

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

МАТЕРІАЛИ

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

23-25 жовтня 2024 року

Тернопіль - 2024

Відповідальний за випуск: завідувач кафедри патологічної фізіології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, професор О.В. Денефіль.

«Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм»: матеріали XIV Всеукраїнської наук.-практ. конф. (Тернопіль, 23-25 жовтня 2024 р.) / Терноп. нац. мед. ун-т імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль : ФОП Осадца Ю.В, 2024. – 86 с.

Матеріали конференції видаються в авторській редакції. За науковий зміст, достовірність і якість поданих матеріалів відповідальність несуть автори.

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 No 343 створила у Тернополі медичний інститут. Як першочергове завдання постала необхідність організувати кафедри для перших трьох курсів, в тому числі – кафедру патологічної фізіології. Першим завідувачем 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 навчався на лікувальному факультеті Київського медичного інституту. У 1935 році його 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 Тернопільський медичний інститут.

Еммануїл Наумович очолював кафедру патологічної фізіології протягом 18 років. У 1959 році Вчена Рада обрала його завідувачем кафедри за конкурсом, потім він двічі одногосно 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.

Випускники інституту пам'ятають Еммануїла Наумовича як чудового лектора. 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.

Пройшовши школу класичного експерименту, проф. Е.Н. Бергер надавав першочергового значення дослідній роботі студентів на практичних заняттях. Еммануїл Наумович намагався організувати практичні заняття так, 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 надниркових залоз.

У 1961 році Еммануїл Наумович завершив докторську дисертацію під назвою “Про роль деяких гуморальних факторів у діяльності нервної системи”. 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 “Нейрогуморальні механізми порушень тканинної трофіки” (Київ, 1980). З позицій загального патолога проф. Е.Н. Бергер сформулював власні погляди на патогенетичну єдність дистрофічних процесів (симпатоміметичні некрози міокарда, стресові виразки шлунка, денерваційні виразки шкіри).

Під керівництвом проф. Е.Н. Бергера було підготовлено 8 дисертацій – одну докторську і 7 кандидатських. Серед здобувачів Тернопільського медінституту 6 його учнів – М.А. Андрейчин, Ю.І. Бондаренко, І.В. Демборинський, О.П. Росоловський, В.В. Файфура, М.О. Хома.

У 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 у 1975 році на пенсію. Брав участь у роботі пленумів правління Всесоюзного товариства патофізіологів у 1961, 1963, 1967 роках.

Помер Еммануїл Наумович 7 листопада 1999 року.

Денефіль О.В.
О.О. МАРКОВА – ЖИТТЯ, ВІДДАНЕ
РОБОТІ ІЗ СТУДЕНТСЬКОЮ МОЛОДДЮ

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

Олена Олексіївна народилася 12 січня 1930 року у селищі Гнівань 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 у 1937 році на пенсію. 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 у 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. З вересня 1962 року працювала на посаді доцента. Далі була докторська дисертація на тему «Нейрогуморальна регуляція функцій при кисневому голодуванні», 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 завідувачем кафедри патологічної фізіології. У виступах співробітників, які одногосно 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.

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. Запам'яталися 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. Дуже цікавими були розповіді проф. Маркової О.О. і про поїздки на конференції, пленуми, з'їзди. 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. Вона з ними радо зустрічалася, листувалася, розповідала про наукові досягнення. Співпраця з клініцистами закінчувалася написанням монографій, впровадженням нововведень, інформаційних листів, патентів...

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, 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...

Денефіль О.В., Бондаренко Ю.І.

НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ КРІЗЬ ПРИЗМУ РОКІВ

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

Василь Васильович Файфура народився 25 квітня 1940 року в с. Сивороги Дунаєвського району Хмельницької області у сім'ї колгоспників. Сім класів закінчив у школі рідного села, а далі навчався у Великопобоянській середній школі, яку закінчив у 1957 році із золотою медаллю. У тому ж році поступив на перший курс новоствореного Тернопільського державного медичного інституту, який закінчив з відзнакою у 1963 році. Вченою радою був рекомендований на наукову роботу, яку став виконувати у якості аспіранта кафедри патологічної фізіології. З вересня 1966 року почав працювати на посаді асистента кафедри патологічної фізіології, а у 1967 році захистив кандидатську дисертацію на тему «Реактивність до хімічних факторів нервового збудження при порушеннях функцій щитоподібної залози в експерименті». Василь Васильович у студентські роки був редактором інститутської стінгазети, а після закінчення вузу – Головою Ради молодих вчених, керував студентським науковим гуртком на кафедрі.

Природжений педагог, вчений, хороший наставник – якості фахівця, який продовжував рости і вдосконалюватися. З 1977 року Василь Васильович почав працювати на посаді доцента рідної кафедри, а у 1979 році отримав офіційно це вчене звання. Саме в цей час зародилися нові наукові ідеї, які знайшли своє втілення у докторській дисертації.

З 1978 р. по 1984 р. Файфура В.В. обіймав посаду заступника декана медичного факультету. З серпня 1984 по червень 1993 року він був проректором Тернопільського медичного інституту з навчальної роботи.

У травні 1987 року Василь Васильович за рекомендацією кафедри, ректорату, профкому побував у турпоїзді в Японії, про яку з цікавістю нам згодом розповідав.

У квітні 1987 році Файфура В.В. захистив докторську дисертацію на тему «Холінергічна регуляція серця при патології щитоподібної залози», у січні 1988 року йому присвоєно вчене звання професора.

Василь Васильович Файфура – досвідчений педагог, науковець, один із найкращих організаторів навчального процесу. З 1996 по 2006 рік керував кафедрою патологічної фізіології та обласним товариством патофізіологів України. На всіх займаних посадах він керувався одним принципом – все найкраще для навчання студентів та професійного росту викладачів.

Неймовірна працездатність та відповідальність – відомі усім риси професора Файфури В.В. Його не лякали вимоги часу. Сповнений енергії та ідей Василь Васильович активно впроваджував новітні технології в навчання.

Професор Файфура В.В. є знаним в наукових колах. Основний напрямок його наукової діяльності – з'ясування особливостей холінергічної регуляції серця в умовах гіпер- і гіпофункції щитоподібної залози. Ним доведено принципову можливість фармакологічної корекції біосинтезу ацетилхоліну в серці. Обґрунтовано доцільність клінічної апробації медикаментозних препаратів, здатних підвищити синтез парасимпатичного медіатора, для лікування та передопераційної підготовки хворих на дифузний токсичний зоб, насамперед для усунення синусової тахікардії.

Педагогічний досвід і результати наукових розробок узагальнено ним у 255 наукових і навчально-методичних працях. Серед них – підручник “Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини” (2000), електронний підручник з такою ж назвою (2000), “Практикум з фізіології і патології” (2002), 5 навчальних посібників, в тому числі англійською мовою (2006).

Про громадську роботу Василя Васильовича під час роботи в рідному вузі можна говорити багато. Ось окремі штрихи: він був членом двох спеціалізованих вчених рад (при Тернопільському та Буковинському державних медичних університетах), членом редколегії трьох наукових журналів (Вісник наукових досліджень, Здобутки клінічної і експериментальної медицини, Медична освіта), членом консультативної ради та конкурсної комісії університету, заступником директора навчально-наукового інституту з навчальної роботи, членом оргкомітетів з підготовки багатьох наукових форумів, редактором ювілейного видання “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського: історія і сучасність”, підготовленого до 50-річчя вузу. МОЗ України тричі нагороджувало Василя Васильовича почесними грамотами. Василь Васильович нагороджений нагрудними значками, медаллю «Ветеран праці».

За мудрість і досвід, коректність шанують Василя Васильовича колеги і дотепер, за вимогливість та справедливість поважають його учні. Йому не байдужі людські клопоти й страждання і зараз. Основним гаслом, яке він проніс через все життя і пропагував серед студентської молоді – культ навчання. Василь Васильович цікавиться боністикою, поезією. Глибина душі і тепло серця – у багатьох творчих доробках Василя Васильовича. Сім'я і родина займає в житті Василя Васильовича особливе місце. Він ніжно і шанобливо ставиться до дружини, з трепетом та любов'ю говорить про дітей, онуків.

На заслужений відпочинок Василь Васильович пішов у 2011 році, але й далі продовжує тісну співпрацю з рідним вузом, з колективом кафедри.

Файфура В.В., Усинський Р.С.
НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ –
ШЛЯХ ТРИВАЛІСТЮ 60 РОКІВ

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

Юрій Іванович Бондаренко народився 1936 року у селі Матієвка на Чернігівщині. Був другою дитиною в сім'ї, а всього їх було четверо. Перед початком 2-ї світової війни сім'я проживала в м. Конотоп Сумської області і в 1941 році була евакуйована на Урал. У семирічному віці він втратив матір, і тоді дітей узяла до себе на виховання тітка. 1944 року Юрій з родиною повернувся в Україну та проживав у селі Пролетарське Сумської області, там згодом пішов у перший клас, а 1946 року переїхав до м. Ковеля, де перебував на військовій службі його батько. На Волині промайнуло його повоєнне дитинство.

1953 року Юрій Іванович закінчив Ковельську середню школу № 4 і 1955 року вступив на лікувальний факультет Київського медичного інституту, де навчався протягом двох курсів. Коли у 1957 року в Тернополі відкрився медичний інститут, його в числі групи третьокурсників перевели сюди для продовження навчання. І надалі все життя Юрія Івановича було пов'язане з нашим ВУЗом, який він закінчив у 1961 році. Лише на кілька років він залишав стіни alma mater, коли працював практичним лікарем у Микулинецькій районній лікарні. Там Юрій Іванович працював фтизіатром, і невропатологом одночасно.

1964 року він повертається у рідні пенати і далі вже ні на день не полишає стіни університету. У цьому році Юрій Іванович вступив до аспірантуру при кафедрі патологічної фізіології, де під керівництвом проф. Е.Н. Бергера успішно виконав і захистив кандидатську дисертацію на тему: «Деякі сторони обміну ацетилхоліну при порушенні функції наднирників в експерименті».

З 1967 року Юрій Іванович уже асистент кафедри патологічної фізіології. Тут у подальшому відбувся його професійний і кар'єрний ріст. У 1974 році він отримав звання доцента. В 1989 році йому присуджено науковий ступінь доктора медичних наук після успішного захисту дисертації «Патогенетичне обґрунтування профілактики та лікування стресорних виразок шлунка» в Інституті загальної патології і патологічної фізіології. У 1991 році Юрію Івановичу присвоїли вчене звання професора.

З липня 2005 року проф. Ю.І. Бондаренко очолював навчально-науковий інститут моделювання та аналізу патологічних процесів. Кафедру патологічної фізіології очолював з 2012 по 2018 роки.

Де б не працював Юрій Іванович, він завжди проявляв ініціативність та велику працездатність. Багато енергії вклав у вдосконалення навчально-методичної роботи на кафедрі. Він автор і співавтор низки публікацій методичного змісту – 5 посібників англійською мовою, численних методичних рекомендацій, збірників тестів та лекцій для студентів. Юрій Іванович був активним учасником громадського життя. Тривалий час завідував аспірантурою Тернопільського медичного інституту, працював секретарем методкому, відповідальним секретарем Державної екзаменаційної комісії, був керівником госпдоговірної теми, був членом спецрад по захисту дисертацій. Бондаренко Ю.І. був головою Вченої ради навчально-наукового інституту, багаторічним головою консультативної ради, членом наукової та експертної комісії, керівником екзаменаційної групи при центрі тестування, протягом багатьох років брав участь у роботі кваліфікаційної комісії по атестації кадрів нашого університету. Юрій Іванович неодноразово відмічений подяками ректора за активну роботу, нагороджений грамотою міської ради, почесною грамотою МОЗ України, грамотою Верховної ради України, медаллю «Ветеран праці», нагрудним знаком «Орден II ступеня» регіонального благодійного фонду імені Короля Данила, медаллю Наукового товариства патофізіологів України.

Не дивлячись на усі посади, Юрій Іванович завжди був доброю, чуйною людиною. Двері його кабінету завжди і для всіх були відчинені. Молоді викладачі часто зверталися до нього за порадою і завжди він знаходив час, щоб кожного вислухати та допомогти. Його енергії могли позаздрити молоді співробітники. Він до останнього продовжував читати лекції англійською мовою, проводити практичні заняття, створювати презентації. Проф. Ю.І.

Бондаренко активно користувався досягненнями сучасної науки. Його серце перестало битись 11 жовтня 2024 року.

Та енергійним, молодим душею він назавжди залишиться в нашій пам'яті.

Авраменко А.О.

ВПЛИВ СТРЕСУ, ЯКИЙ ПОВ'ЯЗАНИЙ З БОЙОВИМИ ДІЯМИ НА УКРАЇНІ, НА ЯКІСТЬ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ

**Міжнародний класичний університет імені Пилипа Орлика,
м. Миколаїв, Україна**

Стрес, який пов'язаний з бойовими діями на Україні, негативно впливає на стан шлунково-кишкового тракту і призводить до активації такої патології як хронічний неатрофічний гастрит, а також ускладнює лікування цієї патології.

На базі Центру прогресивної медицини «Rea+Мед» м. Миколаєва було проведено і проаналізовано результати комплексного обстеження і лікування 21 пацієнта з хронічним неатрофічним гастритом, яке проходило під час бойових дій в Україні. Тривалість загострення коливалася від 2-х до 3-х місяців. Комплексне обстеження включало: рН-метрію за методикою Чорнобрового В.М., езофагогастродуоденоскопію, подвійне тестування на гелікобактерну інфекцію (НР), матеріал для якого (біоптати слизової оболонки шлунка) було отримано під час проведення езофагогастродуоденоскопії із 4-х топографічних зон: середня третина антрального відділу та середня третина тіла шлунка по великій та малій кривині; також із цих зон бралися біоптати для проведення гістологічних досліджень слизової оболонки шлунка за загальноприйнятою методикою. Лікування пацієнтів проводилось з використанням схеми, яка включала препарат вісмуту та два антибіотика. Тривалість курсу лікування – 14 днів з обов'язковим контролем рівня НР-інфекції з використанням дихального тесту (ХЕЛІК-тесту) у нашій модифікації.

При аналізі отриманих результатів було виявлено, що рівень кислотності шлункового соку до лікування у 8-ми (38,1%) випадках відповідав гіпоацидності помірній, у 13-ти (61,9%) – гіпоацидності виразній. При проведенні езофагогастродуоденоскопії виразок виявлено не було, жовч у порожнині шлунка була відсутня. У всіх пацієнтів у 100% випадків був виявлений хронічний неатрофічний гастрит при різному ступені виразності запального процесу, що підтверджувалося гістологічними дослідженнями біоптатів слизової оболонки. При проведенні подвійного тестування гелікобактерна інфекція на слизовій оболонці шлунка в антральному відділі НР-інфекція була виявлена тільки у 4-х (19,1%) випадках при низькій концентрації – (+); в тілі шлунка - у 21-го (100%) пацієнта при високій концентрації – (++)-(+++)(у 16-ти (76,2%) – у вигляді внутрішньоклітинних «депо»). При аналізі результатів контрольного дихального тесту після лікування в 13-ти (61,9%) випадках результати були позитивним, у 8-ми (38,1%) – негативними.

Дані результати можна пояснити з точки зору даних про вплив стресу на розвиток НР-інфекції. При тривалому стресі знижується рівень кислотності шлункового соку і рівень імунітету, які стримують розвиток НР. Не маючи виразних стримуючих факторів, гелікобактерна інфекція стрімко розмножується, що призводить до активації запального процесу на слизовій шлунку і формуванню внутрішньоклітинних «депо». При лікуванні на фоні стресу внутрішньоклітинні «депо» НР-інфекції гірше піддаються ерадикації, про що свідчить великий відсоток позитивних результатів ХЕЛІК-тесту при контролі після лікування.

Таким чином, стрес, пов'язаний з бойовими діями, негативно впливає на якість ерадикації у пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом.

Антонишин І. В., Воробець А. Б.
РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ
ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРАДОНТИТУ НА ТЛІ
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

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

Однією з найгостріших медико-соціальних проблем сьогодення є цукровий діабет (ЦД). ЦД залишається найпоширенішою ендокринною патологією з швидким зростанням рівня захворюваності, високою смертністю та ранньою інвалідністю пацієнтів. Взаємозв'язок хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) та ЦД доведений рядом наукових досліджень, причому наявність цієї стоматологічної патології у хворих на ЦД можна назвати провідним симптомом. Дискусійним залишається патогенна роль системної відповіді організму на запалення у формуванні ХГП на тлі ЦД.

Метою дослідження стало з'ясувати роль медіаторів запалення у патогенезі ХГП на тлі ЦД 2 типу.

Обстежено три групи пацієнтів: 1-ша – з підтвердженим ЦД 2 типу, 2-га – пацієнти з ХГП та 3-тя – пацієнти, які мали поєднану патологію – ЦД 2 типу та ХГП. Контролем стали здорові пацієнти. У всіх обстежених у сироватці крові визначали вміст цитокінів: TNF- α та інтерлейкінів 1 β і 6 (IL-1 β , IL-6) з використанням імуноферментного аналізу (набір реактивів фірми «Bio Source Europe S.A.», Бельгія). Абсорбцію проб вимірювали на апараті «Stat Fax Plus» за протоколом виробника.

Нами встановлено, що концентрація TNF- α , IL-1 β та IL-6 у сироватці крові виявилася статистично вірогідно більшою в пацієнтів 3 групи (з ХГП на фоні ЦД 2), порівняно з тими, в кого виявили лише ЦД 2 типу (1 група) або лише ХГП (2 група). В 1 і 2 групах величини досліджуваних показників порівняно з контролем мали лише тенденцію до збільшення. Отже, поява ХГП на тлі ЦД 2 типу пов'язана зі значним зростанням системної відповіді організму на запалення. Очевидно, має місце синдром взаємного обтяження, який потенціє підвищене утворення прозапальних медіаторів. Враховуючи проапоптичний вплив досліджуваних цитокінів, можна припустити, що даний механізм відіграє вагомий роль у деструкції тканин пародонта, модулює локальну імунну відповідь і сприяє хронізації і генералізації пародонтиту, що вимагає свого подальшого вивчення.

