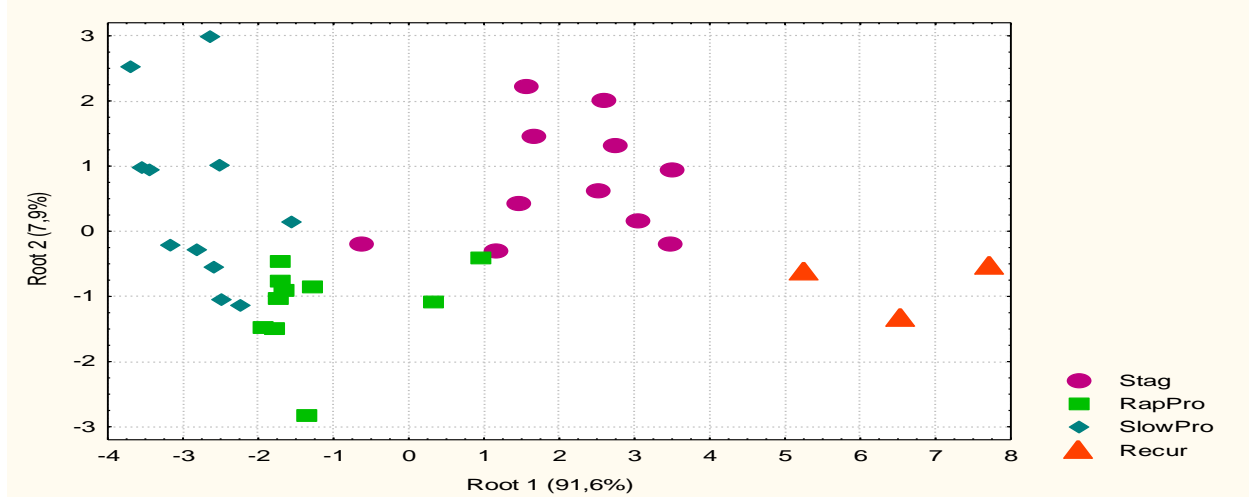


Figure. Individual values of the first and second roots, in which information about the predictors of different patterns of change is condensed

The identified predictors, being included in the classification discriminant functions, allow to predict the dynamics of the state with an accuracy of 88,6% (4 errors). **Conclusion.** It seems that at the age of 11÷19 years the use of this method of treatment is impractical, because the improvement of functional status, even quite noticeable in some children, noted after 3 months, loses momentum over the next three months. Instead, at the age of 4,5÷8 years, the positive changes of MDFRS are progressively increasing. Interestingly, rapid progression occurs in those children whose fathers are older than mothers by  $5,2\pm 0,8$  ys vs  $2,2\pm 0,8$  ys in cases of slow progression. The prognostic role of A and D erythrocyte antigens deserves further study.

Hrytsan I.I.<sup>1,2</sup>, Badiuk N.S.<sup>1</sup>, Usyns'kyi R.S.<sup>3</sup>

**RELATIONSHIPS BETWEEN PLASMA ELECTROLYTES AND IMMUNE PARAMETERS IN FEMALE RATS**

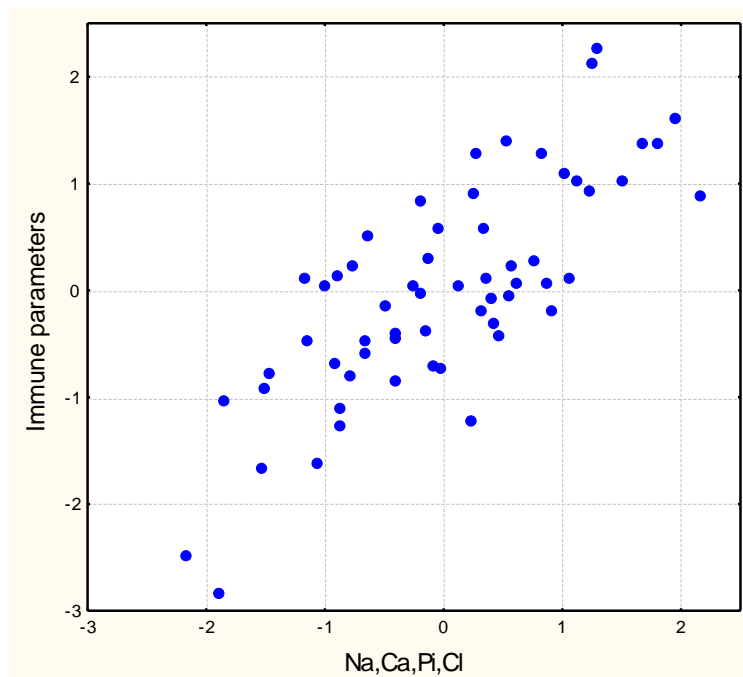
<sup>1</sup>SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa

<sup>2</sup>Donets'kian National Medical University, Kropyvnyts'kyi  
[mmf.kropivnickii@gmail.com](mailto:mmf.kropivnickii@gmail.com)

<sup>3</sup>IY Horbachevs'kyi National Medical University, Ternopil'

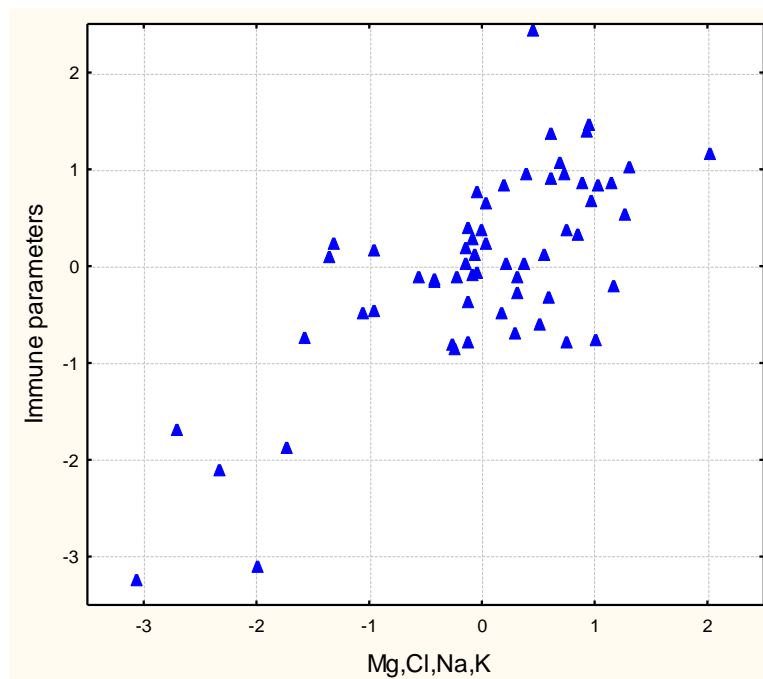
**Background.** It has long been known that drinking mineral water and artificial saline solutions with prolonged use can change the level of electrolytes in the blood. On the other hand, there are a number of reports of immunotropic effects of these

same factors. However, the relationship between plasma electrolytes and immune parameters has not been studied, which prompted us to conduct this study. **Materials and methods.** Experiment was performed on 60 healthy female Wistar rats 220-300 g. Among them 10 animals remained intact, using tap water from drinking ad libitum. The rats of others groups for 6 days administered through the tube various fluids at a dose of 1,5 mL/100 g. The day after the completion of the drinking course in all rats the plasma electrolytes and immune parameters of the thymus, spleen and blood were determined. **Results.** As a result of the canonical correlation analysis, two almost equivalent pairs of canonical roots were obtained. The electrolyte root of the first pair receives factor loads from ions of sodium, calcium, phosphate and chloride. The immune root is directly represented by the mass of the thymus, the content in the thymocytogram of epitheliocytes, in the splenocytogram of macrophages, in the blood of monocytes, natural killers and 0-lymphocytes, instead of inverse by Hassal's body and plasmacytes of the thymus, lymphoblasts and plasma cells of the spleen, as well as the activity and intensity of phagocytosis by neutrophils in *Staphylococcus aureus*. The correlation between the roots is strong.



$$\mathbf{R=0,776; R^2=0,602; \chi^2_{(96)}=144; p=0,001; \Lambda \text{ Prime}=0,048}$$

The electrolyte root of the second pair is formed, in descending order of factor loads, magnesium, chloride, sodium and potassium. On the immune root unidirectional loads give the mass of the spleen, the content in the splenocytogram of plasma cells, 0-lymphocytes of the blood and intensity of phagocytosis by neutrophils in *Staphylococcus aureus*. Opposite factor loads are provided by Hassal's body of the thymus, spleen fibroblasts, blood monocytes, natural killers, and plasma cells. The strength of the canonical correlation between these constellations of electrolytes and immunocytes is only slightly inferior to that in the first pair of parameters.



**$R=0,730$ ;  $R^2=0,533$ ;  $\chi^2_{(75)}=100$ ;  $p=0,028$ ;  $\Lambda$  Prime= $0,121$**

**Conclusion.** There is a strong canonical correlation between plasma electrolytes, on the one hand, and the immune parameters of the thymus, spleen, and blood, on the other. Physiological mechanisms of electrolyte-immune interactions will be the subject of further research.

**Keywords:** plasma electrolytes, immunity, interactions, female rats.

**Hrytsak M.V.<sup>1,2</sup>, Barylyak L.G.<sup>1,2</sup>, Usyns'kyi R.S.<sup>3</sup>, Mysula I.R.<sup>3</sup>**

**ENDOCRINE AND METABOLIC EFFECTS OF SULFATE-CHLORIDE SODIUM-MAGNESIUM MINERAL WATERS "MYROSLAVA" AND "KHRYSTYNA" OF TRUSKAVETS' SPA IN HEALTHY FEMALE RATS**

<sup>1</sup>SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa

<sup>2</sup>Scientific group of Balneology of Hotel&Spa Complex "Karpaty", Truskavets',  
[liliabaryliak@gmail.com](mailto:liliabaryliak@gmail.com); [cymbryla@gmail.com](mailto:cymbryla@gmail.com)