Бакалець О.В., Бегош Н.Б., Дзига С.В., Заєць Т.А.
ВПЛИВ SARS-COV-2 НА РОЗВИТОК КОНДУКТИВНОЇ
ПРИГЛУХУВАТОСТІ

Кафедра функціональної і лабораторної діагностики
Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського
МОЗ України

За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), до 2050 року кількість осіб з порушенням слуху може зрости до 2,5 млрд, з них щонайменше 700 млн осіб потребуватимуть реабілітаційних заходів. Вірусне інфікування є визнаним етіологічним фактором зниження слуху, а патогенез аудіологічних порушень описаний при інфікуванні вірусами простого або оперізуючого герпесів, грипу, вірусами Епштейна-Барр, Зіка, Ласса, та іншими [Shi X, 2023]. Ролі коронавірусу у розвитку респіраторних, кардіологічних та шлунково-кишкових симптомів, його нейротрофічним та нейроінвазивним властивостям приділяється велика увага з 2019 року.

Метою ж нашого дослідження було вивчити зміни, що характеризують звукопроведення у осіб з підтвердженою SARS-COV-2 інфекцією. Дослідження проводилось методом тональної аудіометрії за допомогою аудіометра «Auditus A-1» (Аудіодіагностік, Україна) та тимпанометрії за допомогою імпедансного аудіометра AT235h (Interacoustics, Данія) з березня по травень 2024 року. Визначали ступінь підвищення порогу

звукосприйняття за повітряною та кістковою провідністю в діапазоні 125-8000 Гц, наявністю кістково-повітряного інтервалу та типом тимпанограми окремо на кожне вухо.

У дослідженні прийняли участь 25 чоловіків та 9 жінок віком 32-67 років, які не мали отоларингологічної патології у минулому. Інфікування SARS-COV-2 підтверджували визначенням РНК коронавірусу методом зворотної транскрипції (ПІР тест) або визначенням специфічних антитіл класу IgG методом ІФА (ELISA).

За даними тональної аудіометрії у 67,6 % осіб було встановлено зниження слуху за кондуктивним типом на одне або обидва вуха. З них у 12 осіб – легкого, 9 осіб – помірного та 2 – важкого ступеню. 41,2 % пацієнтів крім зниження слуху відмічали шум у вухах, вертиго та оталгію. Реєстрація тимпанограм типу В у 69,6 % підтверджувала наявність ексудату в порожнині середнього вуха, а типу С у понад третини пацієнтів вказувала на залучення у процес Євстахієвої труби.

Отже, у майже 70 % пацієнтів інфікованих коронавірусом виявлена SARS-CoV-2-індукована кондуктивна приглухуватість, як наслідок запальної реакції, екстравазації ексудату в порожнину середнього вуха та дисфункції слухової труби, що потребує адаптування діагностичних алгоритмів, своєчасної корекції та узгодження шляхів комунікації між спеціалістами різних галузей.

Барабаш О. Я.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ АНТИРАДИКАЛЬНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ РІДИНИ НА ЕТАПАХ АДАПТАЦІЇ ДО ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА ПОВТОРНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ

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

Вступ. Заміщення дефектів зубних рядів частковими та повними знімними зубними протезами впливає на стан протезного ложа та здоров'я тканин пародонту, що може проявлятися у вигляді оксидативного стресу та призводити до виснаження антиоксидантної системи. Особливо такі зміни виражені на етапах адаптації до протезів. Інтенсивність відповіді також залежать від виду протезу, а також від того вперше чи повторно вони виготовляються пацієнтам.

Метою дослідження було встановити відмінності між станом антиоксидантної системи ротової рідини за умов первинного та повторного встановлення протезів на етапах адаптації до часткових (ЧЗПП) та повних (ПЗПП) знімних пластинкових протезів.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 21-на практично здорова людина віком від 45-ти до 89-ти років, яким були виготовлені ЧЗПП та ПЗПП, з них 12-ти (6-ти – ЧЗПП, 6-ти – ПЗПП) протези виготовлялися вперше та 9-ти (5-ти – ЧЗПП, 4-м – ПЗПП) – повторно. Для досягнення мети у всіх обстежених забирали ротову рідину в ранкові години натще. Про стан антиоксидантної системи судили за активністю в ротовій рідині ферментів антирадикального захисту, зокрема супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГПР) і глутатіонредуктази (ГР). Досліджувані показники визначали до протезування та на 7-му добу після встановлення протезів. Цифрові дані опрацьовані статистично за допомогою комп'ютерної програми Excel пакету Microsoft Office 365 ProPlus.

Результати. У результаті аналізу показників антиоксидантного потенціалу ротової рідини встановлено, що на 7-му добу після встановлення ЧЗПП активності СОД, ГПР та ГР знижувалися на 28,83 % ($p<0,05$), 53,85 % ($p<0,05$) і 43,49 % ($p<0,05$) відповідно щодо даних до ортопедичного лікування. У пацієнтів, яким ЧЗПП встановлювалися повторно, дані показники знижувалися на 17,43 % ($p<0,05$), 34,78 % ($p<0,05$) та 23,81 % ($p<0,05$) щодо показників до протезування. Такі дані свідчать, що при повторному протезуванні показники активності СОД, ГПР та ГР зазнали меншого зниження ніж при первинному на 39,54 % ($p<0,05$), 35,41 % ($p<0,05$) та 45,25 % ($p<0,05$) відповідно.

У пацієнтів із заміщенням дефектів ПЗПП було виявлено, що при первинному протезуванні активність СОД, ГПР та ГР у ротовій рідині знижувалися на 27,47 % ($p<0,05$), 43,75 % ($p<0,05$) та 35,71 % ($p<0,01$) відповідно, а при повторному заміщенні активність СОД

та ГР знизилася на 7,44 % ($p < 0,05$) та 33,33 %, ($p < 0,05$) щодо даних до протезування. У результаті порівняльного аналізу встановлено, що при повторному протезуванні показники активності СОД та ГР зазнали меншого пригнічення (на 72,92 %, $p < 0,05$ та 6,66 %, $p < 0,05$ відповідно), а активність ГПР навіть зростала щодо значень до протезування.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що заміщення дефектів зубних рядів знімними пластинковими протезами призводить до виснаження антиоксидантного резерву ротової рідини. Встановлені зміни пов'язуємо з впливом частин конструкції протезів на тканини протезного ложа, ускладненим доглядом за гігієною ротової порожнини, зумовленим зубними протезами. У пацієнтів, яким протези виготовляли повторно, дані зміни були виражені менше, оскільки тканини протезного ложа були більше пристосовані до впливу протезів внаслідок використання пацієнтами попередніх протезів.

Боднар Р.В., Воронич-Семченко Н.М.

ЗМІНИ МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ ТКАНИН ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО ВИГОДОВУВАННЯ

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

Актуальність дослідження зумовлена високими ризиками розвитку стоматологічної патології у пацієнтів із ендокринною патологією, зокрема цукровим діабетом, гіпотиреозом, поширеність яких постійно зростає.

Мета дослідження – встановити особливості розподілу цинку та кальцію в еритроцитарній масі, цементі кореня зуба, комірковому відростку та частині за умов дефіциту цинку та йоду, високовуглеводного й високожирового вигодовування.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 100 статевозрілих щурах, які були розділені на контрольну та дослідні групи. Тварини контрольної групи перебували на стандартному харчовому раціоні та питному режимі віварію, 1-4-ї дослідних груп – отримували спеціальну дієту: відповідно зі зниженим вмістом цинку (Prasad AS, 2007), зі зниженим вмістом йоду (Воронич-Семченко НМ, 2014), перебували на високофруктозному (Шупрович АА, 2011) та високожировому (Півторак КВ, 2015) вигодовуванні. Щурів виводили із експерименту шляхом декапітації через вісім тижнів перебування на дієті. Тваринам визначали показники тиреоїдного профілю, ліпідного спектру крові, маркери вуглеводного обміну й обчислювали індекс інсулінорезистентності та індекс маси тіла. Біоеlementний статус характеризували за вмістом цинку й кальцію в еритроцитарній масі, цементі кореня зуба, комірковому відростку та частині. У сироватці крові визначали активність лужної і кислій фосфатаз. Усі дослідження проведені з дотриманням засад біоетичних норм використання лабораторних тварин.

Результати. Установлено розвиток гіпотиреоїдної дисфункції у тварин усіх дослідних груп (найсуттєвіше зменшення вільного тироксину на тлі зростання ТТГ у сироватці крові спостерігали на тлі дефіциту йоду та цинку). Порушення вуглеводного обміну й формування інсулінорезистентності (зростання індексу НОМА-IR) також спостерігали у всіх дослідних тварин, проте найсуттєвіше за умов навантаження дієти фруктозою. Розвиток дисліпідемії, зростання коефіцієнта атерогенності й індексу маси тіла переважали у тварин за умов висококалорійної дієти. За таких умов встановили суттєве зменшення вмісту кальцію в еритроцитарній масі, цементі кореня зуба, комірковому відростку та частині тварин усіх дослідних груп. Концентрація цинку зменшувалась у всіх досліджуваних тканинах тварин 1-ї дослідної групи та в еритроцитарній масі незалежно від дієти, у цементі кореня зуба вміст цинку зростав за умов йододефіциту та висококалорійного вигодовування, у комірковому відростку та частині – найсуттєвіше знижувався на тлі йодної депривації. У сироватці крові дослідних тварин була пригніченою лужна фосфатаза (особливо за умов мікроелементного дисбалансу), що відображає зниження активності остеобластів і зростання ризиків розвитку стоматологічної патології. Активність кислій фосфатази (маркер остеокластів) сироватки крові за досліджуваних умов переважно зростала.

Висновки. Перебування тварин на дієтах з обмеженим вмістом йоду чи цинку, надмірним збагаченням вуглеводами та ліпідами супроводжується змінами мінерального складу тканин пародонта, пригніченням лужної фосфатази на тлі активації кислій фосфатази. Такі зміни узгоджувались із розвитком гіпотиреоїдної дисфункції, інсулінорезистентності та ожиріння.

Бучинський М.В., Камишний О.М.

ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ПОЛІМОРФІЗМІВ IFNAR2, OAS1, OAS3 І ACE2 НА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19, ЛІКОВАНИХ PAXLOVID

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Актуальність. Розуміння генетичних факторів, які впливають на результати лікування COVID-19 мають вирішальне значення для розробки персоналізованих терапевтичних стратегій. Це дослідження зосереджено на ролі специфічних одонуклеотидних поліморфізмів (ОНП) у генах, пов'язаних з імунною відповіддю та проникненням вірусу, а саме IFNAR2 rs2236757, OAS1 rs2074192, OAS3 rs10735079 та ACE2 rs10774671, у модулюванні ефективності лікування Paxlovid.

Метою. Основною метою цього дослідження є дослідження впливу генетичних варіацій IFNAR2, OAS1, OAS3 та ACE2 на клінічні та лабораторні показники у пацієнтів із COVID-19, які отримували Paxlovid.

Матеріали і методи. Обстежено 23 пацієнти з COVID-19 які проходили лікування у Тернопільській міській комунальній лікарні швидкої допомоги №1 Усі пацієнти отримували нірматрелвір-ритонавір (Paxlovid) відповідно до рекомендацій FDA (Управління з продовольства і медикаментів США). Середній вік становив $59,6 \pm 14,5$ років. Було зібрано венозну кров та виділено геномну ДНК. Поліморфізми генів IFNAR2, OAS1, OAS3 та ACE2 аналізували за допомогою ПЛР у реальному часі.

Хворі були розподілені на:

- 1) 2 групи в залежності від наявності або відсутності відповідних алелей (А або G, С або T);
- 2) 3 групи з залежності від наявних генотипів (AA, AG, GG або CC, CT, TT).

Лабораторні показники оцінювали при поступленні та виписці, включаючи сатурацію киснем крові, кількість лейкоцитів, нейтрофілів і лімфоцитів, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), кількість тромбоцитів, гематокрит, печінкових трансаміназ та показників згортання крові..

Результати. Пацієнти із IFNAR2 rs2236757 та алеллю G продемонстрували нижчий відсоток сегментоядерних нейтрофілів (2%, IQR 2-4 vs. 5,5%, IQR 4,25–6,75, $p=0,001$) порівняно з пацієнтами без алелі G. У пацієнтів із OAS3 rs10735079 та алеллю G спостерігалися підвищені рівні лейкоцитів ($10,4 \times 10^9/\text{л}$, IQR 7,59–14,2 vs. $6,59 \times 10^9/\text{л}$, IQR 4,56–8,29, $p=0,015$), моноцитів (7%, IQR 5–11 vs. 4%, IQR 3–7,25, $p=0,019$) та гематокриту (41%, IQR 36,2–44 vs. 34,2%, IQR 30,5–37,3, $p=0,018$) порівняно із пацієнтами без алелі G. Крім того, пацієнти із OAS1 rs10774671 алеллю G демонстрували вищі рівні лейкоцитів ($10,1 \times 10^9/\text{л}$, IQR 6,74–14 vs. $6,19 \times 10^9/\text{л}$, IQR 4,40–8,34, $p=0,023$) та гематокриту (40,2%, IQR 35,2–43,5 vs. 35%, IQR 30,2–37,4, $p=0,040$) на відміну від пацієнтів без алелі G.

Пацієнти з генотипом IFNAR2 rs2236757 AA демонстрували вищий рівень нейтрофілів у порівнянні з пацієнтами з генотипом AG (5,5% IQR 4,25–6,75 vs. 3%, 2–4, $p=0,042$) і генотипом GG (5,5% IQR 4,25–6,75 vs. 2%, 1,25–3,5, $p=0,011$). Пацієнти з генотипом OAS1 rs10774671 AA показали нижчий рівень лейкоцитів порівняно з пацієнтами з генотипом AG ($6,59 \times 10^9/\text{л}$, IQR 4,56–8,29 vs. $10,59 \times 10^9/\text{л}$, IQR 8,4–14,9, $p=0,037$).

Висновок: Дослідження демонструє, що генетичні варіації IFNAR2, OAS1, OAS3 та ACE2 впливають на клінічні та лабораторні результати пацієнтів з COVID-19, які отримують лікування Paxlovid. Ці результати вказують на необхідність подальших досліджень, щоб з'ясувати точні механізми, що лежать в основі цих асоціацій, і вивчити потенційні терапевтичні наслідки націлювання на ці генетичні маркери.

Василишин І.В., Попадинець О.Г., Воронич-Семченко Н.М.
СПІВВІДНОШЕННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ТА
ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ
ЗАЛОЗИ, СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ І ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРУ ЗА УМОВ
ДІЄТОІНДУКОВАНИХ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ,
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ Й ОЖИРІННЯ

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

Актуальність дослідження зумовлена поширеністю ендокринної патології (цукрового діабету, тиреоїдної патології), що зберігає тенденцію до зростання та є доволі частою серед позалегеневих ускладнень коронавірусної інфекції.

Мета дослідження – встановити співвідношення метаболічних порушень та особливостей структурної організації щитоподібної залози, скелетних м'язів і вісцерального жиру щурів за умов дієтоіндукованих дефіциту цинку та йоду, інсулінорезистентності й ожиріння в експерименті.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на 60 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях. Тварини контрольної групи перебували на звичному раціоні віварію, 1-ї та 2-ї дослідних – відповідно отримували раціон харчування з обмеженим вмістом цинку (Prasad AS, 2007) та йоду (Стецев'ят ВБ та ін., 2014); 3-ї – замість питної води отримували 10 % розчин фруктози (Шупрович АА та ін., 2011); 4-ї – знаходились на раціоні з підвищеним вмістом жиру (Півторак КВ, 2015). У тварин вивчали тиреоїдний профіль, маркери вуглеводного обміну, ліпідний спектр, антиоксидантну активність сироватки крові, у скелетних м'язах та вісцеральному жирі – інтенсивність білкової та ліпідної пероксидації. Структурні особливості щитоподібної залози, скелетних м'язів (м'язи гомілки й стегна) та вісцерального жиру вивчали шляхом світлової мікроскопії. Аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми Excel пакету Microsoft Office 365 ProPlus, використовуючи t-критерій Стьюдента та вважаючи достовірним значення різниці при $p < 0,05$.

Результати. За досліджуваних умов встановлено зміни показників гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі та розвиток гіпотиреоїдної дисфункції. Особливостями тиреоїдного профілю було підвищення індексів вТ3/вТ4 на 38,89 % ($p < 0,05$) і 55,56 % ($p < 0,05$), ТТГ/вТ4 – на 77,78% ($p < 0,05$) і 55,56 % ($p < 0,05$) відповідно за умов цинк- та йоддефіциту; зниження вТ3/вТ4 на 16,67 % ($p < 0,05$) та ТТГ/вТ4 на 66,67 % ($p < 0,05$) на тлі навантаження фруктозою; збільшення вТ3/вТ4 на 33,3 3% ($p < 0,05$) та зменшення ТТГ/вТ4 на 33,90 % ($p < 0,05$) за умов високожирової дієти щодо контролю. Зміни вуглеводного метаболізму відображали розвиток інсулінорезистентності у тварин усіх дослідних груп (індекс НОМА-IR збільшувався на 53,42 % у 2,85 раза, $p < 0,05$ щодо контролю). Суттєве зростання індексу маси тіла (особливо за умов високожирової дієти) характеризує розвиток ожиріння у дослідних тварин.

Зміни ліпідного спектру сироватки крові відображають розвиток дисліпідемії, а коефіцієнт атерогенності перевищив значення контролю у тварин 2-ї групи – у 8,26 раза ($p < 0,05$), 3-ї – у 6,30 раза ($p < 0,05$), 4-ї – у 7,13 раза ($p < 0,05$), 5-ї – у 9,09 раза ($p < 0,01$).

За досліджуваних умов встановили активацію оксидативних процесів у скелетних м'язах і вісцеральному жирі (особливо у тварин 4-ї дослідної групи). Найвища інтенсивність ОМБ та ПОЛ у скелетних м'язах – у тварин 4-ї дослідної групи, у вісцеральному жирі – у тварин 1-ї і 2-ї дослідних груп. Розвиток оксидативного стресу спостерігали на тлі пригнічення СОД та активації каталази, зростання вмісту церулоплазміну в сироватці крові незалежно від дієти.

При морфологічному дослідженні м'язів стегна та гомілки загалом виявили зміни посмугованості, базофільну інфільтрацію та осередки дегенеративних змін. У вісцеральному жирі переважала гіпертрофія адипоцитів, анізоцитоз. У фолікулах щитоподібної залози спостерігали збільшення площі колоїду, зниження висоти фолікулярного епітелію (переважають за умов цинк- і йоддефіциту), набряк у судинно-стромальному компоненті

залози. Привертають увагу зниження висоти фолікулярного епітелію на тлі зменшення щільності колоїду.

Висновки. Отримані дані підтверджують спільні патогенетичні ланки розвитку структурно-метаболических порушень за умов індукованих дієтою гіпотиреоїдної дисфункції, інсулінорезистентності та ожиріння.

Висоцький В.Я.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАРОДОНТІ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМИ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИМИ РОЗЛАДАМИ ТА ПРИ ЛІКУВАННІ ТВАРИН АНТИДЕПРЕСАНТАМИ

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

Актуальність. Проблема стрес-асоційованих розладів є на сьогодні найбільш актуальною, поширеною та, зачасти, малодіагностованою. Якщо врахувати, що при цьому виникає запалення, яке за своєю природою є низькодиференційованим, то в організмі виникає хронічне запалення на яке хворі тривалий час не звертають уваги. У першу чергу такі зміни стосуються мікроциркуляторного русла, зокрема слизової оболонки рота. Здебільшого більше ураження виникає у жінок, хоча, враховуючи реалії життя, чоловіки, які знаходяться на передовій, мають високий ризик його розвитку. Для лікування стрес-асоційованих станів використовують різні групи антидепресантів.

Мета роботи – визначити особливості морфологічних змін у пародонті щурів різної статі з експериментально змодельованими стрес-асоційованими розладами та дослідити вплив антидепресантів на стан слизової оболонки.

Матеріали та методи. Досліди виконано на 80 щурах різної статі. Тварин розділено на 4 групи – контроль, стрес-асоційовані розлади, стрес-асоційовані розлади і лікування їх Флуоксетином, стрес-асоційовані розлади і лікування їх Венлафаксином. Моделювання стрес-індукованого розладу проведено шляхом дворазового стресу. Він передбачає наступний алгоритм дій, проведений в два етапи з різницею в 7 днів: іммобілізація на дерев'яній дошці протягом 2 год, відразу ж після чого – негайне плавання 20 хв, після 10 хв відпочинку – вплив запаху сечі хижака протягом 20 хвилин; далі – вплив парів ефіру до засинання тварини, з розміщенням її лежачи на боці. На 15 день розпочато інтрагастральне введення Флуоксетину чи Венлафаксину за допомогою зонда. Доза обох препаратів становила 1 мг діючої речовини на 100 г маси щура. Введення препаратів проводилось кожного дня, протягом 3 тижнів. На 35 день (3 тижні з початку введення препаратів) проведено виведення тварин з експерименту із заборою зуба нижньої щелепи з кістковою тканиною для морфологічного дослідження.

Результати дослідження. Дослідження структурної організації твердої і м'якої частини зуба показало, що у контрольних самців і самиць не було різниці між препаратами. У тварин, які зазнали стрес-асоційованих розладів, виявлено порушення тинкторіальних особливостей м'яких тканин зуба, розрихлення сполучної тканини, потовщення судинної стінки артеріол і венул, набряк м'яких тканин, що було вираженіше у самців. Лікування Флуоксетином і Венлафаксином не спричинило значного зменшення морфологічних змін пародонта. Більші порушення відмічено у самців.

Висновки. Виявлено статеві особливості розвитку стрес-асоційованих розладів слизової оболонки рота. Антидепресанти при стрес-асоційованих розладах не мали лікувального ефекту на пародонт.

Волкова О.А.

РЕЗУЛЬТАТ ДІЇ ФЛУОКСЕТИНУ НА ПРОДУКЦІЮ РЕАКТИВНИХ ФОРМ АЗОТУ В ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОЄДНАННЯ ДЕСИНХРОНОЗУ ТА СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Протягом останніх років активно обговорюється питання порушення нормального циклу «світло-темрява». Дослідженнями доведено зв'язок розвитку системної запальної відповіді (СЗВ), також біполярних розладів, хвороби Паркінсона зі зміною світлового режиму. Популярним лікарським засобом при неврологічних захворюваннях є флуоксетин. Результати різних досліджень дії препарату свідчать, що він покращує депресивну симптоматику, спричинює нейротоксичні та окислювальні ефекти в тканинах головного мозку.

Метою роботи було визначити концентрацію нітритів, нітрозотіолів, пероксинітритів в гомогенаті великих півкуль головного мозку щурів за умов поєднання дії гострого десинхронозу (ГД), СЗВ та введення флуоксетину.

Дослідження проводили на 44 білих щурах лінії Wistar вагою 150-200 г різної статі, які було розділено на 3 групи: контрольна (15), поєднання ГД та СЗВ (14), поєднання ГД, СЗВ та флуоксетину (15). Для моделювання ГД формували нормальний цикл «світло-темрява» (12 годин світло, 12 годин темрява) 3 тижні, протягом наступних 3 діб проводили зміщення фаз «світло-темрява» на 6 годин назад. СЗВ відтворювали внутрішньоочеревинним введенням ліпополісахариду *Salmonella typhi* в перший тиждень 0,4 мкг на 1 кг маси щура 3 рази на тиждень, наступні сім тижнів - 1 раз на тиждень. Флуоксетин вводили протягом 21 днів внутрішньошлунково у дозі 10 мг/кг, розчинений у 0,5 мл дистильованої води. Концентрацію нітритів, нітрозотіолів, пероксинітритів визначали, використовуючи відпрацьовані методи (Акімов О.Є., Костенко В.О. Оксидативно-нітрозативний стрес та методи його дослідження. Львів: «Магнолія 2006». 2021). Статистичну обробку проводили з використанням критерію Манна-Уїтні. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Статистично оброблені результати свідчать, що за умов поєднання СЗВ і ГД порівняно з контролем концентрація пероксинітритів в тканинах головного мозку тварин підвищувалась на 72,7%, нітритів та нітрозотіолів знижувалась відповідно на 25,3% та 31,6%. За умов поєднання СЗВ, ГД і введення флуоксетину вміст пероксинітритів зростав на 137,3%, нітритів - на 34,4%, нітрозотіолів - на 76,8% порівняно з контролем. Одночасна дія двох патогенних чинників СЗВ і ГД має виражений негативний вплив на головний мозок і нітрити можуть використовуватись для утворення сильного окислювача - пероксинітриту. Підвищення рівня нітритів при поєднанні СЗВ, ГД і флуоксетину можливий за рахунок їх перерозподілу і переміщення з кишківника до тканин головного мозку, де вони потрібні як джерело оксиду азоту з метою попередження дисфункції судин головного мозку. Виражене збільшення вмісту пероксинітритів і нітрозотіолів у тканинах головного мозку щурів цієї групи свідчить про посилення продукції реактивних форм азоту.

Висновки: поєднання дії системної запальної відповіді, гострого десинхронозу і введення флуоксетину супроводжується посиленням продукції реактивних форм азоту та, як наслідок, розвитком нітрозативного стресу в тканинах головного мозку щурів.

Воробець М.З., Воробець Д.З., Чаплик В.В., Фафула Р.В.

ЛІКУВАННЯ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМИ БОЙОВИМИ ТРАВМАМИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

Політравми, які найбільш характерні для Російсько-Української війни, зазвичай, окрім кінцівок, зачіпають нижній відділ живота і органи тазу, зокрема статеві органи, що призводить до тривалої їх структурної дисфункції. З'являється все більше даних, що посттравматичний стресовий розлад, який розвивається вторинно в результаті поранень,

пов'язаний із вищим рівнем еректильної дисфункції, зниженням сексуального бажання та передчасною еякуляцією. Поранення, пов'язані з бойовими діями, також можуть мати значні наслідки для фертильності чоловіків, оскільки вони зазвичай служать у роки свого піку фертильної спроможності. Внаслідок бойового поранення можуть розвиватися посттравматичний стресовий розлад, депресивні стани, посттравматичний хронічний біль. Ці стани також впливають на сексуальну функцію. Мета роботи – оптимізація лікування еректильної дисфункції змішаного генезу у чоловіків із перенесеними бойовими травмами. Основу роботи склали результати обстеження та лікування 60 чоловіків віком 20-53 роки, учасників бойових дій, із сексуальною дисфункцією і провідними скаргами еректильну дисфункцію, що супроводжується хронічним тазовим болем чи передчасною еякуляцією. За формою еректильної дисфункції пацієнтів розділено на групи: група 1 - пацієнти з еректильною дисфункцією змішаного генезу, що супроводжується хронічним тазовим болем - включено хворих, учасників бойових дій із ендотеліальною дисфункцією, метаболічним синдромом, дисліпідемією, гіпертонічною хворобою, ІХС, пізнім гіпогонадизмом (n=32); група 2 - пацієнти з еректильною дисфункцією змішаного генезу і передчасною еякуляцією - включено хворих, учасників бойових дій із ендотеліальною дисфункцією, метаболічним синдромом, дисліпідемією, гіпертонічною хворобою, ІХС, пізнім гіпогонадизмом (n=28). Показано, що найбільш ефективним методом лікування еректильної дисфункції, яка супроводжується хронічним тазовим болем у чоловіків із отриманою бойовою травмою є модифікація способу життя. При цьому у 61,7 % пацієнтів спостерігається значне покращення еректильної функції, а у 30,2 % - незначне покращення. Ефективність лікування еректильної дисфункції при супутній передчасній еякуляції пов'язана із інгібіторами зворотного захоплення серотоніну, що підтверджує ключову роль нейротрансмітера серотоніну у модуляції еякуляції. Значне покращення у цій підгрупі спостерігалось у 54,9 % пацієнтів, а незначне у 39,3 %. Таким чином, найбільш ефективним методом лікування еректильної дисфункції, яка супроводжується хронічним тазовим болем у чоловіків із отриманою бойовою травмою є модифікація способу життя.

Продемонстровано, що нейротрансмітер серотонін відіграє ключову роль у модуляції еякуляції, оскільки застосування інгібіторів його зворотного захоплення сприяє збільшенню інтравагінального латентного часу до настання еякуляції.

Воронич В.О.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ АНАСТОМОЗІВ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ ФІСТУЛ

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

Актуальність. Життєздатність артеріовенозної фістули є особливо важливою для пацієнтів, які потребують замісної ниркової терапії методом програмного гемодіалізу, забезпечуючи стабільний та постійний доступ до кровоносної системи. Успішна і довготривала функціональність судинного доступу залежить від багатьох чинників, зокрема морфологічних характеристик анастомозів створених хірургічним шляхом. Невдало сформований анастомоз може призвести до ускладнень, таких як стеноз або тромбоз, що вимагає повторних хірургічних втручань або інших коригувальних процедур. Вивчення структурних особливостей різних типів анастомозів дозволяє удосконалювати техніку їх створення, підвищувати довготривалу функціональність артеріовенозних фістул і зменшувати кількість ускладнень. Такі дослідження залишаються пріоритетними, особливо зважаючи на постійне зростання кількості пацієнтів із хронічними захворюваннями нирок, які потребують замісної терапії.

Мета: дослідити та порівняти в експерименті структурно-функціональні особливості різних типів анастомозів при створенні артеріовенозних фістул для збереження їх довготривалої функціональності і мінімізації ризику ускладнень.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на базі клініко-експериментальної бази «Віварій» Івано-Франківського національного медичного університету. Для

експерименту відбирали кролі породи Шиншила (статевозрілі самці вагою 2000-2500 г). Для функціонального і морфологічного дослідження створювали 4 типи анастомозів: «кінець у бік із застосуванням біфуркації яремної вени», «кінець у бік», «бік у бік» та «кінець у кінець». Судинний анастомоз формували між зовнішньою яремною веною та загальною сонною артерією. Контралатеральні судини використовувались як негативний контроль. Тварин виводили з експерименту на 30-ту добу після оперативного втручання. Утримання, вигодовування, проведення експерименту та евтаназія відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин.

Результати. У результаті дослідження встановлено, що найжиттєздатнішим судинним доступом серед вивчених є анастомоз «кінець у бік із застосуванням біфуркації яремної вени». Анастомоз відображає збережену цілісність судинної стінки на обох рівнях (артеріальному і венозному) з мінімальними ознаками гіперплазії інтими. Біфуркація забезпечує кращий розподіл тиску, що сприяє рівномірному кровоплину. У згаданому типі анастомозу спостерігається зменшена кількість турбулентних ділянок і знижений рівень механічної травматизації ендотелію. Товщина інтими і медії в межах фізіологічної норми. Важливо, що просвіт судин залишається відносно широким, без виражених стенотичних процесів, а тромбоутворення відсутнє або мінімальне.

Висновки. Анастомоз «кінець у бік із застосуванням біфуркації яремної вени» виявляє найменшу схильність до тромбозу, гіперплазії інтими та стенозу, що зумовлює його тривалу функціональність. Такі дані можуть бути використані з метою розширення рекомендацій щодо удосконалення техніки формування анастомозів з метою підвищення ефективності лікування пацієнтів, які потребують програмного гемодіалізу.

Гаврашенко С.Е., Сухонос Р.О., Шкляр А.С.
РОЗГЛЯД ЗМІН ФОРМИ ТА МІСЦЕЗНАХОДЖЕННЯ
ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність: На жаль, багато досліджень патологічних змін ендотеліальних клітин в відповідь на пошкодження мають бути уточнені додатковими методами дослідження. Тому питання про загальнопатологічну характеристику наслідків різного роду пошкоджень ендотеліальних клітин знаходяться ще на етапі накопичення матеріалу та не може бути викладеним в вигляді стрункої системи. В результаті «травми» судин відбувається набухання ендотеліальних клітин і відокремлення їх одне від одного.

Наприклад, згідно статистики 2019 року відомо, що цироз спричинив 1,48 мільйона смертей. Це дає розуміння важливості детального розгляду цієї патології. Оскільки мікроциркуляторна ендотеліальна дисфункція пов'язана зі збільшенням ураження.

Метою дослідження є розгляд змін форми та місцезнаходження ендотеліальних клітин при патологічних реакціях на рівні судинної стінки.

Результати та висновки: За результатами вивчення та даними літератури, з'ясовано, що набрякла клітина приймає округлу форму, набухає, випинаючись в просвіт судини.

Ультраструктура капілярів в одних і тих же органів у різних видів тварин та людини загалом однакова, тоді як в різних органах навіть у однієї й тієї ж тварини мають суттєві відмінності.

Цікаво, що гістамін та інші вазоактивні речовини не викликають помітного набряку ендотеліальних клітин. При використанні електронного мікроскопа дозволило зробити висновок про наявність міжклітинного набряку. Почали розрізняти «темні» та «світлі» ендотеліальні клітини, які відрізняються один від одного електронною щільністю, це свідчить про різні функціональні стани цих клітин, пов'язані з певним ступенем їх гідратації.

Одним із наслідків пошкоджень тканин являється ріст мікросудин і, зокрема, капілярів. В цих умовах в процесі регенерації суттєве значення мають зміни місцезнаходження ендотеліальних клітин шляхом амебоподібних рухів. Було виявлено, що ендотеліальні клітини можуть рухатися від «батьківських» судин в напрямку судинних бруньок, що ростуть, вгору та вниз. Можна припустити, що в певних умовах, зміни судинної

проникності, що визначаються як патологічні, пояснюються переходом одного типу ендотелію в інший, тобто не пов'язані з пошкодженням клітин як таких.

Можна зробити висновок, що основну роль в утворенні різних типів ендотелію відіграють мікросередовище й особливості гемодинаміки. В кожному типі ендотелію відображаються функціонально-біохімічні особливості органу, специфіка просторової організації мікроциркуляторного русла в цілому, особливості мікрогемодинаміки. Вони взаємопов'язані і в кожному випадку утворюють специфічний комплекс, найбільш важливі ознаки якого і відображаються на формі ендотелію.

Герасимюк К.О., Гнатів В.В.
ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПІДГОТОВКИ ПАЦІЄНТІВ
ДО КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ

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

Вступ. При підготовці хворих до кардіохірургічних операцій важлива роль належить забезпеченню у них підтримування адекватного кисневого балансу та реологічних властивостей крові на усіх етапах анестезіологічного забезпечення.

Основна частина. Проаналізовано 115 карт стаціонарного хворого, яким у 2022-2024 роках було проведено операцію аорто-коронарного шунтування. Досліджували рівень гемоглобіну крові у доопераційному періоді як маркер адекватності гемічного компоненту кисневого балансу.

Хворих поділено на 3 групи: пацієнтів, у яких гемоглобін становив $< 120 \text{ г}\cdot\text{л}^{-1}$, із гемоглобіном $120\text{-}140 \text{ г}\cdot\text{л}^{-1}$ та тих, гемоглобін крові яких був $> 140 \text{ г}\cdot\text{л}^{-1}$. Отримали наступні результати.

Групи пацієнтів, n	1 група n=37	2 група n=52	3 група n=26
Рівень гемоглобіну, $\text{г}\cdot\text{л}^{-1}$ (M \pm m)	104,5 \pm 2,4	131,0 \pm 2,1	155,7 \pm 2,7

З позицій адекватності забезпечення кисневого балансу у 37 пацієнтів 1-ї групи виявлялася анемія: ступінь гемічної гіпоксії у них становив $(11,2\pm 1,2)\%$. У 52 пацієнтів другої групи гемічної гіпоксії не було: СГГ - $(0,2 \pm 1,3)\%$. У 26 хворих третьої групи рівень гемоглобіну перевищував норму. Ступінь гемічної гіпоксії у них виявився $(- 15,3\pm 4,1)\%$.

Оскільки існує пряма залежність між концентрацією гемоглобіну, рівнем гематокриту та в'язкістю крові, для пацієнтів 3-ї групи притаманна підвищена згущеність крові. Така її особливість впливає негативно на порушення мікроциркуляції крові, підвищуючи ризик тромбоемболії.

Однією із причин підвищення гемоглобіну у пацієнтів 3-ї групи є недостатня гідратація організму, зумовлена обмеженістю споживання води внаслідок кардіальної патології.

Для забезпечення адекватної гемодилуції таким хворим необхідно в комплексі передопераційної підготовки застосовувати інфузійну терапію кристалоїдами в об'ємах, використовуючи наступну формулу:

$$V = \frac{Hb \text{ хв.} - 130}{130} \times 0,1 \text{ МТ}$$

де V – об'єм кристалоїдів, мл,

Hb хв. – рівень гемоглобіну хворого, $\text{г}\cdot\text{л}^{-1}$,

130 – оптимальний рівень гемоглобіну, $\text{г}\cdot\text{л}^{-1}$

0,1 МТ – 10 % від маси тіла, або половина об'єму екстрацелюлярної води організму.