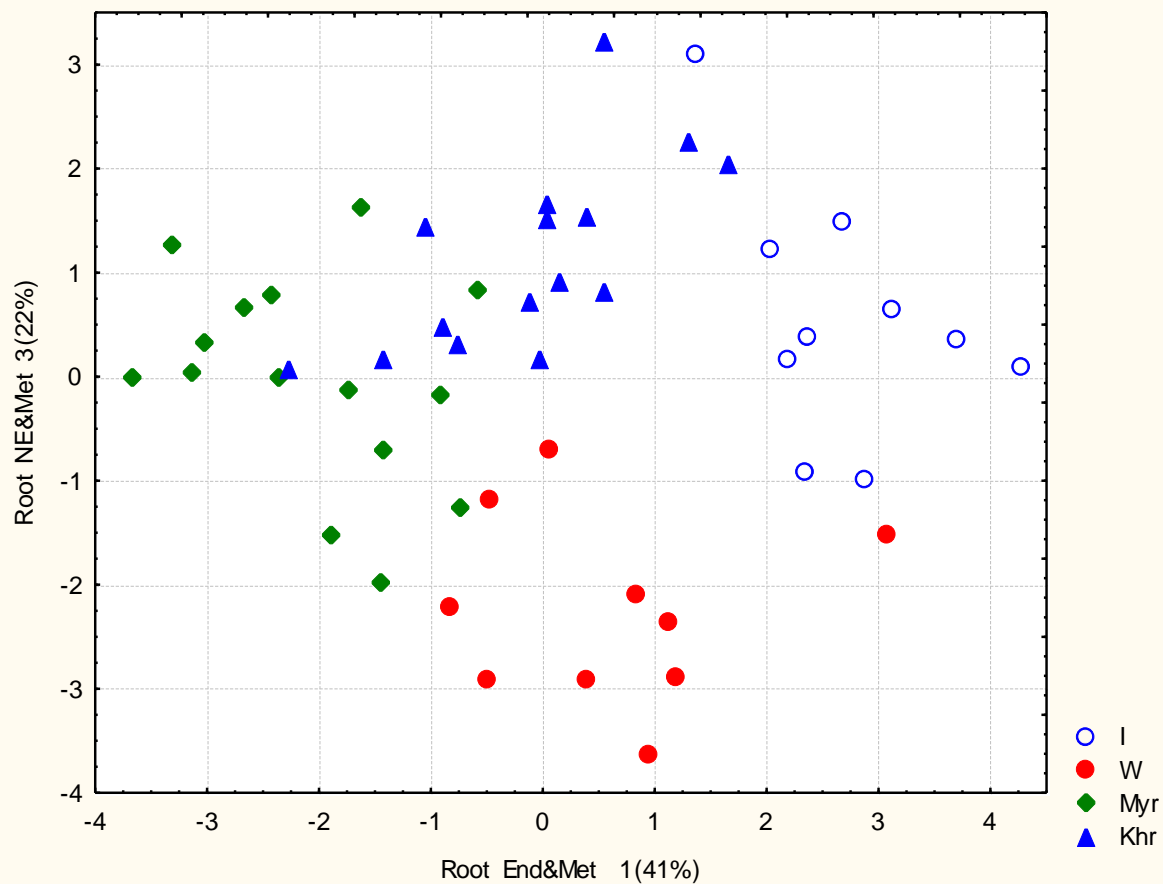
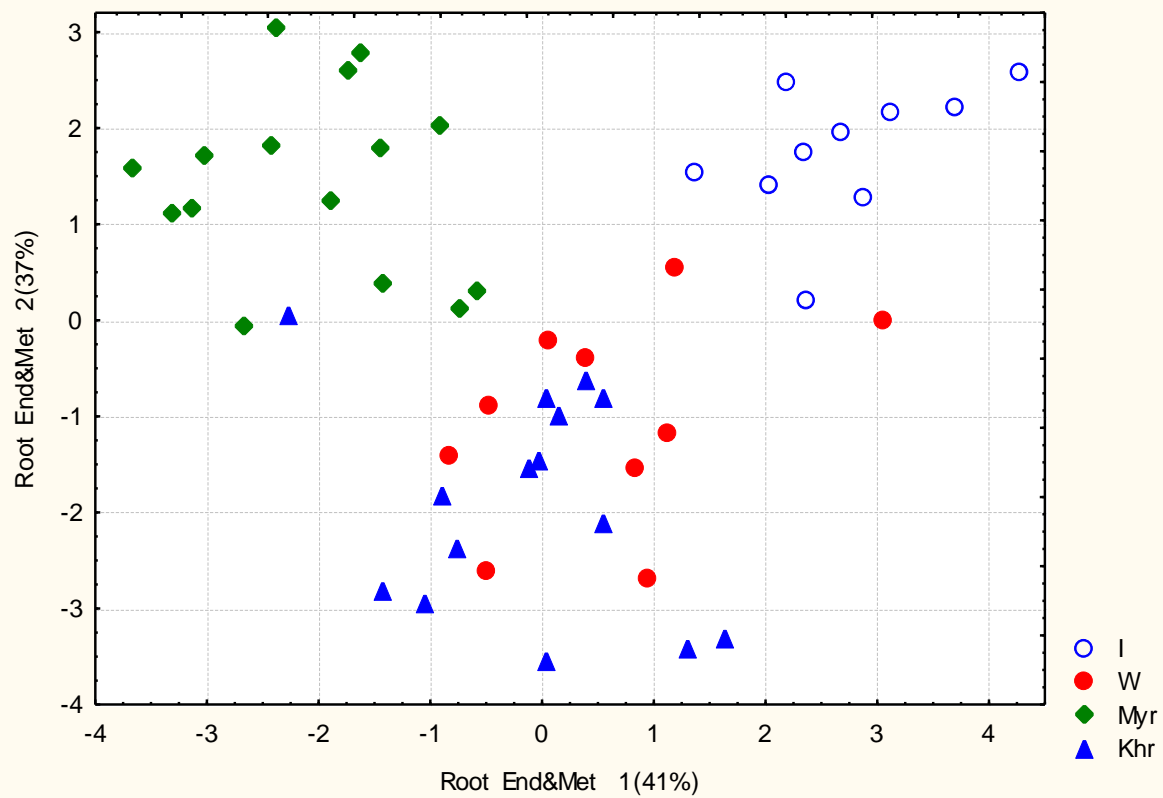
<sup>3</sup>IY Horbachevs'kyi National Medical University, Ternopil'

**Background.** In order to expand the hydro-mineral base of Truskavets' spa by diluting brine (130 g/L), two new sulphate-chloride sodium-magnesium mineral waters "Myroslava" (5 g/L) and "Khrystyna" (10 g/L) were created. This report is the first in a series of experimental studies of their physiological activity in line with the concepts of neuroendocrine-immune complex and functional-metabolic continuum.

**Materials and Methods.** Experiment was performed on 50 healthy female Wistar rats 230-290 g divided into 4 groups. Animals of the first group (10) remained intact, using tap water from drinking ad libitum. Rats of the second (control) group (10) for 6 days administered a single tap water through the tube at a dose of 1,5 mL/100 g of body mass. The rats of the main groups received the water "Myroslava" (15) and "Khrystyna" (15). The day after the completion of the drinking course in all rats, at first, assessed the state of autonomous regulation by parameters of the HRV.

Animals were then placed in individual chambers with perforated bottom for collecting daily urine. The experiment was completed by decapitation of rats in order to collect as much blood as possible. The plasma levels of the hormones of adaptation were determined: corticosterone, triiodothyronine and testosterone (by the ELISA); as well as electrolytes: calcium (by reaction with arsenase III), magnesium (by reaction with colgamite), phosphates (phosphate-molybdate method), chloride (mercury-rhodanidine method), sodium and potassium (both in plasma and in erythrocytes) by flaming photometry; nitric metabolites: creatinine (by Jaffe's color reaction by Popper's method), urea (urease method by reaction with phenolhypochlorite), uric acid (uricase method), medium molecular polypeptides (by spectrophotometric method), bilirubin (by diazoreaction using the Jedrashik-Kleghorn-Grof method); lipid peroxidation products: diene conjugates (spectrophotometry of the heptane phase of the lipids extract) and malonic dialdehyde (in the test with thiobarbituric acid), antioxidant enzymes: superoxide dismutase erythrocytes (according to the degree of inhibition of reduction of nitroblue tetrazolium in the presence of N-methylphenazonium metasulphate and NADH) and catalase plasma (at the rate of decomposition of hydrogen peroxide), as well as amylase (Karavay's amyloclastic method with starch substrate) and glucose (glucose-oxidase method). Most of the listed parameters of metabolism were also determined in daily urine. By the size of the diuresis and the level of creatinine in plasma and urine, glomerular filtration and tubular reabsorption were calculated. In addition, the osmolality of the urine was measured by the cryostatic method. According to the parameters of electrolyte exchange, hormonal activity was evaluated: parathyroid by coefficients  $(Cap/Pp)^{0.5}$  and  $(Pu/Cau)^{0.5}$ , calcitonin by coefficients  $(1/Cap \cdot Pp)^{0.5}$  and  $(Cau \cdot Pu)^{0.5}$  as well as mineralocorticoid by coefficients  $(Nap/Kp)^{0.5}$  and  $(Ku/Nau)^{0.5}$ , based on their classical effects and recommendations by IL Popovych. In the adrenal glands after weighing, the thickness of glomerular, fascicular, reticular and medullar zones was measured under a microscope.

**Results.** To identify exactly those parameters, the set of which all four groups of animals differ significantly from each other, the information field of the registered parameters was subjected to discriminant analysis. The program included in the model 9 endocrine and 15 metabolic parameters, information about which is condensed into three discriminant canonical roots. The first root reflects directly the SOD and corticosterone and inversely the reticular zone as well as plasma uric acid and glucose. The second root contains information about Nap/Kp ratio, natrihistia, amylasemia, magnesiumuria as well as inversely about kaliemia. The third root reflects directly the triiodothyronine, parathyroid activity, plasma Ca and Ca/K ratio, natriuria and urine malonic dialdehyde. Inversely displays the root information about the testosterone, Ku/Nau ratio, glomerular zone, plasma katalase, Na and Cl as well as uricosuria and amylasuria. In the information space of the three discriminant roots, all four groups are quite clearly distinguished. Classification accuracy is 94% (three errors).



**Conclusion.** The newly created sulfate-chloride sodium-magnesium drinking mineral waters of Truskavets resort have specific endocrine and metabolic effects on healthy old female rats with weekly use. This provides a basis for preclinical studies.

**Korda I.V<sup>1</sup>., Smaglyi V.S.<sup>2</sup>**  
**RELATIONSHIPS BETWEEN PARAMETERS OF URIC**  
**ACID EXCHANGE AND IMMUNITY AS WELL AS MICROBIOTA IN**  
**PATIENTS WITH NEUROENDOCRINE-IMMUNE**  
**COMPLEX DYSFUNCTION**

<sup>1</sup>**IY Horbachevs'kyi National Medical University, Ternopil'**

**kordai@tdmu.edu.ua**

<sup>2</sup>**SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa**

**Background.** Previously, we found a wide range of uric acid exchange parameters and functional relationships of uricemia and uricosuria with the parameters of immunity in healthy rats analyzed. The purpose of this study is to clarify such relationships in patients with neuroendocrine-immune complex dysfunction on the background of chronic pyelonephritis combined with cholecystitis in remission. **Material and Methods.** The object of observation were 34 men and 10 women 24-70 y, who came to the Truskavets' spa for the rehabilitation treatment. The serum and daily urine levels of the uric acid by uricase method were determined. Immune status evaluated on a set of I and II levels recommended by the WHO. The condition of microbiota is evaluated on the results of sowing of feces and urine. **Results.** The canonical correlation analysis revealed that raw uricemia determines by 28% nine parameters of immunity (relative blood content of pan-lymphocytes and their CD4<sup>+</sup>-, CD56<sup>+</sup>-, 0-populations, relative content of polymorphonuclear neutrophils, intensity and completeness of their phagocytosis Staph. aureus and their bactericidal capacity, saliva content of IgG) as well as bacteriuria and content in E. coli feces. Uricemia, normalized by sex and age, determines by 25% another constellation of immunity parameters (relative CD8<sup>+</sup> lymphocytes content, CIC, E. coli phagocytosis intensity and completeness, Staph. aureus phagocytosis activity and completeness) as well as content in E. coli feces with impaired enzymatic activity and Klebsiella&Proteus. Instead, uricosuria determines only four parameters of immunity and only by 11,5%. Cluster analysis revealed 4 variants of uric acid metabolism by deviating uricosuria and uricemia from the norm in Z-scores. In 34% of individuals, moderate hypouricosuria (-0,97±0,11 Z) is combined with a lower borderline uricemia (-0,53±0,20 Z). In 25% of patients, lower-border uricemia (-0,70±0,22 Z) is accompanied by marked hyperuricosuria (+3,87±0,25 Z). In 24% of people, moderately elevated uricosuria (+1,26±0,14 Z) is combined with completely normal uricemia (+0,09±0,16 Z). Finally, in 17%, a similar level of uricosuria (+1,17±0,19 Z) is combined with marked hypouricemia (-1,89±0,14 Z). Discriminant analysis revealed 12 parameters of immunity and 5 parameters of microbiota, by which the clusters of uric acid metabolism are identified with 94,3 % accuracy.