Висновок. Застосування хворим із гіпергемоглобінеміями у передопераційному періоді інфузійної терапії у вказаному об'ємі сприятиме оптимізації системного кровообігу, мікроциркуляції та забезпечення кисневого балансу у періопераційному періоді, попередженні тромбоемболічних ускладнень.

Гнатів В.В., Костів О.І.

СПОСІБ НЕІНВАЗИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ У ХВОРИХ НА КАРДІОГЕННУ ПАТОЛОГІЮ

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

Серцевий викид (СВ) є одним із найбільш цінних та інформативних показників гемодинаміки. Величина СВ необхідна для розрахунку серцевих індексів, загального периферичного опору та вибору тактики лікування. Тому моніторинг СВ показаний при всіх критичних станах, що супроводжуються гострою серцевою та судинною недостатністю, гіповолемією, шоком, дихальною та нирковою недостатністю. Моніторування серцевого викиду у пацієнтів високого ризику попереджує розвиток поліорганної недостатності та покращує виживання в цілому, що має бути пріоритетом.

Метою роботи було виявлення достовірності співвідношення між енергетичним обміном та серцевим викидом у хворих на кардіальну патологію.

Дослідження проведено на базі кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ТНМУ імені І. Я. Горбачевського. Обстежено 60 пацієнтів, які були розподілені на групи: I група - контрольна, здорові особи (n = 12); II група - пацієнти з кардіологічною патологією (n = 48). Хворих з II групи розподіляли на наступні підгрупи:

- ПА – пацієнти з артеріальною гіпертензією II (n = 12);
- ПВ – пацієнти з артеріальною гіпертензією III (n = 12);
- ПС – пацієнти з гострим коронарним синдромом (n = 12);
- ПД – пацієнти з гіпертрофічною кардіоміопатією (n = 12).

Визначали наступні показники:

- антропометричні: ріст, масу тіла та вік пацієнта.
- динамічні: артеріальний тиск (АТ) систолічний та діастолічний, середній, пульсовий.
- кінетичні: серцевий викид (СВ) за допомогою апарату Toshiba Aplio ARTIDA

Обчислювали наступні дані :

- основний обмін (ОО) (за методом Міффіна-Сан-Жеора), відсоток відхилень (ВВ) від належного основного обміну (застосовуючи формулу Ріда). На основі отриманих даних вираховували енергетичний обмін (ЕО).

Також обчислювали коефіцієнт співвідношень (КС) між енергетичним обміном, притаманним даному хворому, та його серцевим викидом.

Результати дослідження. Визначено прямо пропорційний зв'язок між інтенсивністю ЕО та СВ. У здорових осіб середнього віку КС становив $(369,4 \pm 6,8)$, що демонструє абсолютно нижчі цифри, ніж у пацієнтів з серцево-судинною патологією.

При гіпертонічній хворобі II коефіцієнт співвідношень становив $(474,8 \pm 14,3)$, а при гіпертонічній хворобі III – $(695,9 \pm 15,3)$, що свідчить про те, що збільшення АТ зумовлює зростання ЕО і підвищення КС.

Гострий коронарний синдром характеризується збільшенням КС до $(701,3 \pm 25,5)$, а при гіпертрофічній кардіоміопатії даний показник підвищується до рівня $(786,4 \pm 18,9)$.

Підвищення коефіцієнта співвідношень у хворих із захворюваннями серцево-судинної системи зумовлено активацією енергетичного обміну та зниженням серцевого викиду.

Висновки.

Обчислення серцевого викиду за показниками енергетичного обміну та коефіцієнта співвідношення сприяє простоті його вимірювання, з можливістю застосування у якості рутинного способу для практичних лікарів.

Гнатюк М.С., Стець Н.Я., Татарчук Л.В., Чолач С.Ю.
**ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ЧАСТИН МІОКАРДА
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ КОБАЛЬТОВІЙ
ІНТОКСИКАЦІЇ**

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського
МОЗ України

Гістостереометрія широко використовується морфологами при дослідженні структурних змін органів і дозволяє отримати адекватні кількісні характеристики патологічних процесів та логічно пояснити їх. Відомо, що кобальт та його сполуки широко використовуються в промисловості і можуть попадати в навколишнє середовище. Відомо також, що вказані хімічні середники справляють загально токсичну дію на систему крові, серцево-судинну, дихальну та нервову системи. Необхідно вказати, що гістостереометричні особливості ремоделювання структур шлуночків серця та передсердь при кобальтовій інтоксикації досліджені недостатньо.

Мета роботи – гістостереометрично вивчити особливості ремоделювання структур камер серця експериментальних тварин при інтоксикації хлоридом кобальту.

Морфологічними методами досліджено шлуночки серця і передсердя 60 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 30 інтактних тварин, що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 30 щурів, яким внутрішньошлунково вводили хлорид кобальту дозі 4 мг/кг протягом 30 днів. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 1 місяць від початку експерименту. З частин серця виготовляли гістологічні мікропрепарати. При гістостереометрії мікропрепаратів камер серця визначали діаметри кардіоміоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у вказаних клітинах, відносні об'єми строми, кардіоміоцитів, мікросудин, пошкоджених серцевих м'язових клітин, стромально-міоцитарні, судинно-міоцитарні відношення. Кількісні показники оброблялися статистично.

Гістостереометрично встановлено нерівномірне, диспропорційне збільшення діаметрів кардіоміоцитів камер серця та їх ядер, зростання відносних об'ємів строми, пошкоджених кардіоміоцитів, зменшення відносних об'ємів мікросудин. Виражено змінювалися відношення між просторовими характеристиками ядер та цитоплазми кардіоміоцитів, що адекватно відображалось ядерно-цитоплазматичними відношеннями у серцевих м'язових клітинах і свідчило про порушення клітинного структурного гомеостазу. У камерах серця зростали відносні об'єми стромальних структур та пошкоджених кардіоміоцитів. У змодельованих експериментальних умовах у частинах серцевого м'яза суттєво зменшувалися відносні об'єми мікросудин. Виявлено також виражене зростання співвідношень між строною та кардіоміоцитами, що вказувало на збільшення стромальних структур у камерах серця. Істотне зменшення судинно-міоцитарних відношень свідчило про порушення кровопостачання камер серця. Необхідно вказати, що встановлені особливості ремоделювання структур частин серцевого м'яза вказували на домінуючу гіперфункцію, гіпертрофію лівого шлуночка та лівого передсердя в умовах інтоксикації експериментальних тварин хлоридом кобальту та переважаюче пошкодження їх структурних компонентів.

Отже, інтоксикація білих щурів хлоридом кобальту призводить до вираженого ремоделювання структур лівого і правого шлуночків серця та передсердь, яке характеризується збільшенням діаметрів кардіоміоцитів, їх ядер, стромальних структур, відносних об'ємів пошкоджених кардіоміоцитів, зменшенням відносних об'ємів мікросудин, порушенням ядерно-цитоплазматичних, стромально-міоцитарних, та судинно-міоцитарних відношень. Істотне зниження судинно-міоцитарних відношень свідчило про погіршення кровопостачання частин серцевого м'яза. Більш виражені зміни досліджуваних структур домінують у лівому шлуночку і лівому передсерді експериментальних тварин.

¹Гоженко А. І., ²Іванов Д. Д., ²Іванова М. Д., ³Іщенко В. С.
**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕКСКРЕТОРНОЇ ТА ВОЛЮМОРЕГУЛЮЮЧОЇ
ФУНКЦІЇ НИРОК В НОРМІ ТА ПАТОЛОГІЇ**

¹Міжнародний Європейський університет, м. Київ

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

³Міжнародний гуманітарний університет, м. Одеса

На основі проведених досліджень була запропонована концепція ієрархії ниркових функцій, згідно якої базовою є екскреторна функція, яка забезпечує постійне та формується за рахунок регулюємого процесу фільтрації і обумовлює необхідність формування волюморегуляторної функції, що забезпечує сталість позаклітинного сектору. Параметрам, що регулюються є кількість натрію та води. Обґрунтована наявність двох контурів регуляції обміну натрію: внутрішньониркового та системного. Останній забезпечує сталість вмісту натрію в організмі шляхом регуляції за рахунок передсердного натрійуретичного фактору та альдостерону, тоді як внутрішньонирковий механізм базується на нирковій РАС та контролює нирковий кровообіг і швидкість клубочкової фільтрації. Показано, що при гострому пошкодженні нирок різного генезу головним параметром, що контролюється є екскреція натрію, яка забезпечується шляхом інтенсифікації за рахунок каналцево-каналцевого балансу, але при зростанні ступеню пошкодження ренальні втрати натрію попереджаються за рахунок активації ниркової РАС, яка зменшує швидкість фільтрації до тих величин ультрафільтрату, котрі відповідають реабсорбційним можливостям каналцевого відділу нефрону. Це дозволяє попередити ренальні втрати натрію та ефективно регулювати в поєднанні гомеостаз, однак така пристосувальна реакція завжди викликає зменшення клубочкової фільтрації з порушенням екскреторної функції і розвитком азотемії, тобто ниркової недостатності.

¹Горбань І. І., ²Антонишин І. В.

**РОЛЬ ПЕРЕЛОМУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У РОЗВИТКУ СИСТЕМНИХ
ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ ПОЛІТРАВМИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України

Останніми роками значно зросла частота терористичних атак та військових конфліктів. Основними причинами смерті 80-90 % таких поранених стали масивна крововтрата та шок. Значну їх частину можна було б врятувати при своєчасному та якісному накладанні кровоспинного джгута. У структурі вогнепальних уражень попри поранення кінцівок з масивною крововтратою останнім часом значно зросла частота ушкоджень лицевої частини черепа, яка залишається найменш захищеною частиною тіла комбатантів. Водночас і за умов не бойової травми щелепно-лицевої ділянки у 72–91% випадків виникають переломи нижньої щелепи, які зустрічаються переважно у працездатного населення віком від 18 до 45 років. В окремих дослідженнях показано, що накладання артеріального джгута навіть протягом «безпечного» терміну здатне викликати ряд ускладнень. Водночас й ізольований перелом нижньої щелепи супроводжується сукупністю системних порушень, характерних для розвитку травматичної хвороби.

Мета дослідження: з'ясувати роль перелому нижньої щелепи в розвитку функціональних і структурних порушень печінки в умовах гострої крововтрати, ускладненої ішемією-реперфузією кінцівки, та оцінити ефективність карбацетама в корекції виявлених порушень.

Експериментальні дослідження проведено на 166 нелінійних білих статевозрілих щурах-самцях із масою тіла 180-200 г. Усіх тварин поділили на шість груп: контрольну та три дослідних. У контрольну групу увійшли інтактні тварини. У першу дослідну – тварини, яким моделювали ішемію-реперфузію кінцівки, ускладнену гострою крововтратою; у другу дослідну – тваринам з ішемією-реперфузією кінцівки та гострою крововтратою додатково

моделювали перелом нижньої щелепи (політравму); у третю дослідну – тварини, яким моделювали політравму та з метою корекції внутрішньоочеревинно вводили карбацетам в дозі 5 мг на кілограм маси тварини. Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого В контрольній групі тварин тільки вводили в наркоз. Через 1, 7 і 14 діб визначали жовчоутворювальну, жовчовидільну та поглинальновидільну функції печінки, в сироватці крові встановлювал активність маркерів цитолізу, в печінці – показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту.

Встановлено, що додаткове моделювання перелому нижньої щелепи на тлі ішемії-реперфузії кінцівки та гострої крововтрати сприяло більшому зростанню в печінці інтенсивності процесів ліпідної пероксидації зі зниженням активності супероксиддисмутази та каталази. За цих умов відмічали зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік домінування прооксидантних механізмів, посилення процесів цитолізу, більші порушення жовчоутворювальної, жовчовидільної, поглинально-видільної та глікогенсинтезувальної функцій печінки. Максимум порушень наставав через 1 і 7 діб спостереження. Додатковий перелом нижньої щелепи істотно поглиблював структурні порушення печінки порівняно з тваринами, яким моделювали лише гостру крововтрату та ішемію-реперфузію кінцівки.

Застосування карбацетаму за умов перелому нижньої щелепи, гострої крововтрати та ішемії-реперфузії кінцівки супроводжувалося покращенням біохімічного, функціонального та структурного стану печінки. Незважаючи на те, що досліджувані показники під впливом карбацетаму до 14 доби не досягали рівня контролю, можна стверджувати, що препарат суттєво знижує негативний вплив на печінку гострої крововтрати, ускладненої ішемією-реперфузією кінцівки та переломом нижньої щелепи.

Грушка Н.Г., Кондрацька О.А., Повлович С.І., Янчій Р.І.
ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ПОЛІ (АДФ-РИБОЗО) ПОЛІМЕРАЗИ НА
СТУПІНЬ УШКОДЖЕННЯ ДНК ТА ЗАГИБЕЛЬ
ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ІМУННОМУ ГЕПАТИТІ

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

Полі (АДФ-рибозо) полімераза ПАРП відіграє ключову патологічну роль у різних імуноопосередкованих захворюваннях та бере участь у репарації ушкодження ДНК. Останнім часом активно вивчається перспективність терапевтичного застосування інгібіторів ПАРП, які запобігають пошкодженню тканин у різних моделях запалення на тваринах та здатні зменшувати клітинну загибель.

Аутоімунний гепатит є пошкодженням печінки, викликаним імунним розладом, опосередкованим аномальною активацією імуноцитів та продукцією прозапальних медіаторів. В своїй роботі ми використали експериментальну модель аутоімунної патології печінки індуковану конканаваліном А (Кон А). Механізми розвитку даної патології, пов'язані з різними популяціями клітин природного і адаптивного імунітету, їх активацією, взаємодією і загибеллю.

Метою нашого дослідження було з'ясувати можливу захисну дію інгібіторів полі (АДФ-рибозо) полімерази (3-АБА) та 4-гідроксиквіназоліну (4-ГК) на ступінь ушкодження ДНК та загибель імунокомпетентних клітин при експериментальному імунному гепатиті.

Імунне ушкодження печінки викликали введенням Кон А в дозі 30 мг/ кг одноразово в хвостову вену. 3-АБА (100 мг/кг), 4-ГК (100 мг/кг) вводили внутрішньоочеревинно за 2 год до Кон А. Через 20 годин тварин піддавали ефірному наркозу і вилучали матеріал для подальшого дослідження. Ступінь ушкодження ДНК визначали на клітинах тимуса та лімфовузлів мишей методом лужного гель-електрофорезу ізольованих клітин. Апоптоз та некроз виділених клітин визначали при їх прижиттєвому подвійному забарвленні флуоресцентними барвниками нуклеїнових кислот Хехст 33342 і йодид пропідіума.

Показано, що за умов введення Кон А в клітинах лімфовузлів та в клітинах тимусу збільшувався Іднк, що свідчить про збільшення пошкодження ДНК як центрального, так і периферичного органів імунної системи. Крім цього, вірогідно збільшується кількість клітин

з сильним пошкодженням ДНК у препаратах ІКК. Введення 4-ГК та 3-АБА на тлі ушкодження Кон А зменшувало кількість клітин з сильним ушкодженням ДНК. При цьому зростав відсоток клітин з інтактною та мало ушкодженою ДНК як в клітинах тимусу, так і в клітинах лімфовузлів.

Імунне ушкодження печінки Кон А призвело до зниження життєздатності клітин, виділених з ІКК. Однак на відміну від клітин лімфовузлів, в яких це зниження відбувалося переважно за некротичним шляхом, у клітинах тимусу зменшення живих клітин ми спостерігали внаслідок як апоптозу так і некрозу. Введення 4-ГК та 3-АБА в умовах КонА-опосередкованого ураження печінки сприяло підвищенню виживання клітин. Поліпшення життєздатності клітин тимусу відбувалося переважно за рахунок зменшення їхньої некротичної загибелі. Ін'єкції 3-АБК суттєво не вплинули на кількість апоптотичних клітин лімфатичних вузлів, однак збільшили кількість апоптотичних клітин в тимусі.

Наші результати свідчать, що введення КонА викликає ушкодження ДНК ІКК як первинного, так і периферичних органів імунної системи. Інгібітори ПАРП 3-АВ та 4-ГК зменшували ступінь ушкодження ДНК ІКК та покращували морфологічний стан цих клітин. Виражена цитопротективна антинекротична дія інгібіторів ПАРП дає експериментальне обґрунтування їх застосування при патології печінки імунного генезу спричиненої Кон А.

Гудима Ан. А., Гук Р. А.

МЕТАБОЛІЧНІ, ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА СТРУКТУРНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ 2-ЕТИЛ-6-МЕТИЛ-3-ГІДРОКСИПІРИДИНУ СУКЦИНАТОМ

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

Проблема краніоскелетної травми (КСТ) посідає одне з чільних місць серед актуальних медичних і соціальних проблем суспільства. Значна тяжкість перебігу, висока летальність, практично 100 % інвалідність усіх, хто вижив, ставить серйозні виклики для розробки технологій попередження травматизму та лікування постраждалих. Гендерна рівність усіх учасників суспільного життя, виробничих відносин та служби в силових структурах наближає ризик отримати травму до 50 × 50 серед осіб чоловічої та жіночої статі. Однак дотепер залишаються маловивченими гендерні відмінності перебігу тяжкої травми. Існуючі суперечливі дані щодо ролі статевих гормонів у протекції вторинного ураження органів і систем організму за умов КСТ, вимагає поглибленого дослідження та пошуку ефективних шляхів профілактики, корекції та реабілітації.

Мета роботи: з'ясувати роль статі у проявах вторинного ураження серця і печінки за умов краніоскелетної травми та оцінити ефективність корекції виявлених порушень 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинатом.

В експериментах на білих щурах різної статі лінії Вістар масою 200-220 г під наркозом в дослідній групі 1 моделювали КСТ, у дослідній групі 2 травмованим щурам проводили корекцію розчином 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату в дозі 100 мг·кг⁻¹ внутрішньоочеревинно протягом 7 діб. Контрольних щурів різної статі тільки вводили в наркоз. Щурів дослідної групи 1 виводили з наркозу 1, 3, 7, 14 та 28 діб посттравматичного періоду, щурів дослідної групи 2 – через 7, 14 та 28 діб. Досліджували функціональні та метаболічні порушення, а також структурі зміни в серці та печінці.