**Conclusion.** Endogenous uric acid has a modulating overall beneficial effect on a number of immune and microbiota parameters in both healthy rats and people with neuroendocrine-immune complex dysfunction on background of chronic inflammatory diseases.

**Keywords:** Uricemia, Uricosuria, Immunity, Microbiota, Relationships, Humans.



Mel'nyk O.I.<sup>1</sup>, Lukyanchenko O.I.<sup>2</sup>, Gozhenko O.A.<sup>2</sup>  
**FEATURES OF THE HRV, ENDOCRINE AND METABOLIC  
PARAMETERS IN PERSONS WHOSE IMMUNE STATUS IS  
SUSCEPTIBLE OR RESISTANT TO CHRONIC STRESS**

<sup>1</sup>Danylo Halyts'kyi National Medical University, L'viv [omelnyk7@gmail.com](mailto:omelnyk7@gmail.com)

<sup>2</sup>State Enterprise Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport,  
Ministry of Health, Odesa [sofia.lukyanchenko@gmail.com](mailto:sofia.lukyanchenko@gmail.com); [eago@ukr.net](mailto:eago@ukr.net)

**Background.** In the previous studies, we compared the individuals who were almost identical to the average value of LF/HF ratio and its dispersion, but with opposite deviations from the norm of immunity. Two profiles of EEG have been created that reflect the differences between the two clusters. The first profile contains the parameters that in stress-sensitive individuals are in the zone of narrowed norm, whereas in stress-resistant individuals they are to some degree elevated, or at least exceed those in stress-sensitive individuals. The second profile contains EEG parameters, each of which in stress-resistant individuals is lower than that of stress-sensitive individuals. The purpose of this study is to clarify the features of the HRV, endocrine and metabolic parameters in persons whose immune status is susceptible or resistant to chronic stress. **Materials and Methods.** The object of observation were 32 men (24-70 y) and 8 women (39-71 y) with chronic pyelonephritis in remission. The criterion for inclusion was the magnitude of the sympathico-vagal balance index LF/HF which exceeded the age norm by  $0,5\sigma$ . We determined spectral parameters of HRV, plasma levels of principal adaptation Hormones, plasma and daily urine levels of the Electrolytes and Nitrous metabolites as well as plasma Lipoproteines spectrum. **Results.** Discriminant analysis revealed that Testosterone is the main factor that conditioning the sensitivity of immune status to sympathotonic shift in autonomic regulation in chronic stress. The Testosterone level in the stress-sensitive persons is significantly higher than the sex and age standards ( $+1,30\pm 0,36\sigma$ ), while in the stress-resistant it is in the upper normal range ( $+0,67\pm 0,28\sigma$ ). Sensitizing (immunosuppressive) factors are also  $(Ca/K)^{0,5}$  ratio of plasma ( $0,74\pm 0,03$  vs  $0,69\pm 0,01$ ) and total Cholesterol ( $+0,25\pm 0,21\sigma$  vs  $-0,28\pm 0,17\sigma$ ), instead LD LP Cholesterol ( $+0,03\pm 0,37\sigma$  vs  $-0,66\pm 0,29\sigma$ ), Creatininuria ( $6,50\pm 0,68$  mM/day vs  $9,44\pm 0,79$  mM/day),  $(P/Ca)^{0,5}$  ratio of urine ( $2,31\pm 0,15$  vs  $1,90\pm 0,14$ ), spectral power of VLF band HRV ( $741\pm 134$  msec<sup>2</sup> vs  $1194\pm 200$  msec<sup>2</sup>) as well as entropy of HRV ( $0,62\pm 0,02$  vs  $0,69\pm 0,02$ ) are desensitizing (immunoprotective) factors. The accuracy of retrospective classification of persons whose immune status is sensitive to stress is 85% (three errors), and stress-resistant persons 90% (two errors), ie an overall accuracy of 87,5%. **Conclusion.** The susceptibility or resistance of the immune status to the stress sympathotonic shift of autonomic regulation is conditioned by the combination of EEG, HRV, endocrine and metabolic parameters.

**Keywords:** Chronic Stress, Immunity, HRV, Hormones, Metabolism.

Mel'nyk O.I.<sup>1</sup>, Struk Z.D.<sup>2</sup>

**VEGETATIVE AND ENDOCRINE PREDICTORS OF INDIVIDUAL IMMUNE RESPONSES TO ADAPTOGENIC BALNEOTHERAPY**

<sup>1</sup>Danylo Halyts'kyi National Medical University, L'viv omelnyk7@gmail.com

<sup>2</sup>SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa

**Background.** Earlier four variants of the immune responses to adaptogenic balneotherapy have been identified. All four variants of immune responses are virtually unmistakably predicted by a set of 20 predictors including 12 immune blood parameters and one saliva parameter, 4 information parameters, 2 fecal microbiota parameters as well as erythrocyturia. The **purpose** of this study is to search for predictors of immune responses among the registered parameters of the autonomic nervous and endocrine systems. **Material and methods.** The object of observation were 34 men and 10 women (24-70 y), who came to the Truskavets' spa for the treatment of chronic pyelonephritis combined with cholecystitis in remission. We determined them the HRV parameters (software and hardware complex "CardioLab+HRV", "KhAI-MEDICA", Kharkiv) and plasma levels of principal adaptation Hormones: Cortisol, Testosterone and Triiodothyronine (by the ELISA with the use of analyzer "RT-2100C" and corresponding sets of reagents from "Алкор Био", XEMA Co, Ltd and DRG International Inc). **Results.** Discriminant analysis selected 8 HRV parameters (Baevskiy's ARS Index, Triangular Index, SDNN, absolute and relative Spectral Power of ULF and VLF bands as well as HF normalized) and 5 Endocrine parameters (plasma Testosterone normalized by Sex and Age, Cortisol, (Ku/Nau)<sup>0.5</sup> as Mineralocorticoid activity, (Cap•Pp)<sup>-0.5</sup> as Calcitonin activity, (Cap/Pp)<sup>0.5</sup> as Parathyroid activity) as well as Sex Index of the patient (M=1; F=2). These parameters predicts the nature of the immune response with an accuracy of 90,9%. **Conclusion.** The previously revealed variety of immune responses to adaptogenic balneotherapy is quite strictly conditioned by the initial state of the neuroendocrine-immune complex and microbiota as well as the sex of patients.

**Keywords:** HRV, Cortisol, Testosterone and Triiodothyronine, Immunity.

**Popovych A.I.**

**PARTIAL COMPONENTS**

**OF THE BALNEOTHERAPEUTIC COMPLEX OF SPA TRUSKAVETS' CAUSES SPECIFIC IMMUNOTROPIC EFFECTS**

**OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv**

**State Enterprise Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport,**

**Ministry of Health, Odesa**

**Sanatorium "Zheneva", Truskavets', popovychandrij@gmail.com**

**Background.** The arsenal of therapeutic factors of the spa Truskavets' is not limited to bioactive water Naftussya, but also includes ozokerite applications and

mineral baths. The purpose of this study is to quantify the partial immunotropic effects of these balneofactors and also the organic substances and microbiota of Naftussya water. **Material and methods.** The object of observation were 41 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. Immune status evaluated on a set of I and II levels recommended by the WHO. The survey was conducted twice, before and after 7-10-days balneotherapy. 23 patients drank bioactive water Naftussya (BAWN) by 3,2 mL/kg for 1 hour before meals three times a day, while 7 others volunteers drank Ozokerite extract by 2 mL dissolved in sweet water (2,5-2,6 mL/kg) one time daily. 8 patients in the third group received BAWN and baths with mineral water ( $\text{Cl}^-$ - $\text{SO}_4^{2-}$ - $\text{Na}^+$ - $\text{Mg}^{2+}$  containing salt concentration 25 g/L) and for the other 13 patients in the balneotherapeutic complex included additionally application of Ozokerite on the lumbar region. **Results.** The most pronounced as stimulating (blood level of total, active and cytolytic T-lymphocytes, Circulating Immune Complexes, IgA and Microbial Count for Staph. aureus) and suppressor (blood level of helper T-lymphocytes and Neutrophils, their Killing Index and Bactericidity vs both Staph. aureus and E. coli) action are the organic substances of Ozokerite that contact the surface of the skin, whereas their contact with the mucous of the digestive tract causes less pronounced immunotropic effect. Naftussya water has a stronger effect than the water solution of Ozokerite, apparently due to the additional effects of microbes and organic matter produced by them. In contrast, the bath factors affect the immune parameters of the opposite influences. Microbiota has the most pronounced enhancing effects on the Phagocytose Index of Neutrophils vs Staph. aureus and blood level of Natural Killers as well as Entropy of Leukocytogram. Instead, organic substances of Ozokerite have the same tangible but opposite effects on these parameters.

**Keywords:** bioactive water Naftussya, water solution of Ozokerite, application of Ozokerite, baths with mineral water, Immunity.