Встановлено, що КСТ у щурів різної статі зумовлювала суттєве порушення функціонального стану серця, основним проявом якого було зменшення серцевого викиду, збільшення частоти серцевих скорочень та периферичного опору судин, домінування сипатикотонії. В печінці відмічали сповільнення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції. В серці і печінці посилювалися процеси ліпідної пероксидації. Відмічали виснаження ензимної та глутатіонової ланок антиоксидантного захисту, наростання явищ цитолізу, посилення ендогенної інтоксикації та наростання дистрофічно-некротичних змін у

тканинах серця і печінки. Ступінь виявлених порушень суттєво переважав у щурів-самців, порівняно зі щурами-самицями. Застосування 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату у щурів різної статі сприяло зменшенню інтенсивності виявлених порушень, причому ступінь покращення більшості досліджуваних показників, у тому числі морфологічна картина мікропрепаратів серця та печінки у щурів-самців у всі терміни посттравматичного періоду були суттєво більшими, ніж у щурів-самиць.

Таким чином, існують гендерні відмінності в інтенсивності функціональних та метаболічних порушень і структурних змін у динаміці КСТ, які більш виражені у щурів-самців. За цих умов виявлено позитивний вплив 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату, ефективність якого більш виражена у щурів-самців, ніж щурів-самиць.

Гуранич С.П.

АНАЛІЗ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ЕНЕРГОСИНТЕЗУ ТА ФОСФАТАЗ СИРОВАТКИ КРОВІ У ЩУРІВ ІЗ ОБМЕЖЕНИМ ПОСТУПЛЕННЯМ ЙОДУ

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

Гормони щитоподібної залози здійснюють регуляторний вплив на функціональну активність усіх систем організму, контролюючи перебіг більшості метаболічних процесів. Дефіцит йоду вважають потенційною причиною зниженої гормонопродуруючої здатності залози, що призводить до порушення обміну речовин і енергії, включаючи перебудову ряду ферментативних реакцій.

Метою дослідження було вивчення активності ферментів енергосинтезу та фосфатаз сироватки крові щурів із обмеженим поступленням йоду.

Дослідження проведені на 30 статевозрілих щурах, які перебували на дієті з обмеженим поступленням йоду протягом двох місяців. Ферментативні процеси досліджували за активністю сукцинатдегідрогенази, малатдегідрогенази, лактатдегідрогенази (ЛДГ), лужної (ЛФ) і кислотної (КФ) фосфатаз сироватки крові. Для порівняння аналогічні показники визначали у 30 інтактних тварин, які перебували на звичайному харчовому раціоні.

Йодна депривація зумовила зміни у системі енергозабезпечення клітин, головним чином, за рахунок вираженого зниження активності ЛДГ у сироватці крові на 92,6 % ($p < 0,02$) у порівнянні з контрольними показниками. Аналізуючи активність фосфатаз сироватки крові, встановлено їх різнонапрямлені зміни. Так, активність ЛФ щурів дослідної групи зменшилася на 46,1 % ($p < 0,05$) на фоні зростання активності КФ на 33,7 % ($p < 0,05$) щодо значень у інтактних тварин.

Таким чином, зниження активності ЛДГ може характеризувати порушення мітохондріального дихання дослідних тварин. У свою чергу, зміни активності фосфатаз сироватки крові дозволяють припустити порушення фізіологічного циклу перебудови твердих тканин за умов йодної депривації.

Данилюк І.М.

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ПУЛЬПИ ЗУБА ЗА УМОВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ, УСКЛАДНЕНОЇ НЕФРОПАТІЄЮ

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

Актуальність теми. Сучасними дослідженнями встановлено, що при різних захворюваннях органів і систем організму відбуваються істотні функціональні і структурні зміни в щелепно-лицевій ділянці. Взаємозв'язок між загальносоматичною патологією і станом органів порожнини рота зумовлений порушеннями метаболізму, гемодинаміки, імунологічними, нейрорегуляторними механізмами і змінами біоценозу. Щорічне збільшення

числа хворих на цукровий діабет визначає медико-соціальну і клінічну значущість цієї проблеми, у тому числі й в стоматології. Цукровий діабет (ЦД) – одне з найтяжчих системних захворювань, що впливає на стан порожнини рота, при цьому зміни з боку щелепо-лицевої ділянки є множинними і залежать від рівня глікемічного контролю, тривалості ЦД. Водночас, перебіг патологічного процесу в пульпі зуба залежить не лише від декомпенсації діабету, але й від супутньої соматичної патології, зокрема нефропатії. Деструктивну дію гіперглікемії пояснюють процесом «глікозилювання», який зумовлений неферментативним зв'язуванням глюкози з білковими і ліпідними компонентами тканин. Цей процес охоплює та пошкоджує всі структури організму, особливо судини і нерви. Порушення кровотоку, а також активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) призводить до гіпоксії, хронічної інтоксикації, енергетичного дефіциту й оксидантного стресу, внаслідок чого відбувається пошкодження клітинних мембран і настає загибель клітин. Вільнорадикальне окислення ліпідів при цукровому діабеті посилюється при хронічній гіперглікемії. Окислювальний стрес є головною зміною, яка виникає як в окремих тканинах організму, так і в усіх системах, у тому числі й судинах ротової порожнини та нирок. За нормальних умов процеси вільнорадикального окислення ліпідів регулюються фізіологічною антиоксидантною системою. Порушення системи регулювання ПОЛ може стати причиною його незбалансованого розвитку – синдрому пероксидації.

Мета дослідження: дослідити інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів у пульпі зубів та нирках за умов розвитку інсулінорезистентності в експерименті.

Матеріали та методи досліджень Дослідження проведені на 60 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 150-180 г. Інсулінорезистентність моделювали шляхом додавання до питної води 10 % розчину фруктози протягом 8-ми тижнів. Тварини були розділені на такі дослідні групи: 1-ша (n=45) – щури, яких утримували на високофруктозній дієті та виводили з експерименту на 21-й, 42-й та 56-й дні дослідження; 2-га (n=15) – тварини, які перебували на стандартному харчовому раціоні (контрольна група). Утримання, вигодовування та евтаназія відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин. Для проведення дослідження проводили забір різців верхньої та нижньої щелеп, після чого здійснювали екстирпацію пульпи та вилучення нирок. У гомогенатах пульпи та нирок визначали вміст продуктів ПОЛ (дієнових кон'югатів – ДК та продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту – ТБК-АП). Цифрові дані опрацьовували статистично.

Результати досліджень У результаті дослідження початкові зміни рівня оксидативних процесів у гомогенатах пульпи та нирок спостерігали уже на 21-й день експерименту, що проявлялось зростанням вмісту ДК на 14 % ($p < 0,05$) та 13 % ($p < 0,05$), ТБК-АП – на 21 % ($p < 0,05$) та 84 % ($p < 0,01$) відповідно порівняно з цими ж показниками в інтактних щурів. На 42-й день перебування тварин на високофруктозній дієті встановили прогресування процесів ліпопероксидації, що відображає значне підвищення вмісту ТБК-АП у пульпі зуба (на 66 %, $p < 0,01$) та у нирках (у 2,3 рази, $p < 0,001$) щодо контролю. На 56-й день експерименту вміст ТБК-АП перевищив вихідні дані у пульпі зуба на 87 % ($p < 0,01$) та в гомогенаті нирок – у 3,5 рази ($p < 0,001$) щодо аналогічних показників у щурів 2-ї дослідної групи на цей же день експерименту. При цьому зміни вмісту ДК у досліджуваних тканинах були на 37-57 % ($p < 0,01$) меншими, ніж в інтактних щурів.

Висновок. Високофруктозна дієта супроводжується розвитком оксидативного стресу у пульпі зубів та нирках. Для вибору максимально раціонального варіанту лікування необхідним є встановлення біохімічних, фізіологічних і функціональних порушень відповідних фізіологічних систем з урахуванням супутньої соматичної патології, зокрема ЦД та ураження пульпи зуба. Знання цих особливостей дозволить максимально доповнити механізми патогенезу змін при цих коморбідних захворюваннях, удосконалити наявні способи лікування, а отже, і збільшити кількість позитивних клінічних наслідків.

Джавадова Н. А.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ІМУННИХ РЕАКЦІЙ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОЇ КРОВОТРАТИ В КІЛЬКОСТІ 1 І 2 % ВІД МАСИ ТІЛА ТА ВПЛИВ ЗАМІСНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ

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

Гостра крововтрата останніми роками набула одного з вагомих патогенних чинників тяжкої травми і зустрічається в понад половині летальних випадків. Гіперперфузія викликає сукупність системних порушень, серед яких важливу роль відіграє накопичення недоокиснених продуктів метаболізму, імунних комплексів, які при неадекватному лікуванні здатні формувати додаткові вадні кола з поглибленням тяжкості постгеморагічного періоду.

Мета роботи: з'ясувати як впливає гостра крововтрата в кількості 1 і 2 % від маси тіла на вміст у сироватці крові фракцій молекул середньої маси та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в ранньому і пізньому постгеморагічному періоді та оцінити ефективність інфузії розчину Рінгера лактату окремо та в комбінації з 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинатом.

Під тіопенталонатрієвим наркозом статевозрілим щурам лінії Вістар моделювали гостру крововтрату в об'ємі 1 і 2 % від маси тіла. Через 1, 3, 7, 14, 21 та 28 діб постгеморагічного періоду в сироватці крові визначали вміст фракцій МСМ (238, 254, 260 та 280 нм), а також ЦІК. В окремі групи щурів з 2 % крововтратою через 1 год після крововтрати внутрішньовенно вводили розчин Рінгера лактату в дозі 1:1 відносно обсягу крововтрати окремо та в комбінації з 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинатом у дозі 100 мг/кг, який у подальшому протягом 7 діб вводили внутрішньочеревинно в аналогічній дозі. Ефективність корекції оцінювали через 14, 21 та 28 діб експерименту.

Дослідження показали, що після моделювання гострої крововтрати в сироватці крові зростає вміст досліджуваних маркерів ендогенної інтоксикації та імунних реакцій, причому за умов гострої крововтрати в кількості 2 % від маси тіла в порівнянні з 1 % крововтрати більш виражено накопичувався вміст нуклеотидної фракції МСМ₂₆₀, ароматичних амінокислот (фракція МСМ₂₈₀) та ЦІК. Максимум порушень виникав через 3-7 діб експерименту з поступовим зниженням до 28 доби. У щурів з 1 % крововтратою вміст фракцій МСМ нормалізувався, починаючи з 21 доби, а вміст ЦІК залишався підвищеним до 28 доби. Гостра крововтрата в кількості 2 % від маси тіла викликала посилення рівня ендогенної інтоксикації та імунних реакцій вже через 1 добу експерименту з наступним зниженням, починаючи з 14 доби експерименту, яке до 28 доби не досягало рівня контролю. Застосування інфузійної терапії щурів з гострою крововтратою в кількості 2 % від маси тіла знижувало рівень ендогенної інтоксикації та імунних реакцій в пізньому постгеморагічному періоді, особливо за умов комбінованого застосування розчину Рінгера лактату та 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату.

Таким чином, гостра крововтрата зумовлює тривале посилення ендотоксикозу та імунних реакцій. При гострій крововтраті в кількості 2 % від маси тіла порушення не стихають до 28 доби експерименту. Застосування інфузії розчином Рінгера лактату в комбінації з 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинатом супроводжується зниженням ендотоксикозу та імунних реакцій, стимулює ендогенні саногенні механізми.

Заяць О.В.

ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ГАЗОВИХ ТРАНСМІТЕРІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЕНДЕМІЧНОГО РЕГІОНУ ІЗ ЛАТЕНТНИМ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТОМ

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ

Актуальність. У фізіологічних процесах організму однією із сигнальних молекул є NO, що виконує нейрональну комунікацію та судинну регуляцію. Проте, надмірний синтез NO (у тому числі збільшення у ротовій рідині) сприяє розвитку патологічних станів і є одним

із ключових механізмів активації процесів з подальшим утворенням пероксинітриду, який є токсичною сполукою активних метаболітів кисню. Газовий трансмітер – H₂S приймає участь у цитопротекції, апоптозі, запаленні, регуляції тонуусу судин, проявляє антиоксидантні властивості.

Метою дослідження було встановити зміни концентрації газових трансмітерів у ротовій рідині дітей старшого шкільного віку ендемічного регіону із латентним залізодефіцитом.

Матеріали і методи. Усі школярі були розділені на дві групи: 1-ша (контрольна група) – діти із належним обміном заліза та достатнім поступленням йоду (n=17); 2-га – школярі із комбінованою патологією (n=17). У ротовій рідині визначали рівень NO₂⁻, суми NO₂⁻ і NO₃⁻, концентрації пероксинітриду та H₂S.

Результати дослідження. У юнаків та дівчат 2-ї дослідної групи вміст NO₂⁻ та суми NO₂⁻ і NO₃⁻ у ротовій рідині достовірно не зазнавали змін, у той час як концентрація пероксинітриду зростала у чотири (p<0,01) та у 11,4 (p<0,001) раза відповідно щодо даних контролю. У юнаків із комбінованою патологією достовірних змін концентрації H₂S у ротовій рідині встановлено не було. Тоді, як у дівчат даної групи рівень концентрації H₂S у ротовій рідині зростав на 25,6 % (p<0,01) щодо контролю. Враховуючи статеві особливості, встановлено, що рівень концентрації H₂S у ротовій рідині дівчат був більшим на 22,1 % (p<0,05) щодо даних у юнаків цієї ж групи.

Висновок. Зміни концентрації газових трансмітерів у ротовій рідині можуть вказувати на розвиток запального процесу та служити предикторами ранніх доклінічних змін.

Калашніков В.Й.¹, Стоянов О.М.², Вастьянов Р.С.²
ГЕМОДИНАМІЧНІ КРИТЕРІЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО
ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ
З ЦЕРВІКОГЕННИМ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ.

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

²Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна.

Мета. Дослідження церебрального венозного кровотоку у пацієнтів з цервікогенним головним болем (ЦГБ).

Матеріали та методи. Проведено клініко-доплерографічне обстеження 82 пацієнтів з ЦГБ (від 18 до 45 років, чоловіків- 35, жінок- 47), в т.ч. з цервікокраніалгією (ЦКА) – 1 група (82 пацієнти) та заднім шийним симпатичним синдромом Барре-Льєу (СБЛ) - 2 група (64 пацієнти). У триплексному режимі досліджувалися показники максимальною лінійною швидкості кровотоку (V_{max}) у хребетних (ХВ) венах, базальних венах Розенталя (БВ), прямому синусі (ПС). Контрольна група (КГ) – 50 клінічно здорових добровольців.

Результати. У 1-й групі показники кровотоку в БВ практично не відрізнялися від даних КГ. Швидкісні параметри ХВ і ПС були посилені (ХВ - 27,8 ±3,2 см/с; КГ - 20,3 ±4,1 см/с; ПС - 29,3 ±3,6 см/с, КГ -25,2 ±4,2 см/с). У пацієнтів 2-ї групи не відзначалося суттєвої різниці з показниками КГ у БВ та ПС (БВ – 20,1 ±4,1 см/с; КГ – 18,4 ±4,6 см/с; ПС – 26,1 ±5,4 см/с, КГ -25,2 ±4,2 см/с). Пацієнти 2-ї групи також показували посилення кровотоку за ХВ. (28,3 ±3,5 см/с; КГ – 20,3 ±4,1 см/с). Найбільш демонстративні відмінності між групами відзначалися в ПС (29,3 ±3,6 см/с у 1 групі та 26,1±5,5 см/с у 2 групі).

Висновки. 1. Встановлено наявність доплерографічних ознак церебральної венозної дисгемії з акцентом у ХВ у більшості пацієнтів з ЦГБ. 2. Швидкісні показники кровообігу по БВ суттєво не відрізнялися від показників КГ.

3.Цервікогенний головний біль переважно пов'язаний з венозною дисциркуляцією в ХВ і ПС у пацієнтів з ЦКА, а також по ХВ у пацієнтів з СБЛ.

Калашніков В.Й.¹, Стоянов О.М.², Вастьянов Р.С.²
ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕАКТИВНОСТІ
ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРВІКОГЕННИМ
ГОЛОВНИМ БОЛЕМ.

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

²Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна.

Мета. Дослідження реактивності венозної гемодинаміки у пацієнтів з цервікогенним головним болем (ЦГБ).

Матеріали та методи. Проведено клініко-доплерографічне обстеження 48 пацієнтів з ЦГБ (18-45 років, чоловіків-22, жінок-26), в т.ч. з цервікокраніалгією (ЦКА) - 1 група (27 пацієнтів) та заднім шийним симпатичним синдромом Барре-Льєу (СБЛ) - 2 група (21 пацієнт). Досліджування коефіцієнтів реактивності (КР) у хребетних (ХВ) венах, базальних венах Розенталя (БВ), прямому синусі (ПС), із застосуванням ортостатичного (КрхвОН, КрбвОН та КрпсОН), антиортостатичного (КрхвАОН, КрбвАОН та КрпсАОН) навантажень проводилося у триплексному режимі. Контрольна група (КГ)-50 клінічно здорових добровольців.

Результати. При ортостатичній пробі в ХВ у групі пацієнтів із ЦКА та СБЛ відзначалася гіпореактивність (ГіпР) порівняно з КГ (1гр-1,53±0,06, КГ-1,88±0,06, p<0,05; 2гр-1,66±0,05, КГ-1,88±0,06, p<0,05). ГіпР була більш виражена у пацієнтів із ЦКА. КР на ортостаз в БВ та ПС не відрізнялися від даних КГ. АОН також демонструвало ГіпР у ХВ (1гр- 0,19±0,05, КГ-0,27±0,04; 2 гр- 0,20±0,04, КГ- 0,27±0,04). КР на АОН у БВ перевищували показники КГ (1 гр- 1,36±0,05, КГ-0,29±0,05; 2 гр- 0,34±0,06, КГ-0,29±0,05). Гіперреактивність на АОН також відзначалася в ПС (1 гр -1,36±0,04, КГ -1,31±0,04; 2 гр-1,38±0,07, КГ-1,31±0,04).

Висновки. 1. Виявлено гіпореактивність на ОН та АОН у ХВ, більш виражену у пацієнтів з ЦКА, як ведучий синдром дизрегуляції при ЦГБ. 2. У пацієнтів обох груп встановлена легка гіперреактивність на АОН по БВ і ПС, як ознака порушення механізмів нейрогенної регуляції венозного кровотоку.

Кандибко І.В., Кудокоцева О.В., Ломакін І.І., Бабійчук В.Г.
ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ
СИСТЕМУ НА ПРИКЛАДІ ЩУРІВ SHR

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України,
м. Харків

Хронічна артеріальна гіпертензія (АГ) є фактором ризику серцево-судинних захворювань, таких як гіпертрофія серця, інфаркт міокарда, гіпертрофія судин, атеросклероз, інсульт та рання смертність. Мета роботи – виявити вплив артеріальної гіпертензії на стан серцево-судинної системи на прикладі щурів лінії SHR (spontaneously hypertensive rats). У щурів SHR віком 18 місяців ми спостерігали зміни як дрібних артерій та артеріол, так і великих артерій. Просвіт, через який проходить кров, у 18-міс тварин був значно вузьким порівняно з 3-міс щурами. У 18-міс щурів SHR спостерігалось перевищення маси серця і питомої щільності органу в порівнянні з нормотензивним контролем або щурами SHR віком 3 місяці. У дорослих щурів SHR спостерігається також ремоделювання міокарда, про що свідчить гіпертрофія лівого шлуночка, збільшення лівого передсердя та порушення діастолічної функції порівняно з нормотензивними щурами. У SHR виявлено значне ремоделювання щільності та дисперсії капілярної мережі. Щільність капілярів SHR підвищена в обох шлуночках та у всіх вікових групах. У цих щурів спостерігалися зміни фізіологічного функціонування міокарда та патологічні зміни механічної та електричної активності шлуночкових кардіоміоцитів. У 18-місячних щурів АГ пов'язана зі зниженням серцевого викиду, збільшенням загального периферичного опору, що на пізніх стадіях призводить до порушення функція серця та серцевої недостатності. Таким чином, на

прикладі спонтанно гіпертензивних шурів доведено негативний вплив хронічної артеріальної гіпертензії на стан серцево-судинної системи.

Коваль М.Є.

АДАПТАЦІЯ ВЕТЕРАНІВ ДО НОВИХ УМОВ: ВПЛИВ COVID-19 НА ЇХ ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ТА СОЦІАЛЬНУ ІНТЕГРАЦІЮ

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

Тривала збройна агресія російської Федерації проти України сприяла виникненню унікальної соціальної та психологічної групи — учасників бойових дій (УБД). Кількість УБД перевищує 400 тисяч осіб, і вона продовжує зростати. Участь у воєнних діях призводить до значних психічних та фізичних наслідків, включаючи психопатологічні зміни, що ускладнюють їх адаптацію до мирного життя. Ці фактори зумовлюють необхідність комплексної терапії, яка має на меті покращення як психічного, так і фізичного здоров'я та відновлення нормального соціального функціонування. Пандемія COVID-19 стала глобальною проблемою, яка вплинула на фізичне і психічне здоров'я населення. Дослідження показали, що COVID-19 підвищує ризик розвитку депресивних та тривожних розладів, однак вплив перенесеної інфекції на якість життя та соціальне функціонування учасників бойових дій залишається недостатньо вивченим.

Метадослідження: Визначити особливості якості життя та соціальної адаптації учасників бойових дій із непсихотичними психічними розладами, які перенесли COVID-19.

З дотриманням біоетичних принципів і на основі інформованої згоди, було проведено дослідження серед 252 чоловіків-учасників бойових дій із діагнозом непсихотичних психічних розладів (НПР) за МКХ-10. Обстежуваних було поділено на дві групи: 132 особи, які не хворіли на COVID-19, та 120 осіб, які перенесли це захворювання. Для оцінки якості життя використовувалась методика I. Mezzich у адаптації Н.О. Марути.

Результати дослідження

Дослідження виявило суттєві відмінності в показниках якості життя між учасниками бойових дій (УБД) з непсихотичними психічними розладами, які перенесли COVID-19, та тими, хто не хворів. Загалом, результати показали, що перенесене захворювання негативно впливає на всі аспекти якості життя, що підкреслює необхідність комплексної терапії та реабілітації для цієї категорії осіб.

1. Фізичне благополуччя: УБД, які перенесли COVID-19, мали знижені показники фізичного благополуччя, що відображає їхню енергію, відсутність болю та фізичних проблем. Середній бал для групи, яка перенесла COVID-19, становив $7,10 \pm 1,29$, в той час як у групі без COVID-19 цей показник був вищим — $7,67 \pm 1,10$ ($p < 0,01$). Це свідчить про те, що COVID-19 має тривалий вплив на фізичний стан, навіть після одужання.

2. Психологічне благополуччя: Емоційне благополуччя учасників, які перенесли COVID-19, також було значно нижчим ($4,60 \pm 1,96$) у порівнянні з тими, хто не хворів ($5,59 \pm 1,95$, $p < 0,01$). Це вказує на підвищений ризик розвитку депресивних та тривожних розладів серед УБД, які пережили COVID-19.

3. Самообслуговування та незалежність: Хоча загальна здатність виконувати повсякденні завдання залишалася високою, учасники, які не перенесли COVID-19, демонстрували кращі результати ($9,46 \pm 0,78$) в порівнянні з тими, хто переніс захворювання ($9,03 \pm 1,01$, $p < 0,01$). Це свідчить про те, що COVID-19 може впливати на щоденну функціональність та незалежність.

4. Працездатність: Рівень працездатності у УБД, які перенесли COVID-19, був значно нижчим ($7,02 \pm 1,48$) у порівнянні з групою, яка не хворіла ($7,70 \pm 1,35$, $p < 0,01$). Це може свідчити про труднощі в адаптації до робочого середовища після перенесеного захворювання.

5. Міжособистісна взаємодія: Учасники бойових дій, які перенесли COVID-19, мали нижчі показники в сфері міжособистісних стосунків ($4,91 \pm 2,45$) в порівнянні з тими, хто не

хворів ($6,15 \pm 2,32$, $p < 0,01$). Це може вказувати на труднощі в соціальних взаємодіях, які можуть бути наслідком емоційних розладів.

6. Соціо-емоційна підтримка: У сфері соціальної підтримки УБД, які перенесли COVID-19, також показали нижчі результати ($8,75 \pm 1,20$) у порівнянні з групою без COVID-19 ($9,23 \pm 1,01$, $p < 0,01$). Це може свідчити про брак соціальної підтримки, що є критично важливим для реабілітації.

7. Духовна реалізація та загальне сприйняття життя: УБД, які перенесли COVID-19, демонстрували нижчі рівні духовної реалізації ($7,23 \pm 1,01$) та загального сприйняття життя ($3,92 \pm 1,74$) в порівнянні з тими, хто не хворів ($7,76 \pm 1,06$ та $4,88 \pm 1,90$ відповідно, $p < 0,01$). Це свідчить про зниження загального задоволення життям та відчуття мети.

Висновки.

Отже, результати дослідження підтверджують, що учасники бойових дій із непсихотичними психічними розладами, які перенесли COVID-19, мають значно знижені показники якості життя в усіх досліджених сферах. Це підкреслює необхідність удосконалення медико-психологічної реабілітації для цієї групи.

Необхідність комплексного підходу: Враховуючи різноманітні аспекти, які впливають на якість життя, важливо розробити комплексні програми реабілітації, які б включали психологічну підтримку, фізичну реабілітацію та соціальну інтеграцію. Адаптація до нових реалій: Учасники бойових дій, які перенесли COVID-19, можуть стикатися з новими викликами, такими як труднощі в адаптації до робочого середовища та соціальних взаємодій. Це вимагає від фахівців розробки спеціальних тренінгів та програм підтримки.

Підвищення рівня соціальної підтримки: Важливо забезпечити належну соціально-емоційну підтримку для цієї категорії осіб, зокрема через залучення волонтерських організацій, груп самодопомоги та підтримку з боку родини.

Фокус на психічному здоров'ї: Підвищена увага до психічного здоров'я учасників бойових дій, які перенесли COVID-19, є критично важливою. Необхідно проводити регулярні моніторинги психічного стану, а також забезпечити доступ до психотерапевтичних послуг.

Актуальність досліджень: З огляду на постійні зміни в епідеміологічній ситуації та нові виклики, що виникають внаслідок збройної агресії, важливо продовжувати дослідження впливу COVID-19 на психічне та фізичне здоров'я учасників бойових дій. Це дозволить адаптувати програми реабілітації до нових потреб. Залучення держави та суспільства: Суспільство та державні структури повинні активно співпрацювати для забезпечення належних умов для реабілітації учасників бойових дій, які пережили COVID-19, зокрема через фінансування відповідних програм та ініціатив.

Таким чином, виявлені тенденції підкреслюють важливість комплексного підходу до реабілітації учасників бойових дій, які перенесли COVID-19, з метою покращення їхньої якості життя та соціальної адаптації в умовах сучасних викликів.

Корпусенко І.В., Коштура В.В.

ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ВОГНЕПАЛЬНИХ І МІНО-ВИБУХОВИХ РАН ТА ЇХ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро

Вступ. Бойові травми часто супроводжуються розвитком гнійно-інфекційних і запальних процесів, що безпосередньо пов'язані з дисфункцією імунної системи. На ступінь порушень різних ланок цієї системи суттєво впливає тяжкість поранень. Одночасно з цим, результати аналізу імунологічних змін при вогнепальних, осколкових і міно-вибухових уражень, не враховуються при виборі тактики лікування.

Мета. Провести аналіз публікацій, присвячених імунологічним порушенням та їх динаміці у поранених із бойовими ураженнями м'яких тканин кінцівок.

Матеріали і методи. Проведений пошук та аналіз даних сучасної літератури, переважно, за останні 5 років.

Результати дослідження. На початковому етапі виникнення відповідних ран

спостерігається процес активації вродженої імунної відповіді. Наступний період порушень супроводжується важкими дисфункціями імунної системи та патологічними процесами. Після активації початкових імунних реакцій відмічається розвиток другого етапу, який отримав назву компенсаторного ендогенного протизапального синдрому (CARS).

Якщо для першої групи порушень характерні, переважно, запальні процеси, то для другої – домінує накопичення біологічно-активних молекул алармінів. Останні викликають суттєві імунологічні порушення. Ці процеси пов'язані із стимуляцією утворення великих комплексів – інфламасом у лімфоїдних клітинах, особливо, при травматичному пошкодженні м'яких тканин у бойових умовах. За літературними даними при запаленні відбувається загибель клітин шляхом апоптозу та піроптозу. В реакцію залученні Толл-подібні рецептори (TLR), спостерігається активація внутрішньоклітинних сигнальних систем, а також різних ядерних чинників. Гальмування дії прозапальних молекул суттєво покращує перебіг травматичного пошкодження м'яких тканин. Це свідчить про недооціненість лікарями ролі імунної системи у розвитку та лікуванні поранених із даною патологією. На першому етапі виявляється підвищена активність Т-лімфоцитів. Ці клітини приймають участь у реалізації імунологічних процесів при отриманні комбатантами бойових травм.

Дисфункції імунної системи, що супроводжують другий етап її розвитку, є однією із причин виникнення інфекційно-запальних і септичних процесів. При цьому також часто спостерігається розвиток синдрому поліорганної недостатності (MODS), а також інших ускладнень перебігу травматичної хвороби при пошкодженні м'яких тканин кінцівок у осіб, що тривалий час знаходились в умовах хронічного бойового стресу. Індукція вираженої імунної відповіді, на дію алармінів, суттєво впливає на перебіг не лише травматичної хвороби, але й активність відновних процесів у пошкоджених тканинах. Період CARS пов'язаний зі зниженням антимікробних властивостей організму та Т-хелперної активності. Ці порушення супроводжуються розвитком інфекційно-запальних супутніх травм ускладнень. На цьому етапі розвитку імунологічних дисфункцій виявляються суттєві зміни активності регуляторних Т клітин (Treg cells) із одночасним виникненням септичних ускладнень та інфекційно-токсичного шоку.

Висновки. Аналіз даних сучасної фахової літератури свідчить про важливу роль імунної системи в розвитку гнійно-запальних ускладнень при пораненнях. Порушення антибактеріального захисту викликає виникнення інфекційно-запальних ускладнень і MODS. Це суттєво погіршує перебіг травматичної хвороби у поранених, а також впливає на прогноз їх захворювання.

Криницька Г. М., Дьомшина О. О.

МЕТАБОЛІТОТРОПИ ЯК МОДЕЛЬ ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ "БУДОВА - БІОЛОГІЧНА ДІЯ" ЗА УМОВ СТРЕСУ

**Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, м. Дніпро,
Україна**

Стрес є одним із найпоширеніших фізіологічних станів, який впливає на якість життя людини. Може бути викликаний різними факторами, що призводить до змін у метаболізмі і, як наслідок, до розвитку різних захворювань. Метаболітотропи – це природні або штучні речовини, які впливають на метаболізм. Особливий інтерес мають саме штучні, які широко використовуються в медицині та фармацевтиці. А, з'ясування взаємозв'язку "будова – біологічна дія" цих речовин є важливою темою досліджень, що може стати основою розробки нових ефективних лікувальних препаратів. Аналіз досліджень представлених у роботах (Адамюк та Поліщук, 2022; Кінаш та Омельчук, 2022; Мельник та Шинкаренко, 2022; Підгайко та Боднар, 2022; Коваленко та Назаренко, 2021) показано, що стрес викликає ряд змін у метаболізмі організму, включаючи зміни в рівні енергетичного обміну, синтезу білків, жирів і вуглеводів, а також в імунній відповіді. Застосування метаболітотропів: глюкокортикоїдів, катехоламінів, оксиду азоту, омега-3 жирних кислот, ресвератролу, куркуміну за умов стресу, забезпечує модуляцію активності стресових сигнальних шляхів та ферментів, що беруть участь у метаболізмі; зміну експресії генів; зміну транспорту молекул,

що беруть участь у метаболізмі. Отже, вплив метаболітотропів на метаболізм за умов стресу може бути прямим і непрямим, і може включати різні біологічні механізми. Прямий вплив метаболітотропів на метаболізм за умов стресу може бути пов'язаний з їхньою здатністю зв'язуватися з рецепторами або ферментами, які беруть участь у метаболічних процесах. Наприклад, деякі метаболітотропи можуть активувати або гальмувати роботу ферментів, що беруть участь у гліколізі або окисному фосфорилуванні. Непрямий вплив метаболітотропів на метаболізм за умов стресу може бути пов'язаний з їхньою здатністю модулювати активність стресових сигнальних шляхів: підвищувати або знижувати активність глюкокортикоїдних рецепторів, що впливає на рівень кортизолу в крові. Кортизол, у свою чергу, стимулює глікогенез і глюконеогенез, з одночасним гальмуванням ліполізу і гліколізу.

Отже, вивчення взаємозв'язку "будова - біологічна дія" метаболітотропів за умов стресу має важливе значення для розробки нових ефективних методів профілактики та лікування захворювань викликаних стресом. Метаболітотропи можуть використовуватися для корекції метаболічних порушень та/або захворювань, а також з метою зниження негативного впливу стрес-факторів на організм.

Кулянда О.І., Кулянда О.О., Ясіновський О.Б., Баліцька О.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ПОВНОШАРОВОЇ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ РАНИ НА СВИНІ

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

Процес відновлення рани контролюється складною взаємодією між великою кількістю механізмів. Для вивчення ефективності різних методів лікування ран повинна використовуватись адекватна експериментальна модель рани, на якій можна було б проводити вивчення різних методів лікування.

Еталонною моделлю в дослідженнях загоєння шкірних ран є модель свині. Ця модель використовується більшістю науковців, які зокрема вивчають заміники дерм. Користь цієї моделі полягає в тому, що її можна використовувати для лікування великих ран, розміром схожих на людські.

Ми провели дослідження ефективності застосування безклітинного дермального матриксу на моделі повношарового дефекту шкіри свині.

Безклітинний матрикс виготовляли за оригінальною методикою, що полягає у використанні фізичних, хімічних та термічних впливів на дерму, в результаті чого нами було отримано безклітинний колагеновий матрикс дерми.

На спині свині вагою 23 кг шляхом вирізання шкіри з підшкірною клітковиною формували повношаровий дефект розміром 5 на 5 см. Втручання проводили під тіопентал-натрієвим наркозом у комбінації з кетаміном.

Контрольна рана закривалась асептичною пов'язкою. Для порівняння інша рана закривалась безклітинним матриксом дерми. Перев'язки проводили раз у два-три дні.

У результаті спостереження за процесом заживлення повношарового дефекту ми не виявили різниці між ранами, що були закриті асептичною пов'язкою та тими, що лікувались з використанням безклітинного матриксу.

Отриманий результат можна пояснити особливістю заживлення саме повношарових дефектів шкіри свині, котрі відбуваються за рахунок скорочення країв рани. Цей ефект забезпечується актоміозинним кільцем, що утворюється вздовж переднього краю рани і створює своєрідний ефект кисетного шва, що при затягуванні призводить до стягування країв рани.

Таким чином, для вивчення терапевтичної ролі і ефективності фармацевтичних агентів, дослідження основних гістологічних та молекулярних механізмів потрібна вдосконалена модель повношарової рани шкіри свині за рахунок нівелювання процесу скорочення країв рани. Ця модель зможе стати високопродуктивною платформою для точного скринінгу ефективності різних методів лікування ран.

Кучабський С. М.

ПРОЯВИ СИСТЕМНИХ І ЛОКАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ АУТОТРАНСПЛАНТАЦІЇ М'ЯКИХ ТКАНИН, ВИКОНАНОЇ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ

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

Поєднані травми характеризуються значною тяжкістю і високою летальністю, що пов'язано з синдромом взаємного обтяження та розвитком поліорганної дисфункції. Нерідко травми поєднуються з ураженням м'яких тканин кінцівок, що в подальшому вимагає реконструктивних хірургічних втручань. Як показала практика, навіть при бездоганному хірургічному виконанні таких процедур, адекватній антибактеріальній та інтенсивній терапії не вдається досягнути 100 % приживлення трансплантатів. Виникло припущення, що однією з причин такого явища може бути вплив системних чинників травматичної хвороби (ТХ), яка характеризується фазовим протіканням зі специфічними патогенетичними проявами.

Мета роботи – встановити вплив аутоотрансплантації м'яких тканин, виконаної в різні періоди після моделювання краніоскелетної травми (КСТ), на прояви системних і локальних порушень.