**Popovych A.I.**

**PARTIAL COMPONENTS OF THE BALNEOTHERAPEUTIC COMPLEX  
OF SPA TRUSKAVETS' CAUSES SPECIFIC NEUROTROPIC EFFECTS**

**OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv**

**State Enterprise Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport,  
Ministry of Health, Odesa**

**Sanatorium "Zheneva", Truskavets', popovychandrij@gmail.com**

**Background.** In the previous post we outlined the results of comparative evaluation of immunotropic effects of partial components of the balneotherapeutic complex of spa Truskavets'. In this post we outlined the results of comparative evaluation of neurotropic effects of partial components of the complex. **Material and methods.** The object of observation were the same 41 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 simultaneously parameters of HRV and EEG before and after course of balneotherapy. 23 patients drank bioactive water Naftussya (BAWN); 7 others volunteers drank Ozokerite

extract; 8 patients in the third group received BAWN and baths with mineral water and for the other 13 patients in the balneotherapeutic complex included additionally application of Ozokerite on the lumbar region **Results.** It has been shown that the use of the water solution of Ozokerite dramatically increases the vagus tone and reduces reciprocally the sympathetic tone, which is accompanied by an increase in the Amplitude of both  $\beta$ - and  $\delta$ -rhythms as well as in the Frequency of the latter, on the one hand, and a decrease in the Index and the Deviation of  $\theta$ -rhythm as well as the Amplitude of  $\alpha$ -rhythm, on the other hand. At the same time, there is a left-sided shift in the Laterality of  $\beta$ - and  $\alpha$ -rhythms. Instead, the Microbiota of Naftussya water, together with the transformed by microbes of organic substances that are related to Ozokerite, have the same pronounced but opposite effect on the listed parameters of HRV and EEG. As a result, BAWN, which contains both neurogenic antipodes in its composition, has a very moderate neurotropic effect on the listed parameters of HRV and EEG. Mineral baths activate other vagus tone markers and suppress the sympathetic marker, coupled with a decrease in the Entropy of HRV bands and  $\beta$ -rhythm Frequency, as well as a significant left-sided shift in Laterality both  $\theta$ - and  $\delta$ -rhythms. The consistent use of BAWN somewhat weakens the listed effects of Baths due to the slight opposite effect of its organic substances, but not Microbas. Instead, the application of organic substances to the skin causes a much more pronounced opposing neurotropic action. Organic substances of Ozokerite, applied to the skin, causes a increase in Bayevskiy's Activity Regulatory Systems Index as well as vagal tone and a decline in Bayevskiy's Stress Index coupled with a decrease in Indexes both  $\beta$ - and  $\alpha$ -rhythms. A similar, but much weaker effect makes contact with the skin of mineral water, while, as native and transformed by microbes organic matter on the side of the mucous of the digestive tract has the opposite effects on the listed parameters of HRV and EEG. **Conclusion.** The hypothesis that as native and transformed by microbas organic matter related to Ozokerite on the side of the gut activate chemoreceptors of vagus terminals and/or TL-Receptors and Aryl Hydrocarbon-Receptors of Macrophages of GALT. Activated Macrophages release cytokines, which too activate vagus afferents. When applying Ozokerite or taking Baths, organic substances and mineral salts activate the skin nerve terminals and/or TL-and AH-Receptors of Langerhans cells (as variety of Macrophages of SALT) which also release cytokines.

**Keywords.** Spa Truskavets', balneotherapeutic complex, HRV, EEG.

**Popovych I.L.<sup>1</sup>, Gozhenko A.I.<sup>2</sup>**

**THE TYPE OF THE VAGUS-CYTOKINE RESPONSE TO  
ADAPTOGENIC BALNEOTHERAPY IS DUE TO THE  
CONSTELLATION OF NEURO-ENDOCRINE INITIAL PARAMETERS**

<sup>1</sup>Bohomolets' Institute of Physiology of NAS, Kyiv [i.popovych@biph.kiev.ua](mailto:i.popovych@biph.kiev.ua)

<sup>2</sup>SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa

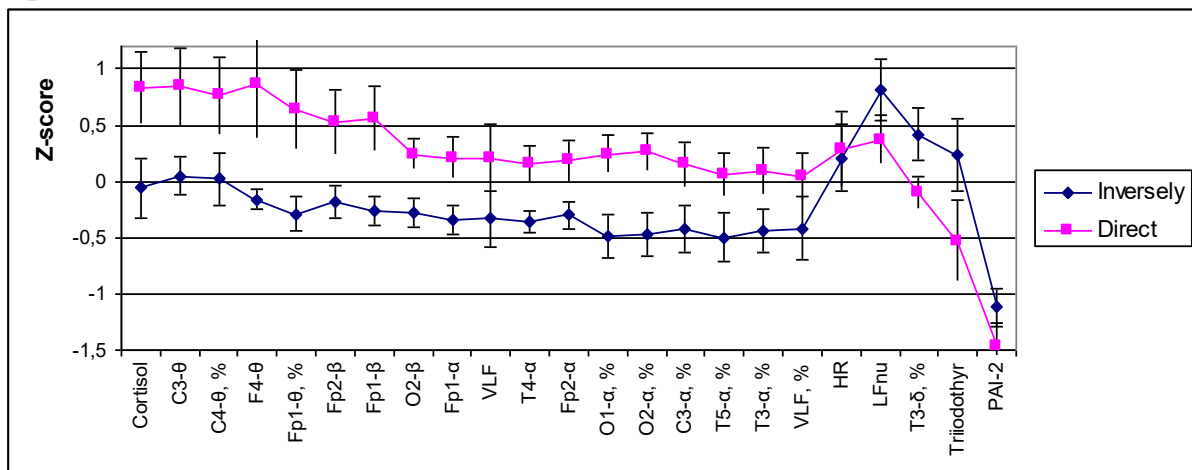
[prof.gozhenko@gmail.com](mailto:prof.gozhenko@gmail.com)

**Background.** A meta-analysis of 51 human studies of the relationships between different indices of HRV as markers of vagal activity and plasma cytokines as inflammatory markers conducted recently by a team of authors [Williams DWP et al,

2019] gave mixed conclusions. Forest plot for the association between vagal and inflammatory markers shows both negative and positive correlation coefficients, as well as the lack of correlation. Therefore, research in this direction remains relevant given the existing concept of cholinergic anti-inflammatory pathway [Tracey KJ et al, 2002-2019]. **Material and methods.** The object of observation were 34 men and 10 women (24-70 y), who came to the Truskavets' spa for the treatment of chronic pyelonephritis combined with cholecystitis in remission. We determined them the parameters of EEG ("NeuroCom Standard", KhAI Medica) and HRV (software and hardware complex "CardioLab+HRV", "KhAI-MEDICA", Kharkiv) and plasma levels of principal adaptation Hormones: Cortisol, Triiodothyronine and Testosterone as well as IL-1 $\beta$  (by the ELISA with the use of analyzer "RT-2100C" and corresponding sets of reagents from "Алкор Био", XEMA Co Ltd, DRG International Inc. and "Diacrone"). The testing was conducted twice, before and after 7-10-days adaptogenic balneotherapy. **Results.** Four variants of adaptogenic changes in markers of vagal activity (RMSSD and ln HF) and IL-1 $\beta$  plasma level were identified. In 11 (25,0%) individuals, its growth (by 10,2 $\pm$ 5,1 ms and 1,02 $\pm$ 0,37 ln ms<sup>2</sup>, respectively) is accompanied by a decrease in IL-1 $\beta$  by 0,96 $\pm$ 0,20 pg/mL, that is, there is a classic cholinergic anti-inflammatory pathway. On the other hand, in 8 (18,2%) individuals the decrease in parasympathetic effects (by 12,4 $\pm$ 4,2 ms and 0,72 $\pm$ 0,19 ln ms<sup>2</sup>, respectively) is associated with an increase in IL-1 $\beta$  by 1,10 $\pm$ 0,28 pg/mL. However, in 13 (29,5%) individuals there is an increase in both vagus tone (by 10,1 $\pm$ 2,9 ms and 0,96 $\pm$ 0,16 ln ms<sup>2</sup>, respectively) and IL-1 $\beta$  level (by 1,20 $\pm$ 0,38 pg/mL). Another 12 (27,3%) persons showed a simultaneous decrease in vagus tone (by 7,9 $\pm$ 2,1 ms and 0,75 $\pm$ 0,16 ln ms<sup>2</sup>, respectively) and the level of IL-1 $\beta$  (by 1,57 $\pm$ 0,25 pg/mL).

Thus, in 43,2% of cases, inverse relationships were found between changes in vagus tone and plasma levels of proinflammatory cytokine, while in 56,8% - direct. The relationships are approximated by second-order curves. When the inverse dependence for lnHF R<sup>2</sup>=0,526; for RMSSD R<sup>2</sup>=0,349; with a direct dependence R<sup>2</sup> reaches 0,470 and 0,415, respectively.

The method of discriminant analysis revealed that the type of vagus-cytokine response to adaptogenic balneotherapy is due to the constellation of 23 neuro-endocrine initial parameters. Their levels, expressed in Z-scores, are visualized as two profiles.



Predictors such as vagus-cytokine reaction can be divided into several clusters. The first cluster is formed by Cortisol and power spectral density (PSD) of the  $\theta$ -rhythm in loci C3, C4, F4 and Fp2, the initial levels of which are quasi-normal ( $-0,09\pm 0,06\sigma$ ) in the inverse type, instead significantly exceeding the norm ( $+0,79\pm 0,04\sigma$ ) for the direct type of vagus-cytokine reaction. PSD  $\beta$ -rhythm levels in the loci Fp2, Fp1 and O2 are in the lower ( $-0,24\pm 0,03\sigma$ ) and upper ( $+0,44\pm 0,10\sigma$ ) zones of normal, respectively. The third cluster is formed by PSD  $\alpha$ -rhythm in loci Fp1, T4, Fp2, O1, O2, C3, T5 and T3 as well as absolute and relative PSD of VLF band. These predictors of the inverse type of vagus-cytokine reaction are in the lower zone of normal ( $-0,41\pm 0,02\sigma$ ), while the direct type of reaction is preceded by quasi-normal levels ( $+0,16\pm 0,02\sigma$ ). Heart Rate is a kind of set point, followed by a marker of sympathetic tone (LFnu), PSD T3- $\delta$ , Triiodothyronine as well as leukocytary Popovych's Adaptation Index, Z-scores which, on the contrary, are on average  $0,52\pm 0,09\sigma$  higher in individuals with an inverse type of vagus-cytokine reaction. Classification discriminant functions allow predicting the inverse type of vagus-cytokine reaction with an accuracy of 94,7% (with a single error), and the direct type of reaction is predicted without errors. **Conclusion.** Alternative types of vagus-cytokine response to adaptogenic balneotherapy are due to the peculiarities of the initial state of neuro-endocrine regulation and can be reliably predicted.

**Key words:** Vagus, IL-1 $\beta$ , HRV, EEG, cortisol, triiodothyronine, relationships, adaptogenes.

**Struk Z.D., Petryshak M.I.**  
**RELATIONSHIPS BETWEEN IMMUNE PARAMETERS**  
**OF SALIVA AND BLOOD**

**<sup>1</sup>SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa**

**Background.** The study of the relationships between the immune parameters of saliva and blood is of both theoretical and practical importance. The first is to study the relationships between systemic and local immunity, while the second is interesting as a non-invasive method of assessing the immune status and the influence of immunotropic drugs, including balneological. **Material and Methods.** The object of observation were 34 men and 10 women 24-70 y, who came to the Truskavets' spa for the treatment of chronic pyelonephritis combined with cholecystitis in remission. The testing was conducted twice, before and after balneotherapy for 7-10 days. Immune parameters of blood evaluated on a set of I and II levels recommended by the WHO as described in the manuals. For phenotyping subpopulations of lymphocytes used the methods of rosette formation with sheep erythrocytes on which adsorbed monoclonal antibodies against receptors CD3, CD4, CD8, CD22 and CD56 from company "Granum" (Kharkiv). Subpopulation of T cells with receptors high affinity determined by test of "active" rosette formation. The state of humoral immunity judged by the concentration in serum of Circulating Immune Complexes (by polyethylene glycol precipitation method) and Immunoglobulins classes M, G, A (ELISA, analyser "Immunochem", USA). Parameters of phagocytic function of

neutrophils estimated as described by Douglas SD and Quie PG [1981] with moderately modification by Kovbasnyuk MM [2017]. The objects of phagocytosis served daily cultures of *Staphylococcus aureus* (ATCC N 25423 F49) as typical specimen for Gram-positive Bacteria and *Escherichia coli* (O55 K59) as typical representative of Gram-negative Bacteria. The set of immune parameters of saliva was IgG, IgA, secretory IgA (ELISA, analyser “Immunochem”, USA) and Lysozyme. The activity of the latter was evaluated by the bacteriolysis test *Micrococcus lysodeicticus* (nephelometric method). **Results.** In the first stage of the analysis, the correlations of the registered immune parameters of saliva as effective traits with the immune parameters of blood as factor traits were screened. Next, regression models were created by stepwise exclusion until the Adjusted R<sup>2</sup> peaks were reached.

The level of IgA in saliva, which is 88% determined by immune parameters of blood, was found to be most closely related to them.

R=0,943; R<sup>2</sup>=0,889; Adjusted R<sup>2</sup>=0,881; F<sub>(6,8)</sub>=108; p<10<sup>-4</sup>; SE: 12 mg/L

IgA Saliva as dependent Variable	
<b>Independent Variables</b>	<b>r</b>
CD4 <sup>+</sup> T-helper Lymphocytes, %	,87
Phagocytosis Index vs E. coli, %	,56
Polymorphonuclear Neutrophils, %	,49
IgA Serum, g/L	,44
Microbial Count for E. coli, Bac/Phag	,42
Killing Index vs E. coli, %	-,48

Dependence on blood parameters of the level of secretory IgA was weaker, but still strong enough.

R=0,801; R<sup>2</sup>=0,641; Adjusted R<sup>2</sup>=0,610; F<sub>(7,8)</sub>=20,4; p<10<sup>-5</sup>; SE: 37 mg/L

Secretory IgA as dependent Variable	
<b>Independent Variables</b>	<b>r</b>
Phagocytose Index vs E. coli, %	0,50
Microbial Count for E. coli, Bac/Phag	0,50
Polymorphonuclear Neutrophils, %	0,31
Killing Index vs E. coli, %	-0,41
Pan Lymphocytes, %	-0,31
IgM Serum, g/L	-0,24
Monocytes, %	-0,18

Salivary IgG is associated with blood parameters to a similar extent, but the factor structure of the connection is significantly different from that of secretory IgA.

R=0,795; R<sup>2</sup>=0,633; Adjusted R<sup>2</sup>=0,605; F<sub>(6,8)</sub>=23,2; p<10<sup>-5</sup>; SE: 1,5 mg/L

IgG Saliva as dependent Variable	
<b>Independent Variables</b>	r
CD4 <sup>+</sup> T-helper Lymphocytes, %	,68
Microbial Count for E. coli, Bac/Phag	,49
Phagocytose Index vs E. coli, %	,29
Microbial Count for St. aur, Bac/Phag	,28
Killing Index vs E. coli, %	-,33
Killing Index vs Staph. aureus, %	-,27

The weakest were the connections of immune parameters of blood with the level of lysozyme in saliva.

$R=0,717$ ;  $R^2=0,514$ ; Adjusted  $R^2=0,478$ ;  $F_{(6,8)}=14,3$ ;  $p<10^{-5}$ ; SE: 5 mg/L

Lysozyme Saliva as dependent Variable	
<b>Independent Variables</b>	r
Phagocytose Index vs E. coli, %	,53
Microbial Count for E. coli, Bac/Phag	,50
Microbial Count for St. aur, Bac/Phag	,26
Phagocytose Index vs Staphyl. aureus, %	,25
IgM Serum, g/L	,23
Killing Index vs E. coli, %	-,43

**Conclusion.** Saliva levels of IgG, both forms of IgA, and lysozyme are closely related to the immune parameters of the blood, so they can be markers of systemic immunity and its reactions to immunotropic effects.

Tserkovnyuk R.G.<sup>1</sup>, Hrytsak Y.L.<sup>1,2</sup>, Yasynets'ka O.M.<sup>1,2</sup>, Mel'nyk O.I.<sup>3</sup>

**SEARCH FOR NEW MARKERS OF GENERAL  
ADAPTIVE REACTIONS IN RATS**

<sup>1</sup>SE Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport, Odesa

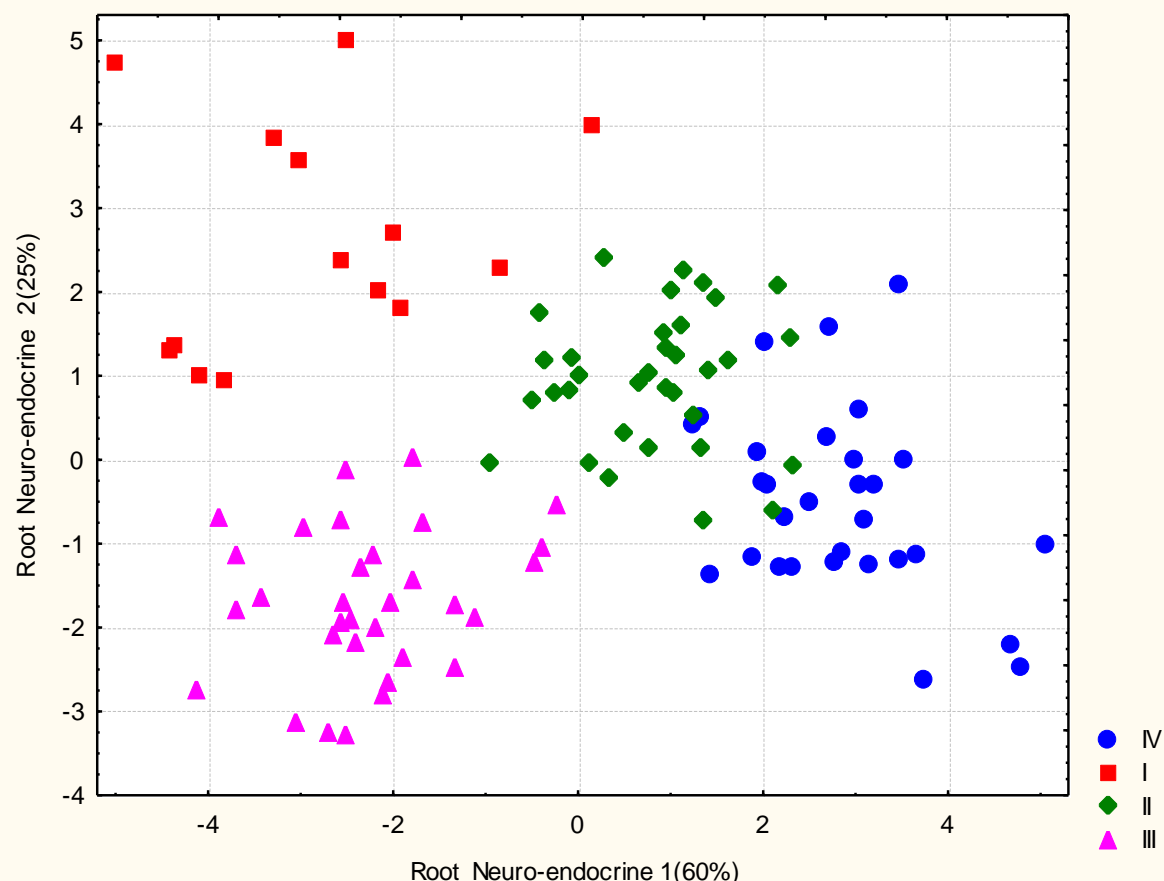
<sup>2</sup>Scientific group of Balneology of Hotel&Spa Complex "Karpaty", Truskavets'  
ruslan.urology@gmail.com

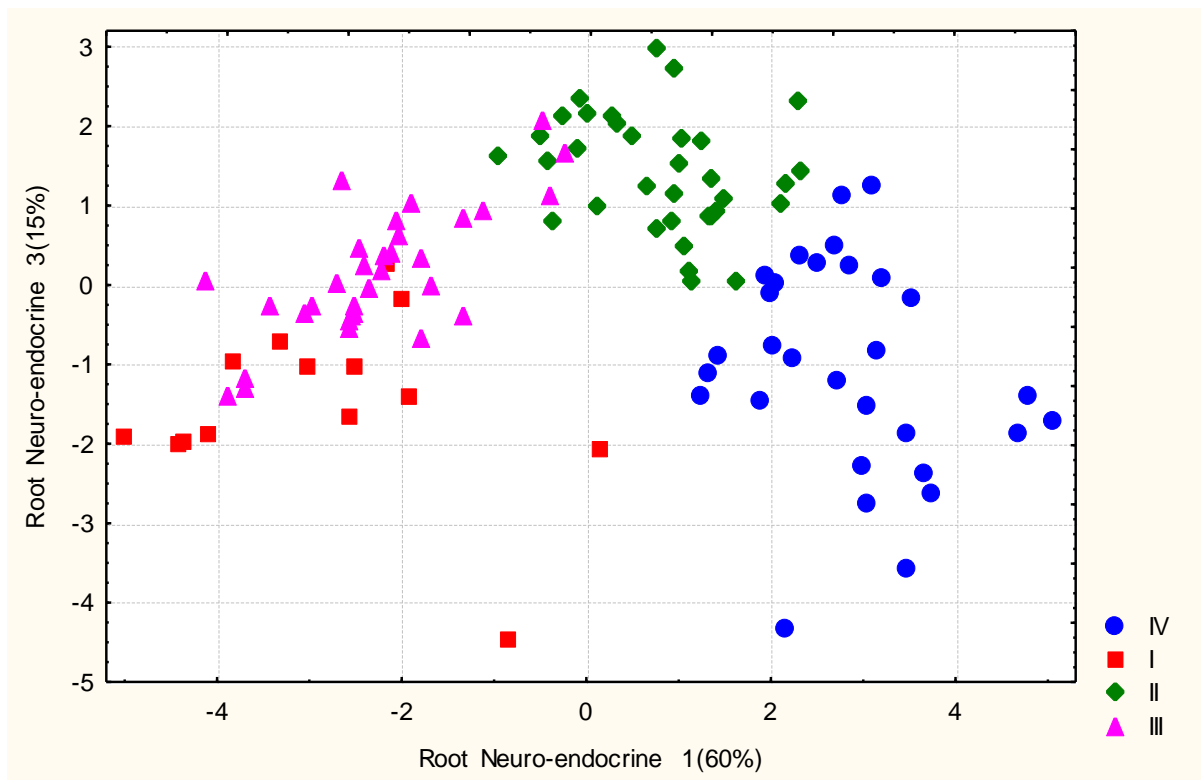
<sup>3</sup>Danylo Halyts'kyi National Medical University, L'viv omelnyk7@gmail.com

**Background.** There are a number of approaches to quantifying the integrated state of adaptation. The most popular are General Adaptive Reactions by L.Kh. Garkavi et al [1990, 1998], identified by leukocytogram as a mirror of the relationships between hormones of the adrenal cortex, gonads and thyroid gland, and R.M. Bayevskiy's Stress Index and Activity Regulatory Systems Index [1984, 2001], calculated on the basis of heart rate variability (HRV) as a mirror of cholinergic, adrenergic and humoral regulatory effects. Our goal is to combine both approaches and complement them. **Materials and methods.** Experiment was performed on 110



healthy Wistar rats (50 male and 60 female) weighing 205-300 g ( $M \pm SD = 260 \pm 26$  g) divided into 8 groups. Animals of the first group remained intact, using fresh water from drinking ad libitum. Instead, the other rats loaded with fresh water or various balneofactors as adaptogenes for 6 days. The day after the completion of the drinking/application course in all rats the parameters of neuroendocrine complex were registered. We assessed the state of autonomous regulation by parameters of the HRV and R.M. Bayevskiy's Stress Index [1984] slightly modified by I.L. Popovych [2008]. The plasma levels of the classical hormones of adaptation were determined: corticosterone, triiodothyronine and testosterone (by the ELISA). According to the parameters of electrolytes exchange, hormonal activity was evaluated: parathyroid by coefficients  $(Cap/Pp)^{0.5}$  and  $(Pu/Cau)^{0.5}$ , calcitonin by coefficients  $(1/Cap \cdot Pp)^{0.5}$  and  $(Cau \cdot Pu)^{0.5}$  as well as mineralocorticoid by coefficients  $(Nap/Kp)^{0.5}$  and  $(Ku/Nau)^{0.5}$ , based on their classical effects and recommendations by I.L. Popovych [2007]. In the adrenal glands after weighing, the thickness of glomerular, fascicular, reticular and medullar zones was measured under a microscope. In addition, for the **first time in rats**, we calculated by the algorithm proposed by I.L. Popovych [2000] for humans, the partial Strain Indices of the minor elements of the leukocytogram: monocytes, eosinophils, rod-shaped neutrophils and total leukocytes, as well as two variants of the integral Strain Index of leukocytogram. **Results.** Initially, four groups were formed by cluster analysis, the members of each of which differ minimally in three HRV parameters, plasma hormone levels and its Na/K ratio, but differ significantly in this constellation from members of other groups.