В експериментах на статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар в умовах наркозу моделювали КСТ. Аутоотрансплантацію шкірного клаптя на ніжці проводили через 1, 3, 7 та 14 діб після нанесення травми, що відповідало гострому періоду та періодам ранніх і пізніх проявів ТХ. Щурів виводили з експерименту через 14 діб з моменту аутоотрансплантації. У контрольних групах проводили лише аутоотрансплантацію або наносили лише КСТ, яких виводили з експерименту теж через 14 діб. Крім цього, для порівняння використовували інтактних щурів, яких тільки вводили в наркоз. У сироватці крові визначали вміст С-реактивного білка, в екстракті гомогенату шкіри – вміст реагентів до тіобарбітурової кислоти (рТБК).

Дослідження показали, нанесення лише КСТ чи моделювання лише аутоотрансплантації порівняно з інтактними щурами супроводжувалося статистично вірогідним зростанням вмісту в сироватці крові С-реактивного білка та вмісту рТБК у шкірі. Виконання аутоотрансплантації в різні терміни після моделювання КСТ супроводжувалося більш вираженими порушеннями досліджуваних показників, що свідчило про ефект взаємного обтяження. За вмістом рТБК у шкірі та вмістом С-реактивного білка в сироватці крові найменші порушення викали після проведення аутоотрансплантації через 1 добу після моделювання КСТ, найбільші – через 7-14 діб.

Таким чином, виконання аутоотрансплантації в ранній період після нанесення КСТ викликає менші локальні і системні порушення в організмі, що слід враховувати у клінічних умовах.

Лабунець І.Ф.¹, Пантелеймонова Т.М.¹, Топорова О.К.^{1,2}

КОГНІТИВНА ФУНКЦІЯ У МИШЕЙ ІЗ МОДЕЛЮ ПАРКІНСОНІЗМУ ТА ЇЇ ЗМІНИ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН І МЕЛАТОНІНУ

¹Інститут генетичної та регенеративної медицини ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені М.Д.Стражеска Національної академії медичних наук України», Київ, Україна;

²Інститут молекулярної біології та генетики НАН України, Київ, Україна

Вступ. Хвороба Паркінсона (ХП) – одна з найбільш розповсюджених хронічних прогресуючих нейродегенеративних патологій, при якій розвиваються не тільки моторні, але й немоторні порушення функціонування ЦНС, зокрема когнітивної функції. Перспективним напрямом у терапії цієї патології є трансплантація мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин пуповини людини (ММСК-П). Мелатонін є регулятором

нейроендокринної системи, сприяє виживанню трансплантованих клітин, виявляє нейропротекторні властивості.

Мета. Дослідити вплив трансплантації ММСК-П, а також їх комбінації з мелатоніном на показники когнітивної функції у мишей із токсичною моделлю паркінсонізму.

Матеріал та методи. На дорослих мишах лінії FVB/N (гаплотип Н-2q) відтворювали токсичну модель ХП, оскільки відома роль токсинів у її розвитку. Нейротоксин 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП) вводили мишам підшкірно, 1 раз, у дозі 30 мг/кг, що призводило до появи через 17-18 діб змін моторної та немоторної поведінки. У таких мишей показані структурні зміни нейронів чорної субстанції та гіпокампа (Лабунець І.Ф. та співавт., 2023). Через 7 діб після введення МФТП мишам в хвостову вену вводили ММСК-П (2-й пасаж, 500 тис. клітин). Мелатонін вводили внутрішньоочеревинно, щоденно в 18⁰⁰, у дозі 1 мг/кг, починаючи з наступної доби після трансплантації клітин (всього 13-14 ін'єкцій). Когнітивну функцію оцінювали в тесті вироблення «умовної реакції пасивного уникнення»: визначали латентний час першого заходу в темну камеру (вихідний) і через 24 год після «навчання в темній камері» (більше подразнення електричним струмом), а також відсоток мишей, які досягли критерію навченості.

Результати. Під впливом МФТП (група контрольних мишей) суттєво зменшуються значення латентного періоду (вихідний і через 24 год) входу до темної камери порівняно з інтактною групою, а кількість тварин, що досягли критерію навченості, зменшується з 33,3% до 0%. Після введення ММСК-П латентний період входу до темної камери підвищувався в обидва терміни спостереження відносно групи контролю ($p < 0,05$); при цьому кількість мишей, які досягли критерію навченості, залишалась на рівні 0%. Після введення ММСК-П в комбінації з мелатоніном значення обох термінів латентного періоду входу до темної камери перевищували ті, що були в групах контролю і тільки з одними клітинами; при цьому кількість мишей, що досягли критерію навченості, підвищилась до 50%.

Висновки. Трансплантація ММСК-П позитивно впливала на пригнічену під дією нейротоксину МФТП когнітивну функцію у мишей. Введення мелатоніну після трансплантації ММСК-П підсилює позитивний ефект клітин на зміни показників когнітивної функції. Отримані результати можуть бути підґрунтям при розробці підходів до підвищення ефективності клітинної терапії ХП/паркінсонізму.

Левчук Н.І., Ковзун О.І.

РОЛЬ КЛІТИННИХ МЕХАНІЗМІВ У РОЗВИТКУ ТА РЕГЕНЕРАЦІЇ ХРОНІЧНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН
України», м. Київ

Вступ. Поява хронічних трофічних виразок (ХТВ) нижніх кінцівок відноситься до найсерйозніших ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2 типу. Останні зустрічаються, переважно, серед людей похилого та старечого віку. Різке зростання поширеності даної патології та малоефективне її лікування, набуло масштабу світової медико-соціальної проблеми. Нині з'ясування механізмів розвитку ХТВ нижніх кінцівок, на тлі ЦД 2 типу, а також шляхів їх регенерації залишається актуальним медико-біологічним завданням сучасності.

Як відомо, загоєння рани в організмі людини відноситься до найскладніших процесів, що передбачає просторову та часову синхронізацію різноманітних типів клітин на фазах гемостазу, запалення, проліферації та ремоделювання. Вважається, що порушення співвідношення та координованої взаємодії між мієлоїдними та лімфоїдними клітинами є однією із причин виникнення ХТВ нижніх кінцівок при ЦД 2 типу та різкого погіршення відновлення пошкоджених тканин.

Мета. Дослідити роль різних типів клітин у реакції організму на деструкцію тканин за умов виникненні ХТВ нижніх кінцівок при ЦД 2 типу.

Методи і матеріали. Проведено детальний аналіз експериментальних даних сучасної фахової літератури, які присвячені ролі клітинним механізмам у розвитку ХТВ нижніх кінцівок на тлі ЦД 2 типу.

Результати. Встановлено, що нейтрофіли є першими клітинами, які проникають до місця ураження м'яких тканин організму при альтерації. Основна їх функція полягає у виробленні підвищеного рівня активних форм кисню, протеаз і антимікробних речовин для підтримки асептичного середовища в рані. Разом з цим, до зони ураження надходять і інші клітини – моноцити. Останні швидко диференціюються у макрофаги прозапального фенотипу (M1), які починають синтезувати низку сполук (прозапальні інтерлейкіни (IL-1 β , IL-6, IL-12), матриксну металопротеїназу-9 (MMP-9), індуковану синтазу оксиду азоту (iNOS), протеази, тощо). Це, в свою чергу, призводить до знешкодження патогенних мікроорганізмів та загибелі клітин при гострій травмі. По мірі загоєння пошкоджених тканин ранової поверхні нейтрофіли гинуть шляхом апоптозу. При цьому вони вивільняють речовини, які притягують мігруючі макрофаги та стимулюють процес їхнього поглинання (ефероцитоз). Зазначені зміни сприяють індукції трансформації фенотипу макрофагів із M1 в M2 (протизапальну субпопуляцію клітин). Їм властивий підвищений синтез тромбоцитарного чинника росту (PDGF), чинника росту ендотелію судин (VEGF), трансформуючого чинника росту β 1 (TGF- β 1), тканинного інгібітора металопротеїназ 1 (TIMP1) та протизапального цитокіну IL-10. Ці реакції є необхідною передумовою для нормального відновлення пошкоджених тканин. Встановлено, що розвиток ХТВ нижніх кінцівок при ЦД 2 типу супроводжується, в першу чергу, підвищенням кількості нейтрофілів і макрофагів фенотипу M1. Крім того, продемонстровано, що хронічна гіперглікемія, яка впливає на розвиток і прогресування зазначеного ендокринологічного ускладнення, викликає дисфункцію ендотеліальних клітин, порушує міграцію та проліферацію кератиноцитів і фібробластів.

Висновки. Таким чином, дисбаланс і функціональні зміни клітин, що спостерігаються при ХТВ нижніх кінцівок на тлі ЦД 2 типу, призводять до індукції запального процесу, пригнічення відновлення пошкоджених тканин та порушення закриття ранового дефекту.

Левчук О.О.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ТА ТКАНИНАХ ОКА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ ПРЕПАРАТАМИ ІНОЗИТОЛУ

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

Актуальність. Проблема органічних змін у печінці є на сьогодні актуальною. Хвороба ускладнюється ожирінням, цукровим діабетом 2-го типу та гіпертензією, що викликає мікроциркуляторні зміни, зокрема мозку, серця, очей, нирках. Для лікування стеатозу печінки використовують інозитолі, які покращують жовчевиділення та, можливо, мікроциркуляцію у серці та очях.

Мета роботи – визначити особливості морфологічних змін серця і очей у щурів різної статі з експериментально змодельованим стеатогепатозом та дослідити вплив ізоформ інозитолу на них.

Матеріали та методи. Досліди виконано на 216 щурах різної статі. Тварин розподілено на 9 груп – контроль, міо-інозитол, D-chiro-інозитол, стеатогепатоз 2 місяці, стеатогепатоз 2 місяці + міо-інозитол, стеатогепатоз 2 місяці + D-chiro-інозитол, стеатогепатоз 4 місяці, стеатогепатоз 4 місяці + міо-інозитол, стеатогепатоз 4 місяці + D-chiro-інозитол. У групі стеатогепатоз 2 тварини вживали замість води 20% розчин фруктози протягом 2 місяців. А далі протягом 2 місяців їм інтрагастрально вводили міо-інозитол (400 мг/кг) або D-chiro-інозитол (30 мг/кг). У групі стеатогепатоз 4 тварини вживали замість води 20% розчин фруктози протягом 4 місяців. Через 2 місяці від початку експерименту протягом 2 місяців їм інтрагастрально вводили міо-інозитол (400 мг/кг) або D-chiro-інозитол (30 мг/кг). Проводили забір печінки, серця і очей для морфологічного дослідження.

Результати дослідження. Дослідження структурної організації серця тварин на тлі змодельованого стеатогепатозу на 2-й місяць експерименту показали, що в стінці органу розвиваються деструктивні зміни. Виявлено значні судинні розлади, які проявляються порушенням ендотеліоцитів, спазмом та кровонаповненням судин мікроциркуляторного руслу. Встановлено часткову фрагментацію, контрактурні зміни та розволокнення м'язових волокон. У більшості кардіоміоцитів цитоплазма нерівномірно забарвлена, набрякла, у деяких із них втрачається видимість поперечної посмугованості. Спостерігається значний периваскулярний та нтерстиціальний набряк. Дослідження стану серця в умовах корекції показали, що введення коригуючих чинників протягом 2-х місяців при 2-х місячному змодельованому стеатогепатозі чинить позитивний вплив на міокард тварин. Гістологічні дослідження показали, що застосування міо-інозитулу для корекції патологічних процесів краще впливає на стан структурних компонентів серця, ніж D-chiro інозитол.

Морфологічно встановлено, виражені структурні зміни тканин передньої і задньої камери ока при двомісячному стеатогепатозі, які у більшій мірі відзначалися у самців, набряком основної речовини, деструктуризацією переднього епітелію рогівки, пошкодженням фоторецепторного шару та кровонаповненням судин гангліонарного шару та шару нервових волокон. Найбільш суттєві виражені деструктивні зміни виявлено у групі тварин з стеатогепатозом, який моделювали чотири місяці. Характерним ознаками морфологічного ремоделювання структурних компонентів рогівки і сітківки є: формування значних оптичних пустот, дезорієнтація сполучнотканинних пластинок, явище пікнозу, розшарування сегментів фоторецепторного шару, поліморфізм ядер нейронів зовнішнього та внутрішнього ядерного шарів, набряк і розволокнення сітчастих шарів, дегенерація клітин гангліонарного шару і судинні розлади. За умов застосування ізомерів інозитулу, особливо міо-інозитулу значно відновлюється архітектоніка тканин структурних компонентів ока, особливо у експериментальній групі самців. Важливо зазначити позитивний ефект даного коригуючого чинника на клітинні мембрани, відзначається стабілізація епітеліоцитів переднього і заднього епітелію рогівки, пігментного епітелію сітківки із збереженням їх міжклітинних контактів. Також встановлено покращення організації зовнішнього і внутрішнього шарів сітківки.

Висновки. Виявлено позитивний ефект впливу інозитулу на серце та тканини ока у щурів із експериментальним стеатогепатозом.

Левчук Р. Д., Пискливець Т. І.

ВПЛИВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ НА РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В НИРКАХ ЗА УМОВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ

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

До однієї з актуальних проблем сьогодення належить травматизм. Він посідає третє місце серед основних причин смерті. В половині випадків смертність від травм зумовлена гострою крововтратою. В патогенезі значної втрати крові провідну роль відіграє утворення активних форм оксигену з посиленням процесів вільнорадикального окиснення. За умов виснаження антиоксидантного захисту у внутрішніх органах виникає оксидативний стрес, який відносять до одного з пускових механізмів розвитку поліорганної недостатності.

Мета роботи – з'ясувати вплив гострої крововтрати на розвиток оксидативного стресу в нирках за умов черепно-мозкової травми (ЧМТ), тупої травми живота (ТТЖ) та скелетної травми (СКТ).

В експериментах використано 316 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г. Усіх щурів розподілили на сім груп: контрольну та шість дослідних. У дослідних групах в умовах тіопентало-натрієвого наркозу в дозі 40 мг·кг⁻¹ моделювали ЧМТ, ТТЖ та СКТ, які стандартизувалися за величиною летальності. В окремих групах щурів із механічними травмами різної локалізації додатково моделювали гостру крововтрату в обсязі 1,5 % від маси тіла шляхом пересікання стегнової вени. Через 3, 7, 14, 21 та 28 діб

посттравматичного періоду в умовах наркозу щурів кожної із дослідних груп виводили з експерименту. В екстракті гомогенату нирки визначали вміст реагентів до тіобарбітурової кислот (ТБК-активних продуктів ПОЛ).

Нами встановлено, що ускладнення модельованих травм гострою крововтратою порівняно з контролем супроводжувалося статистично вірогідним зростанням вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у нирці, починаючи з 3 доби експерименту. Під впливом ЧМТ і гострої крововтрати показник поступово зростав до 21 доби експерименту, а далі знижувався, проте не досягав рівня контролю. Аналогічною була динаміка ТБК-активних продуктів ПОЛ і після нанесення ТТЖ і гострої крововтрати. Проте за умов СКТ і гострої крововтрати показник досягав максимуму через 14 діб з наступним зниженням. Через 28 діб показник продовжував бути суттєво більшим, ніж у контролі. Порівняння дослідних груп показало, що через 3 доби вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у нирці був суттєво більшим після моделювання ТТЖ, через 7 діб переважав у групах щурів з ЧМТ і ТТЖ, через 14 і 28 діб між дослідними групами статистично вірогідно не відрізнявся, через 21 добу – був більшим, після нанесення ТТЖ, далі ЧМТ і СКТ.

Таким чином, гостра крововтрата на тлі модельованих травм викликає однозначне за терміном та амплітудою посилення оксидативного стресу в нирці за умова ЧМТ і ТТЖ за виключенням 3 і 21 діб посттравматичного періоду, за яких активність вільнорадикальних процесів у нирці більш виражена після нанесення ТТЖ. Найменші за амплітудою порушення виникають в динаміці СКТ, ускладненої гострою крововтратою.

Левчук Р. Д.

ДИНАМІКА ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В НИРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ

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

В сучасному урбанізованому суспільстві травми належать до провідних причин смертності та інвалідності. Під впливом травми значної сили виникають тяжкі множинні та поєднані пошкодження скелета, які супроводжуються травматичною хворобою з вторинним ураження усіх органів і систем організму. В їх патогенезі провідну роль відіграє активація процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Одним із чутливих органів до впливу патогенних чинників травматичної хвороби належать нирки.

Мета роботи – з'ясувати особливості процесів ліпідної пероксидації в нирці щурів за умов черепно-мозкової травми (ЧМТ), тупої травми живота (ТТЖ) та скелетної травми (СКТ).

Експерименти виконано на 156 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г. Усіх щурів розподілили на чотири групи: контрольну та три дослідних. У дослідних групах в умовах тіопентало-натрієвого наркозу в дозі 40 мг·кг⁻¹ моделювали ЧМТ, ТТЖ та СКТ, які були стандартизовані за рівнем летальності. Через 3, 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду в екстракті гомогенату нирок визначали вміст реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ).

Дослідження показали, що вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ за умов модельованих травм порівняно з контролем у всі терміни посттравматичного періоду виявився статистично вірогідно більшим. В динаміці показник незалежно від походження травми досягав першого періоду підвищення через 7 діб експерименту. Після нанесення ЧМТ показник залишався на такому ж рівні до 14 доби, а далі знижувався. Після моделювання ТТЖ і СКТ показник через 14 діб знижувався і через 21 добу зростав повторно. Через 28 діб експерименту в цих групах відмічали повторне зниження величини досліджуваного показника. Порівняння дослідних груп показало, що через 3 доби посттравматичного періоду показник виявився статистично вірогідно більшим у групі щурів з тупою травмою живота, через 7 і 14 діб показник між групами порівняння суттєво не відрізнявся. В той же час через 21 і 28 діб посттравматичного періоду показник знову суттєво переважав у групі щурів з тупою травмою живота.

Таким чином, модельовані травми зумовлюють посилення процесів ліпідної пероксидації в нирці. В динаміці вміст у нирці ТБК-активних продуктів ПОЛ досягає максимуму через 7 діб експерименту й через 21 і 28 діб суттєво переважає після моделювання ТТЖ.