Then, by the method of discriminant analysis, ten additional recognition parameters were selected from the information field, condensed into three canonical discriminant roots. Unexpectedly, triiodothyronine was found to be outside the discriminant model. The first root reflects directly the vagal tone as well as absolute and relative adrenals mass while inversely sympathetic tone, circulating catecholamines, corticosterone, Popovych's Stress Index and urine K/Na ratio. The second root contains directly information about the testosterone, fascicular zone and integral Popovych's Strain Index-3 of leukocytogram as well as inversely information about plasma Ca/P ratio as parathyroid activity. The third root displays inversely plasma and combined plasma-urine Na-K markers of mineralocorticoid activity while directly reflects medullar zone and Strain Index of monocytes. In the information space of the three discriminant roots, all four groups are clearly distinguished. Classification accuracy is 98,2% (two errors for cluster III). **Conclusion.** The constellation of neuroendocrine parameters first discovered by us can be recommended for the integrated assessment of the state of adaptation in rats at the screening of adaptogenic and antistress agents.

**Yanko R.V., Kolomiets I.I.**

**EFFECT OF INTERVAL FASTING ON THE ENDOCRINE PART OF  
THE RATS PANCREAS**

**O.O. Bogomoletz Institute of Physiology, Nat. Acad. Sci. of Ukraine, Kyiv, street  
Bogomolets, 4, 01024; e-mail: biolag@ukr.net**

The aim of the study was to investigate the effect of interval fasting (IF) on morphological changes in the endocrine part of the pancreas of adult rats. The study was conducted on 24 male Wistar rats at the age of 15 months. The animals were in uniform conditions, on a standard diet. Rats were divided into 2 groups (12 animals each): I – control animals, II – experimental rats. The experimental rats underwent interval fasting (1 day complete fasting / 2 days standard diet). Access to water was free. Duration of experiment was 28 days. Rats were decapitated under mild ether anesthesia. Histological preparations were made from the central areas of the pancreas tissue according to the standard method. Micrographs of the gland were taken with a digital camera. Gland morphometry was performed on digital images using a computer program «Image J».

In the endocrine part of the pancreas of rats, after exposure to IF, revealed significant changes in structure. Thus, they observed a probable increase in the relative area of the endocrine part by 108 %, the average number of Langerhans islets by 44 %, the area and diameter of the islets by 32 and 18 % respectively, an increase in the number of endocrinocytes in the islets by 20 % compared to controls.

Therefore, from the obtained morphometric data it can be concluded that the activity of the endocrine part of the pancreas of adult rats, after 28 days of exposure to IF, has morphological signs of significant growth. These results are not only theoretical, but can be applied in clinical practice.

## ЗМІСТ

<b>Файфура В.В., Бондаренко Ю.І.</b> Е.Н. БЕРГЕР – ВЧЕНИЙ І ПЕДАГОГ .....	3
<b>Денефіль О.В.</b> ЛЮДИНА, ЯКА МАЛА ДУЖЕ ВАЖЛИВУ РИСУ КЕРІВНИКА – ЛЮДЯНІСТЬ .....	5
<b>Абрамов А.В., Шаменко В.О., Василенко Г.В.</b> ПЕРЕРИВЧАСТА ГПОКСИЧНА ГПОКСІЯ СТИМУЛЮЄ ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНІ НЕЙРОНИ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГПОТАЛАМУСА.....	7
<b>Абрамова Т.В., Іваненко Т.В., Колесник Ю.М.</b> РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ .....	7
<b>Алієв Р.Б., Топчанюк Л.Я., Завгородній М.О., Василенко М.І., Портниченко В.І., Цапенко П.К., Сидоренко А.М., Портниченко А.Г.</b> ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ЩУРІВ ПРИ ПЕРІОДИЧНІЙ ГПОКСІЇ .....	8
<b>Бабкіна О. П., Клименко М. О., Ушко Я. А.</b> COVID-2019 ТА ЙОГО НАСЛІДКИ В УКРАЇНІ.....	9
<b>Бакалець О.В., Дзига С.В., Бегош Н.Б.</b> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ТЮТЮНОПАЛІННІ .....	10
<b>Баліцька О. Ю., Бурик Р. М., Бондаренко Ю.І.</b> ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЗМІН ЦИТОКІНОГЕНЕЗУ ПРИ ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ .....	11
<b>Балюк Д.С., Булига В.С.Сафаргаліна-Корнілова Н.А.</b> ЕМОЦІОНАЛЬНИЙ ІНТЕЛЕКТ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ ОСОБИСТОСТІ .....	12
<b>Барабаш О.Я.</b> ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ЗМІН ВМІСТУ ГАЗОВИХ ТРАНСМІТЕРІВ ТА ЇХ МЕТАБОЛІТІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ.....	13
<b>Бігуняк Т.В.</b> ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ.....	14
<b>Боднар П.Я., Боднар Я.Я., Боднар Л.П., Боднар Р.Я., Боднар Т.В.</b> ПОЛІМОРБІДНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА РАК, УСКЛАДНЕНИЙ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ.....	15
<b>Боярчук О.Р., Ковальчук Н.І., Ковальчук Т.А., Чубата О.Б.</b> СИНДРОМ АКТИВАЦІЇ МАКРОФАГІВ У ДІТЕЙ З СИСТЕМНИМ ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ .....	17

<b>Бучко П.І., Ліснянська Н.В., Копаниця О.М., Марущак М.І.</b> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЗА УМОВ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ КАРАГІНАНУ І НАТРІЙ ГЛУТАМАТУ ....	18
<b>Вадзюк С.Н.</b> РОЛЬ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ВИЗНАЧЕННІ СТІЙКОСТІ ДО ГІПОКСІЇ.....	19
<b>Васильців О.М.</b> COVID-19: ХРОНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ, ПОСТ-КОВІДНИЙ СИНДРОМ ЧИ РЕІНФЕКЦІЯ? .....	19
<b>Войтенко В. Л.</b> ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ПЕРЕБУДОВ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ТА МІОКАРДУ ПРИ СТРЕСОРНОМУ ВПЛИВІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ .....	20
<b>Волотовська Н. В.</b> ДИНАМІКА МАРКЕРІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО СИНДРОМУ КІНЦІВКИ.....	21
<b>Волошин В.Д., Сморшок Ю.С., Волошин О.С.*</b> АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ КОКСАРТРОЗУ І ГОНАРТРОЗУ .....	23
<b>Гевко У. П., Габор Г. Г., Марущак М. І.</b> ПОКАЗНИКИ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПОЄДНАНИЙ ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ, ОЖИРІННЯ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ .....	24
<b>Гнатів Ю. В.</b> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТАБІЛІЗАЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ .....	25
<b>Гнатюк М.С., Процайло О.М., Татарчук Л.В., Монастирська Н.Я.</b> ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ .....	27
<b>Гданська Н.М, Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б., Монастирська Н.Я.</b> ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ СЕРЦЯ У РІЗНИХ ВИДІВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН.....	28
<b>Гоженко А.І.</b> ГОМЕОСТАЗ: ТРАДИЦІЇ ТА СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ.....	29
<b>Гончар О.О., Братусь Л.В., Маньковська І.М.</b> ПОРУШЕННЯ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА: КОРИГУВАЛЬНА ДІЯ МЕКСИДОЛУ.....	30

<b>Горбань І. І., Гудима А.А., Дацко Т.В.</b> ВПЛИВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ, УСКЛАДНЕНОЇ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ КІНЦІВКИ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ КАРБАЦЕТАМОМ .....	31
<b>Грицишин Л.Є., Фіра Л.С.</b> ДОСЛІДЖЕННЯ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ЩУРІВ З ІНДУКОВАНИМ КОЛОРЕКТАЛЬНИМ РАКОМ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТОСТАТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ.....	33
<b>Грушка Н.Г., Кондрацька О.А., Павлович С.І., Пількевич Н.О., Янчій Р.І.</b> ВПЛИВ ГЛІЦИРРИЗИНАТУ АМОНІЮ НА ІНДУКОВАНИЙ ЛІПОПОЛІСАХАРИДОМ ГЕНОТОКСИЧНИЙ СТРЕС КЛІТИН ЛІМФОВУЗЛІВ МИШЕЙ .....	34
<b>Гуніна Л.М.</b> МЕТАБОЛІЧНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ СИНДРОМАХ МІКРОПОШКОДЖЕННЯ М'ЯЗІВ І ВІДТЕРМІНОВАНОЇ М'ЯЗОВОЇ ХВОРОБЛИВОСТІ, СТИМУЛЬОВАНИХ ІНТЕНСИВНИМИ ФІЗИЧНИМИ НАВАНТАЖЕННЯМИ .....	35
<b>Гуранич С.П., Воронич-Семченко Н.М.</b> ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У СТРУКТУРАХ ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО КОМПЛЕКСУ ТА КРОВІ ЩУРІВ ІЗ НАБУТОЮ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ НА ТЛІ ЙОДОДЕФІЦИТУ ....	36
<b>Дацко В.А., Олещук О. М., Дацко Т.В.</b> СТАН ПЕЧІНКИ ЗА ВВЕДЕННЯ L-ОРНІТИНУ -L-АСПАРТАТУ ПРИ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ .....	37
<b>Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І.</b> ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ БАКТЕРІАЛЬНО-ІМУННОГО ГЕНЕЗУ .....	38
<b>Денефіль О.В., Мусієнко А.М., Мусієнко С.А.</b> РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ПАТОГЕНЕЗІ КАРДІОМІОПАТІЇ.....	39
<b>Дживак В.Г., Кліщ І.М.</b> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕЇНАЗО/ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УРАЖЕННІ М'ЯЗІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ .....	40
<b>Дмухальська Є.Б., Ярошенко Т.Я.</b> КОРИГУЮЧА ДІЯ ПЕПТИДУ НА ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ УРАЖЕНИХ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ І РАУНДАПОМ .....	41

<b>Доскалюк Б.В., Заяць Л.М., Яцишин Р.І.</b> ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРХІТЕКТОНІКИ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНДУКУВАННІ СИСТЕМНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ.....	42
<b>Древницька Р.О., Гевкалюк Н.О., Авдєєв Б.О., Бойків А.Б., Авдєєв О.В.</b> ДИНАМІКА ВМІСТУ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ.....	43
<b>Друзюк Р.Б.</b> ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ РОЗВИТКУ ТЕСТИКУЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ СТРЕСІ .....	44
<b>Єршова Л.А, Савицький І.В.</b> ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОЇ МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ.....	45
<b>Завіднюк Ю.В., Мисула І.Р., Gustaw Wójcik</b> СПЕЦИФІЧНА РЕАКЦІЯ ПАРАМЕТРІВ НЕЙРОЕНДОКРИННО- ІМУННОГО КОМПЛЕКСУ І МЕТАБОЛІЗМУ НА ВОДНО-СОЛЬОВІ НАВАНТАЖЕННЯ.....	46
<b>Знамеровський С.Г., Савицький І.В., Мерза Я.В., Дзигал О.Ф.</b> ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКУ В КРОВІ ТВАРИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЖОВЧНОМУ ПЕРИТОНІТІ .....	47
<b>Івчук В. В.</b> ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ЛЕГЕНЬ ТА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ.....	48
<b>Качур О.І., Фіра Л.С.</b> ЗМІНИ ВМІСТУ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА ПЕЧІНЦІ ТВАРИН В УМОВАХ УРАЖЕННЯ 1,2- ДИМЕТИЛГІДРАЗІНОМ ТА ПІСЛЯ ЦИТОСТАТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА ТЛІ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ.....	49
<b>Клименко М.О.</b> ХАРКІВСЬКА ШКОЛА ПАТОФІЗІОЛОГІВ ТА ЇЇ ВНЕСОК У ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАПАЛЕННЯ .....	51
<b>Клименко М.О., Сарафанюк Н.Л.,Буцукіна Т.С.</b> ЦИТОКІНОВІ ІМУНОЗАПАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ.....	52
<b>Кметь О.Г.</b> ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВПЛИВУ КАРБАЦЕТАМУ НА СТАН МІТОХОНДРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЇ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА.....	54

<b>Козлова Ю.В., Єгорова К.О.</b> АНТИГЕНИ NeuN ТА CD68, ЯК ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ МАРКЕРИ УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БАРОТРАВМИ .....	54
<b>Козлова Ю.В., Козлов С.В.</b> СТАН ПРОСТОРОВОЇ ПАМ'ЯТІ ЩУРІВ У ГОСТРОМУ ТА РАНЬОМУ ПЕРІОДАХ ЛЕГКОЇ БАРОТРАВМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ .....	55
<b>Козловська М.Г., Бабічева В.В., Василенко М.І., Портниченко А.Г.</b> ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОПРОТЕКТОРНИХ ЕФЕКТІВ ГІПОКСИЧНОГО ПРЕКОНДИЦІОНУВАННЯ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ.....	56
<b>Костюк О.А.</b> РОЛЬ ОКСИДАЦІЙНОГО СТРЕСУ У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ ЕТАНОЛОВОГО ТА НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТОЗУ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ ЕМОЦІЙНІСТЮ .....	56
<b>Костюк О.А., Денефіль О.В., Костюк А.А.</b> МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ УРАЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ ЕТАНОЛОВОМУ ГЕПАТИТІ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ ЕМОЦІЙНІСТЮ .....	57
<b>Котвицька А., Тихонович К., Криворучко Т., Непорада К., Берегова Т., Береговий С.</b> ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ.....	58
<b>Котюжинська С.Г.</b> ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ .....	59
<b>Кошак Д.О., Черватюк А.М., Денисюк Ю.А., Трач Н.І.</b> ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ КРОВОВТАРТИ .....	60
<b>Кулянда О.О.</b> ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ГОМОГЕНАТІ ШКІРИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ І ШКІРНОГО КЛЕЮ .....	61
<b>Левицька Л.В., Левицький І.Б.</b> ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЮ КОМОРБІДНОСТІ ТА ФАЗИ РЕАБІЛІТАЦІЇ .....	62



<b>Левицький І.М., Савицький І.В., Левицька Г.В.</b> МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ЦИКЛУ КРЕБСА ПРИ РЕГМАТОГЕННОМУ ВІДШАРУВАННІ СІТКІВКИ.....	63
<b>Лимар Є.А., Лимар Л.Є.</b> ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ХРЕБТА ЗА УМОВ СТРЕСОВОЇ СИТУАЦІЇ У ПАЦІЄНТОК З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЯЄЧНИКІВ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ.....	64
<b>Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А.</b> ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ОЛІГОМЕНОРЕЇ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ.....	65
<b>Літовкіна З. І.</b> ДИНАМІКА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛОГО МОДИФІКОВАНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ГЕМОДІАЛІЗ.....	66
<b>Лоза Є.О.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НАКОПИЧЕННЯ ПРОДУКТІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ГОМОГЕНАТІ ШКІРИ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ І ШКІРНОГО КЛЕЮ У ЩУРІВ З МОДЕЛЬОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ.....	68
<b>Люта О.О.</b> ОКСИДАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ ГОСТРОМУ УРАЖЕННІ ЛЕГЕНЬ.....	69
<b>Мала І. С., Моїсєєнко Є. В.</b> РОЗРОБКА ТЕХНОЛОГІЙ БІОРЕГУЛЯЦІЇ ДЛЯ ПОДОЛАННЯ НАСЛІДКІВ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ ЛЮДИНИ В ЕКСТРЕМАЛЬНИХ МОРСЬКИХ УМОВАХ.....	69
<b>Маланчин І.М., Лимар Л.Є., Мартинюк В.М.</b> ПОРУШЕННЯ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ.....	71
<b>Маланчук Л.М., Маланчук С.Л., Мартинюк В.М., Маланчин І.М., Благуляк Т.В., Франчук М.О., Маланчук А.С., Рябокони М.О.</b> ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ МІГРЕНІ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ.....	71
<b>Маланчук С.Л., Мартинюк В.М., Маланчук Л.М., Маланчин І.М., Грабчак Т.А., Піцик І.Б., Маланчук А.С., Рябокони М.О.</b> МЕНЕДЖМЕНТ ХРОНІЧНОЇ ОВУЛЯТОРНОЇ АНОМАЛЬНОЇ МАТКОВОЇ КРОВОТЕЧІ, ЯК ЧИННИКА РОЗВИТКУ ЛОКАЛЬНОГО ЗАПАЛЕННЯ.....	72

<b>Мартинюк В.М., Маланчук Л.М., Маланчин І.М., Маланчук С.Л.</b> ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ СИСТЕМИ ДЕТОКСИКАЦІЇ НА РОЗВИТОК ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ.....	73
<b>Микитенко А.О.</b> АКТИВНІСТЬ НАДФН-ОКСИДАЗИ ТА ВМІСТ ОКИСНО- МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ В ГОМОГЕНАТІ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТУ .....	73
<b>Миколенко А.З., Летка Н.Г., Сопель О.М., Кучер С.В.</b> ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ НА ТЛІ ПОЄДНАННЯ Н. PYLORI ІНФЕКЦІЇ ТА ЛЯМБЛІОЗУ .....	74
<b>Мізевич Ю.В., Савицький І.В.</b> СТАН ЕНДОТЕЛІУ СУДИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ.....	75
<b>Монастирська Н.Я., Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.</b> ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНОЇ ЧАСТИНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПАРЕНХІМИ ПЕЧІНКИ.....	76
<b>Мусієнко В.А., Вівсяна І.П., Марущак М.І.</b> ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ЯК ПОТЕНЦІЙНІ МАРКЕРИ МАКРОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ.....	77
<b>Настенко А.О., Пурнинь О.Е., Федулова С.А., Веселовський М.С.</b> ЕФЕКТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА СИНАПТИЧНІ ВІДПОВІДІ ОСНОВНИХ НЕЙРОНІВ ВЕРХНЬОГО ШИЙНОГО ГАНГЛІЯ, ЩО ВИКЛИКАНІ ОРТОДРОМНИМ ТА АНТИДРОМНИМ ЕЛЕКТРИЧНИМ ПОДРАЗНЕННЯМ. ....	78
<b>Никифорок А.Я., Фіра Л.С., Лихацький П.Г.</b> АКТИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЖОВЧЕВИДІЛЕННЯ В ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ТА ВПЛИВ НА НИХ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ ЗІ ШПИНАТУ ГОРОДНЬОГО ЛИСТЯ.....	79
<b>Ніколаєва О.В., Павлова О.О., Ковальцова М.В., Сіренко В.А.</b> ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА СТАН ОКСИДАНТНО- АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ТА СИРОВАТЦІ КРОВІ ВАГІТНИХ ЩУРІВ .....	81
<b>Ординський Ю.М., Денефіль О.В.</b> РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН З РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ПРИ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОМУ СТРЕСІ .....	82

<b>Павлега Г.Є., Котюжинська С.Г., Гончарова Л.В.</b> ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ДЕСКВАМОВАНИХ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ШЕМИЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ .....	83
<b>Павлов С.Б., Бабенко Н.М., Кумечко М.В., Семко Н.Г.</b> РОЛЬ ГРАНУЛОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОГО КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРА В МЕХАНІЗМАХ РЕГУЛЮВАННЯ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ХРОНІЧНИХ РАН ПРИ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЙНІЙ ТЕРАПІЇ.....	84
<b>Павлов С.Б., Літвінова О.Б., Михайлусов Р.М., Негодуйко В.В.*</b> ВМІСТ ФАКТОРІВ РОСТУ В ПРОЦЕСІ ЗАГОЄННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ УШКОДЖЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН, УСКЛАДНЕНИХ СТОРОННІМИ ТІЛАМИ У ВИГЛЯДІ ФРАГМЕНТІВ ФОРМЕНОГО ОДЯГУ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ.....	84
<b>Пелих В.Є, Бондаренко Ю.І., Свередюк Ю.А.</b> ОСОБЛИВОСТІ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ ВИКЛИКАНОЇ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ ТА ЗАСТОСУВАННІ L- КАРНІТИНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДАНОГО СТАНУ .....	85
<b>Петрик Н. Д., Шевченко О. М.,</b> ПРОТИЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СЛОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ, ВИКЛИКАНОМУ $\alpha$ -КАРРАГІНАНОМ У ЩУРІВ. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБІРУНТУВАННЯ. ПРОТИЗАПАЛЬНІ ЦИТОКІНИ. ....	86
<b>Плитка О.В.</b> МАРКЕРИ ІМУННОГО ДИСБАЛАНСУ ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ СЕПСИСІ.....	87
<b>Портниченко А.Г., Василенко М.І., Портниченко Г.В., Лапікова- Бригінська Т.Ю., Цапенко П.К., Древицька Т.Ю., Сидоренко А.М., Завгородній М.О., Портниченко В.І.</b> МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНОЇ ПЕРЕБУДОВИ У ЩУРІВ ПРИ ВИСОКОГІРНІЙ ГІПОКСІЇ ТА ДІАБЕТІ 2 ТИПУ .....	89
<b>Прохоренко О.О.</b> ОСОБЛИВОСТІ ПОГЛИНАЛЬНО-ВИДІЛЬНОЇ ТА ГЛІКОГЕНСИНТЕЗУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ .....	89
<b>Путій Ю.В.</b> ДЕЯКІ ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ФОРМУВАННЯ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРКІНСОНІЗМІ.....	90

<b>Руснак С.В., Рекунова Д.С., Зинчук Б.А.</b> ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ СИСТОЛІЧНОГО ТА ДІАСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ КРОВОТЕЧІ ПІД ЧАС УРГЕНТНОГО КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ .....	91
<b>Саган Н.Т., Заяць Л.М., Антимис О.В., Федорченко Ю.В., Мельник Я.І.</b> ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН М'ЯЗОВИХ ВОЛОКОН ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ .....	92
<b>Сас Л.М., Вакуленко Д.І., Сас П.А.</b> ЗМІНА АДАПТАЦІЙНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ У ПСИХІЧНО ХВОРИХ ПАЦІЄНТІВ ТА ПАЦІЄНТІВ З КОВІД-19.....	93
<b>Сірман Я.В., Савицький І.В., Грицан І.І., Сарахан В.М.</b> РОЗВИТОК ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ УСКЛАДНЕННЯХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ .....	94
<b>Смаглій З. В.</b> СИСТЕМНІ ПРОЯВИ СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ, УСКЛАДЕНОЇ ПОШКОДЖЕННЯМ ШКІРИ, ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ PRP-ТЕРАПІЇ .....	95
<b>Соловійов О.І., Кудієвський Я.В., Апихтін К.О., Мищенко І.А., Семеряк О.М., Польський О.О., Богатирьова О.В.</b> ОЦІНКА РІВНЯ АДАПТАЦІЇ ДО СТРЕСОВИХ СИТУАЦІЙ І ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ГІРНИЧОРЯТУВАЛЬНИКІВ.....	96
<b>Солтані Р.Е.</b> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ДЕННИЙ ЧАС У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ-ГІПОПНОЕ СНУ.....	97
<b>Сопель О. М., Сопель О. В.</b> ВПЛИВ НАСТОЙКИ КРАСОЛІ ВЕЛИКОЇ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ .....	98
<b>Федорченко Ю.В., Заяць Л.М.</b> СТАН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ У РАННІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ .....	99
<b>Філіпець Н.Д., Філіпець О.О., Гоженко А.І.</b> ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ КАЛІЄВИХ І КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ПРИ ПОШКОДЖЕННІ КАНАЛЬЦЕВОГО ВІДДІЛУ НЕФРОНУ .....	100
<b>Хара М.Р., Безкоровайна Г.О., Кліщ І.М.</b> ГЕНДЕРНІ ВІДМІННОСТІ РЕАКЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ НА РОЗВИТОК СВІТЛОВОГО ДЕСИНХРОНОЗУ .....	101

<b>Худяков О. Є., Трясак Н.С.</b> АКТУАЛЬНІСТЬ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОВЕДІНКОВОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ У ТЕСТІ «ВІДКРИТЕ ПОЛЕ» ЗА УМОВ ДІЇ НАДЗВИЧАЙНИХ ФАКТОРІВ.....	103
<b>Цвях А.І., Господарський А.Я., Древницький Р.С.</b> СТАН ЦИТОКІНОВОЇ СИСТЕМИ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ З ТАЗОВО-АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ НА РАНЬОМУ ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ .....	104
<b>Чака О.Г., Сафонов С.Л.</b> ВПЛИВ ОБМЕЖЕННЯ ХАРЧУВАННЯ НА СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ .....	105
<b>Чарнош С.М., Юрїїв К.Є.</b> МОДЕЛЮВАННЯ ГІПОТИРЕОЗУ У ЩУРІВ ШЛЯХОМ ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ НА ЩИТОПОДІБНУ ЗАЛОЗУ .....	105
<b>Шаламай У.П., Павликівська Б.М., Воронич С.М.</b> ВІКОВІ ТА ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ШКОЛЯРІВ ЗА УМОВ ЙОДОДЕФІЦИТУ .....	106
<b>Шаповалова А.С.</b> ДЕЯКІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ СТРУКТУРНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ГОСТРІЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ .....	108
<b>Швед М.І., Левицька Л.В., Левицький І.Б.</b> ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ .....	109
<b>Швед М.І., Ястремська І.О.</b> ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ.....	109
<b>Шевченко О.М., Бібіченко В.О.</b> ВМІСТ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ ФНП - $\alpha$ , ІЛ-2 ТА ІЛ-10 В КРОВІ ПРИ КАРГІНЕНОВОМУ ЗАПАЛЕННІ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДУ.....	111
<b>Шевченко О. М., Сич В. О.</b> КІСТКОВОМОЗКОВЕ КРОВОТВОРЕННЯ ЗА ВТОРИННО-ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ФОНІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ Р.....	112
<b>Щурко М. М., Лаповець Л. Є., Башта Г. В. Бойків Н. Д.</b> КЛІНІЧНЕ І ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ – $1\beta$ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ .....	113

<b>Яворська С. І., Ремінецький Б. Я., Яворська-Скрабут І. М.</b> СТАН ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ГОСТРУ ФАЗУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ БІЛИХ ЩУРІВ .....	114
<b>Яворський М. В., Яворська С. І.</b> ДИНАМІКА РІВНЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ .....	115
<b>Якименко О.О., Савицький В.І., Клочко В.В.</b> ДИНАМІКА ЗМІНИ S-НІТРОЗОТІОЛІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ.....	116
<b>Ящишин З. М., Заяць Л. М.</b> УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СІДНИЧНОМУ НЕРВІ ПІСЛЯ ПОВНОГО ПЕРЕСІЧЕННЯ З УШИВАННЯМ ТА ПОДАЛЬШОЮ ЛАЗЕРНОЮ КОРЕКЦІЄЮ .....	117
<b>Babalyuk V.Y., Babalyuk N.V., Dobrovolsky Y.G., Korsunskyi I.H., Muszkieta R., Zukow W., Gozhenko A.I., Popovych I.L.</b> VAGOTONIC AND IMMUNOTROPIC EFFECTS OF DEVICE “VEB”® AND PERSPECTIVES IN THE MANAGEMENT OF DISORDERS RELATED TO COVID-19 .....	118
<b>Babalyuk V.Y., Babalyuk N.V., Popadynets’ O.O., Dubkova G.I., Muszkieta R., Zukow W.</b> RELATIONSHIPS BETWEEN THE ENTROPY OF GAS-DISCHARGE IMAGE AND THE ENTROPIES OF EEG, HRV, IMMUNOCYTOGRAM AND LEUKOCYTOGRAM.....	119
<b>Barylyak L.G., Tsymbryla V.V.</b> RELATIONSHIPS BETWEEN PARAMETERS OF PLASMA LIPOPROTEINES PROFILE AND HEART RATE VARIABILITY .....	120
<b>Duzhar V.M.</b> PREDICTING THE CLINICAL EFFICACY OF FETAL PROGENITOR CELL TRANSPLANTATION IN THE TREATMENT OF DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY.....	121
<b>Hrytsan I.I., Badiuk N.S., Usyns’kyi R.S.</b> RELATIONSHIPS BETWEEN PLASMA ELECTROLYTES AND IMMUNE PARAMETERS IN FEMALE RATS .....	123
<b>Hrytsak M.V, Barylyak L.G., Usyns’kyi R.S., Mysula I.R.</b> ENDOCRINE AND METABOLIC EFFECTS OF SULFATE-CHLORIDE SODIUM-MAGNESIUM MINERAL WATERS "MYROSLAVA" AND "KHRYSTYNA" OF TRUSKAVETS’ SPA IN HEALTHY FEMALE RATS ..	125

<b>Korda I.V., Smaglyi V.S.</b> RELATIONSHIPS BETWEEN PARAMETERS OF URIC ACID EXCHANGE AND IMMUNITY AS WELL AS MICROBIOTA IN PATIENTS WITH NEUROENDOCRINE-IMMUNE COMPLEX DYSFUNCTION .....	128
<b>Mel'nyk O.I., Lukyanchenko O.I., Gozhenko O.A.</b> FEATURES OF THE HRV, ENDOCRINE AND METABOLIC PARAMETERS IN PERSONS WHOSE IMMUNE STATUS IS SUSCEPTIBLE OR RESISTANT TO CHRONIC STRESS .....	129
<b>Mel'nyk O.I., Struk Z.D.</b> VEGETATIVE AND ENDOCRINE PREDICTORS OF INDIVIDUAL IMMUNE RESPONSES TO ADAPTOGENIC BALNEOTHERAPY .....	130
<b>Popovych A.I.</b> PARTIAL COMPONENTS OF THE BALNEOTHERAPEUTIC COMPLEX OF SPA TRUSKAVETS' CAUSES SPECIFIC IMMUNOTROPIC EFFECTS .....	130
<b>Popovych A.I.</b> PARTIAL COMPONENTS OF THE BALNEOTHERAPEUTIC COMPLEX OF SPA TRUSKAVETS' CAUSES SPECIFIC NEUROTROPIC EFFECTS....	131
<b>Popovych I.L., Gozhenko A.I.</b> THE TYPE OF THE VAGUS-CYTOKINE RESPONSE TO ADAPTOGENIC BALNEOTHERAPY IS DUE TO THE CONSTELLATION OF NEURO-ENDOCRINE INITIAL PARAMETERS .....	132
<b>Struk Z.D., Petryshak M.I.</b> RELATIONSHIPS BETWEEN IMMUNE PARAMETERS OF SALIVA AND BLOOD.....	134
<b>Tserkovnyuk R.G., Hrytsak Y.L, Yasynets'ka O.M., Mel'nyk O.I.</b> SEARCH FOR NEW MARKERS OF GENERAL ADAPTIVE REACTIONS IN RATS.....	136
<b>Yanko R.V., Kolomiets I.I.</b> EFFECT OF INTERVAL FASTING ON THE ENDOCRINE PART OF THE RATS PANCREAS .....	139

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

## **МАТЕРІАЛИ**

**ХІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції  
«Актуальні питання патології  
за умов дії надзвичайних факторів на організм»,  
присвяченої Ювілейним датам засновників кафедри патофізіології  
ТДМУ 110-річчю проф. Бергера Е.Н. і  
90-річчю проф. Маркової О.О.**

**Галицькі читання ІІ**

**29-30 жовтня 2020 року**

Підписано до друку 25.10.2020.  
Формат 60x 84/16. Гарнітура Times New Roman.  
Папір офсетний 70 г/м<sup>2</sup>. Друк електрографічний.  
Умов.-друк. арк. 8,84  
Тираж 150 примірників. Замовлення № 10/20/2-1.

**Видавець та виготувач:**

ФОП Осадца Ю.В  
м. Тернопіль, вул. 15 Квітня, 2Д/10  
тел. (097) 988-53-23



[ п р і н т • к о п і • ц е н т р ]

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