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

ТРИВАЛЕ ПЕРЕБУВАННЯ В АНТАРКТИЦІ І ПОРУШЕННЯ СНУ У ЗИМІВНИКІВ

¹Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, Харків

²ДУ Національний Антарктичний науковий центр МОН України, Київ

³ПЗВО «Харківський інститут медицини та біомедичних наук», Харків

⁴Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

При тривалому перебуванні в полярних умовах люди регулярно піддаються різним стресовим факторам. Одним з основних симптомів «антарктичного синдрому» є різні порушення сну. Вважається, що одним з ключових факторів впливу на організм людини в умовах Антарктики є низькі температури навколишнього середовища, та в умовах тривалої зими досить важко виділити вплив саме температури від інших чинників, пов'язаних зі зміною світлового режиму в полярних широтах і психофізіологічних особливостей організму в екстремальних умовах. Протягом 2016-2022 років ми вивчали вплив холоду на особливості вегетативної регуляції зимівників на антарктичній станції «Академік Вернадський». У дослідженні брали участь члени екіпажів 21-26-ї Українських антарктичних експедицій (54 чоловіки та 4 жінки, середній вік 38 років). Зокрема, щоквартально оцінювали якість сну зимівників за допомогою психофізіологічних опитувальників. Окремі добровольці додатково контролювали режим свого сну за допомогою портативних гаджетів. Аналіз показав, що пікові значення типових порушень сну, таких як проблеми з засипанням (56%) та неспокійний сон (65%) припадали переважно на середину антарктичної зими. Занадто раннє прокидання було мінімальним навесні та влітку (близько 10%). Також влітку спостерігалось збільшення тривалості сну до 36%, хоча часто це відбувалося за рахунок додавання денного сну. Динаміка суб'єктивних проблем якості сну характеризувалася індивідуальними особливостями та суттєво не залежала від досвіду попередньої участі в антарктичних експедиціях та професії. Варто зазначити, що окремі зимівники так і не змогли повністю пристосуватися до зміни часового поясу і їх режим сну-неспанья залишався максимально наближеним до часового поясу України протягом усього року.

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

Люлько С.В., Каштелян О.А., Савицький І.В.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЯК КОНЦЕПТУАЛЬНОГО МЕХАНІЗМУ РОЗВИТКУ СУЛЬПРИД- ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

ПЗВО «Міжнародна академія екології та медицини», м. Київ, Україна

Активация та/ або пошкодження судинного ендотелію, а також зміни в мікроциркуляторному руслі є однією із причин хронізації запального процесу, порушення коагулятивної функції, що призводить до появи набряку та ішемії тканини простати. В свою чергу, персистуюче запалення в простаті слугує причиною розвитку фіброзу залози, що сприяє прогресуванню доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ), а в деяких випадках – до злоякісного пухлинного росту в передміхуровій залозі.

Мета нашої роботи – вивчення змін показників, що характеризують функціональний стан ендотелію на тлі змодельованої сульпірид-індукованої гіперплазії простати.

Дослідження проводили на 30 білих статевозрілих щурах-самцях, які були розподілені

на 2 групи: 1 група – інтактні тварини, 2 група – щури із експериментальною ДГПЗ, модель якого базувалася на сульпірид-індукованій гіперплазії передміхурової залози. Дослідження показників, що характеризують ендотеліальну дисфункцію (ЕД) включало вивчення концентрації синтаз оксиду азоту (eNOS та iNOS), фактору Віллебранда (фВ) та ендотеліну-1.

При моделюванні ДГПЗ встановлено значні зміни рівня як eNOS, так і iNOS. Зокрема, рівень eNOS знижувався в 1,8 рази ($p < 0,05$) порівняно з даними інтактних тварин. Концентрація iNOS також підвищувалася в 2,4 рази ($p < 0,05$) відповідно до інтактних тварин. Вазоспазм, ішемія, запалення, ЕД призводять до так званого «руйнування» субодиниць eNOS, і даний фермент, поряд з NO може продукувати ряд радикалів, які спричиняють розвиток ОС. В той же час, зниження рівня eNOS викликає компенсаторну активацію патологічної форми – iNOS, в результаті чого підвищується рівень NO, запускаючи процеси саногенезу в ПЗ. Отже, можна стверджувати, що підвищення активності iNOS та зниження eNOS підтверджує розвиток ЕД при експериментальній сульпірид-індукованій гіперплазії ПЗ.

Встановлено, що у групі щурів із відтвореною сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ рівень фВ підвищувався в 1,3 рази ($p < 0,05$) порівняно із інтактними тваринами та складав $116,8 \pm 3,4\%$ проти $88,4 \pm 2,5\%$. Наші дані підтверджують факт, що порушення структури ендотеліального моношару стимулює екскрецію фВ, який в свою чергу, сприяє не тільки адгезії тромбоцитів до оголеного субендотелію, але й адгезії лейкоцитів до ендотеліальних клітин, провокуючи розвиток запалення. Крім цього, підвищення рівня фВ у сироватці крові у хворих на ДГПЗ на тлі розвитку ЕД є сприятливим фактором розвитку тромбозів у даної категорії пацієнтів.

У щурів із експериментальною сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ встановлено підвищення рівня ендотеліну-1 в 2,6 рази ($p < 0,05$) порівняно із інтактною групою тварин: $9,2 \pm 2,1$ фмоль/мл проти $3,6 \pm 1,08$ фмоль/мл. Зазначені зміни рівня ендотеліну-1 можуть свідчити про прояви ЕД у щурів з сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ. Концентрація в плазмі крові ендотеліну-1 підвищується вже на ранніх стадіях формування захворювання. Підвищений рівень даного маркера у щурів з експериментальною сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ є одним із основних патогенетичних факторів розвитку та прогресування патологічного процесу в простаті.

Зазначені зміни показників, що характеризують дисфункцію ендотелію, можуть свідчити про прояви ЕД у щурів з сульпірид-індукованою гіперплазією ПЗ вже на 30-у добу проведеного експериментального дослідження.

Марфіян О. В., Демкович А. Є.

ПОКАЗНИКИ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ПРИ ПАРОДОНТИТІ ТА ВИКОРИСТАННІ МЕТАЛЕВИХ КОРОНОК

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль

На поверхні багатьох бактерій С-реактивний білок утворює з молекулами фосфатидилхоліну з'єднання, які є сильними опсонінами, тобто антитілами і факторами комплементу, які посилюють фагоцитоз макрофагів, а також стимулюють процес перетравлення мікроорганізмів. С-реактивний протеїн є дуже чутливим показником у крові, який одним із перших реагує на ушкодження тканин. Піддослідні тварини були розподілені на 4 групи: I – контроль; II – тварини з експериментальним пародонтитом на 30 добу дослідження; III – тварини з експериментальним пародонтитом на 30 добу дослідження з фіксованими штампованими коронками; IV – тварини з експериментальним пародонтитом на 30 добу дослідження з фіксованими суцільнолитими коронками ($n = 8$). Вміст С-реактивного протеїну в сироватці крові експериментальних тварин з пародонтитом бактеріально-імунного генезу на 30-ту добу досліду значно перевищував (на 40%; $p < 0,001$) результати, які були у тварин інтактною групою. Після проведеного протезування штампованими коронками показник CRP був значно підвищеним порівняно із даними контролю (на 83%; $p < 0,001$). Отримані результати засвідчують, що він був також вищим в порівнянні із групою без фіксації

незнімних штампованих конструкцій, а саме на 31% ($p < 0,001$). У сироватці крові тварин з пародонтитом в комплексі із незнімним цільнолитим протезуванням також істотно підвищився рівень С-реактивного протеїну, який був вищим на 114% ($p < 0,001$), порівняно з інтактними тваринами та на 53% ($p < 0,001$), порівняно з групою із пародонтитом на 30-ту добу без коронок. Використання цільнолитих конструкцій призводило до збільшення вмісту С-реактивного протеїну в сироватці крові тварин із експериментальним пародонтитом, порівняно з щурами із зазначеною патологією, але із зафіксованими штампованими конструкціями (на 17%; $p < 0,01$). Застосування різних типів металевих коронок сприяє підвищенню інтенсивності розвитку запального процесу в тканинах пародонта та збільшення вмісту С-реактивного протеїну в сироватці крові, що вказує на тканинну альтерацію у відповідь на антигену стимуляцію і може свідчити про несприятливий перебіг запального процесу.

Мехно Н. Я., Яремчук О. З.

МЕЗЕНХІМАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ТА МОДУЛЯТОРИ СИНТЕЗУ НІТРОГЕН ОКСИДУ ЗНИЖУЮТЬ РІВЕНЬ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ -9 ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ

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

Вступ. Антифосфоліпідний синдром (АФС) може бути первинним або вторинним, і виникати у пацієнтів із системним червоним вовчаком або іншими системними аутоімунними захворюваннями. При порушенні імунної функції у пацієнтів з АФС синтезуються антифосфоліпідні аутоантитіла, які викликають тромбоцитопенію, порушуючи цілісність ендотеліальних клітин судин, що призводить до тромбозу. Прозапальні цитокіни TNF- α та IL-1 безпосередньо індукують матриксні металопротеїнази (ММР). ММР-2 і ММР-9, особливо, руйнують еластин, а також різні типи колагену. Обидві протеази експресуються альвеолярними епітеліальними клітинами, фібробластами та фіброцитами та були виявлені в легенях пацієнтів з ідіопатичним легенеvim фіброзом.

Мета. Дослідити вплив мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) та модуляторів синтезу нітроген оксиду (L-аргініну та аміногуанідину) на рівень ММР-9 в легенях за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому.

Матеріали та методи. Антифосфоліпідний синдром моделювали на самках мишей лінії BALB/c за допомогою введення кардіоліпіну (Sigma, США) в дозі 1,2 мг/кг 4 рази з інтервалом 14 днів. Для корекції використовували МСК з пуповини людини (5×10^6 клітин/кг), які вводили один раз інтраперитонеально; L-аргінін (25 мг/кг) та аміногуанідин (10 мг/кг), які вводили внутрішньоочеревинно 1 раз на добу протягом 10 днів після розвитку АФС. Усі дослідні тварини були розподілені на п'ять груп: 1 група – контроль; 2 група – миші з АФС; 3 група – тварини з АФС, яким вводили L-аргінін та аміногуанідин; 4 група – миші з АФС, яким вводили стовбурові клітини; 5 група – тварини з АФС, яким вводили модулятори синтезу нітроген оксиду (L-аргінін та аміногуанідин) та стовбурові клітини. З метою імунохімічної детекції ММР-9, білки після електрофорезу переносили з гелю на нітроцелюлозну мембрану методом електроблотингу. Денситометричний аналіз імунореактивних зон проводили за програмою TotalLab TL120 (Nonlinear Inc, США).

Основні результати.

Встановлено підвищення рівня ММР-9 у 9 разів у групі тварин з АФС відносно рівня у тварин контрольної групи. У тварин, яким вводили L-аргінін та аміногуанідин, рівень ММР-9 знизився на 64%, а при застосованні МСК – на 35% порівняно з рівнем у групі тварин з АФС. У групі тварин, де комбіновано вводили МСК з модуляторами синтезу нітроген оксиду рівень ММР-9 знизився на 68% порівняно з групою тварин з АФС.

Висновок. Встановлено зниження рівня ММР-9 при окремому та комбінованому застосуванні модуляторів синтезу нітроген оксиду (L-аргініну та аміногуанідину) та мезенхімальних стовбурових клітин за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому.

Нечитайло Ю.О. Гоженко А.І
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ В ЛЕГЕНЯХ ТА КОРЕЛЯЦІЯ ЗІ
ЗМІНАМИ В ПЛЕВРІ, ЯКІ ФІКСУЮТЬСЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЮ
ДІАГНОСТИКОЮ.

Міжнародний європейський університет, м. Київ, Україна

З огляду наукової літератури патолофізіологічні зміни в плеврі беруть участь в диференціальній діагностиці більше ніж ста захворювань. Плевра як серозна оболонка, своїм парієтальним листком вистилає внутрішню поверхню грудної порожнини, а вісцеральним листком вкриваючи легені щільно зростається з тканинами легень та заходить в простір між ацинусами, фактично стає одним цілим з легеньми. Функцій плеври - трансудація та резорбція серозної рідини (СР) порушуються при захворюваннях легень і інших органів. В парієтальній плеврі більше лімфатичних капілярів ніж кровоносних, їй притаманна функція резорбції, в вісцеральній плеврі значно більше кровоносних судин ніж лімфатичних, їй притаманна роль трансудації - можливо це причина локальних ПВ, в проекції запального процесу легень. Плевральна порожнина в нормі містить до 2 мл СР. При запальних захворюваннях легень, це 12 % від захворювань які супроводжуються ПВ, об'єм СР збільшується. Найбільш точно виміряти ПВ і виявити деякі інші ознаки запалення легень вдається при ультразвуковій діагностиці легень(УЗД).

Запальний процес в легень має свої особливості: пов'язані з порушеннями перфузія крові через капіляри альвеол, вентиляції альвеол та дифузії газів. На стадії альтерації – дія первинного чинника запалення призводять до ферментних реакції які потенціюють запалення та розлад мікроциркуляції, метаболічними порушеннями. На стадії ексудації продовжується порушуватися мікроциркуляція, що призводить до ексудації, вихід клітин крові в осередок запалення, більше порушується функція зовнішнього дихання. Стадія проліферації проявляється розмноженням специфічних клітин, утворення сполучної тканини, ущільненням та склерозу осередка запалення. Що в свою чергу може призвести до звуження просвіту судини чи мілкового бронху та часткової втрати функції.

Для дослідження відібрано 64 пацієнти від 2 – 81 року життя, з рентгенологічно підтвердженою поза лікарняною пневмонією. Дослідження проводилося за допомогою ультра-портативного ультразвукового апарату SONOSTAR Uprobe-C5PL. Досліджувались УЗД ознаки в стандартних точках, згідно з національними рекомендаціями для УЗД легень, на різних клінічних стадіях протікання пневмонії. Отримані дані можуть говорити, що для стадій альтерації та початку ексудації відповідають УЗД ознаки запалення: потовщення та нерівність плевральної лінії (ПЛ), відсутність А-ліній. Для стадій ексудації та початку проліферації: В-лінії > 3-х, зливні В-лінії, «біла легень», локальний ПВ, переривиста ПЛ, можливо відсутність ковзання плеври. Для стадії проліферації: можливо відсутність ковзання плеври, відсутність ПЛ, консолідації, локальний ПВ, ПВ в костодіафрагмальних синусах, можливі бронхограмми та аеробронхограмми, ателектази. Для стадій проліферації та одужання: нерівність ПЛ, консолідації, ателектази, наявність А-ліній.

Таким чином виявлені при УЗД зміни плеври відповідають стадіям запалення та рекомендуються для діагностики запалення легень.

Николишин К.О.¹, Бігуняк Т.В.²

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ
ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК

¹КНП ВСР “Тернопільська центральна районна лікарня”, м. Тернопіль

²Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України

Хронічна хвороба нирок (ХХН) діагностована в Україні у 12 % населення, 30 % хворих мають понад 65 років. Це пояснюється збільшенням кількості людей старшого віку в популяції, зростанням захворюваності на цукровий діабет, артеріальну гіпертензію,

атеросклероз, при яких спостерігається судинне ураження нирок. З іншого боку, у пацієнтів з ХХН підвищені ризики серцево-судинних ускладнень, включаючи аритмії, серцеву недостатність, тромбози, які спричиняють понад 39 % смертей. Під час війни в Україні багатьом хворим недоступна нирковозамісна терапія. Таким чином, проблема ХХН є не лише медичною, а й соціальною, оскільки обумовлена високою летальністю, інвалідизацією та складністю лікування.

При зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) у хворих з ХХН накопичуються уремичні токсини, підвищується концентрація креатиніну та сечовини. Ентеросорбенти фіксують ці токсини на своїй поверхні в кишечнику, що виключає подальшу їх реабсорбцію в кров. Зменшується метаболічне навантаження на органи детоксикації та екскреції. Це сприяє покращенню гуморального середовища та імунітету.

Нами було проаналізовано карти стаціонарних хворих (n=24) віком від 51 до 85 років з ХХН, які під час лікування отримували Ентеросгель Екстракапс по 2 капсули 0,32 г 3 рази на добу протягом 5 днів.

Після застосування у складі комплексної дезінтоксикаційної терапії Ентеросгелю у 23 хворих знизився рівень сечовини на 0,1-81,9 %, креатиніну – на 10-89,4 %, у 1 хворого сечовина підвищилася на 29,4 %, креатинін – на 15 %. Відбулося зростання ШКФ у пацієнтів з ХХН: у G2 стадії – на 37,48 мл/хв/1,73 м², у G3a – на 35,47 мл/хв/1,73 м², у G3b – на 14,54 мл/хв/1,73 м², у G4 – на 7,27 мл/хв/1,73 м², у G5 – на 7,41 мл/хв/1,73 м², що відтермінує появу уремії.

Отже, застосування Ентеросгелю Екстракапс у комплексній терапії ХХН сприяє виведенню уремичних токсинів, підвищує ШКФ, покращує екскреторну та гомеостатичну функції нирок, сповільнює прогресування симптомів ниркової недостатності.

Осадчук Д. В.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОГО ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТКАНИН ПЕЧІНКИ, НИРОК, ЛЕГЕНЬ ТА СЕРЦЯ

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

Гострий калькульозний холецистит належить до одного з основних ускладнень патології органів шлунково-кишкового тракту й у 42-50 % випадків зустрічається в осіб похилого та старечого віку. Основним методом лікування цієї патології є лапароскопічна холецистектомія. Хоча метод визнають як безпечний, проте існують рекомендації щодо обережного виконання лапароскопічної холецистектомії в літніх пацієнтів, що пов'язано з транзиторними фізіологічними змінами, зокрема гіпоксичними, обумовленими підвищенням рівня внутрішньочеревного тиску.

Мета роботи – порівняти вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на антиоксидантно-прооксидантний баланс тканин печінки, нирок, легень та серця у щурів різних вікових груп.

Експерименти проведені на 70 білих щурах самцях лінії Вістар двох вікових груп: статевозрілих віком 6-8 міс і масою 180-200 г та старих віком 19-23 міс і масою 300-320 г. В умовах тіопенталонатрієвого наркозу катетеризували порожнину живота і ручним інсуфлятором нагнітали атмосферне повітря до величини внутрішньочеревного тиску 20 мм рт.ст. з експозицією 60 хв. Щурів виводили з експерименту відразу після декомпресії черевної порожнини, а також через 1, 3 і 7 діб. У 10 % екстракті гомогенату печінки, нирки, легень і серця визначали активність каталази та вміст реагентів до тіобрабітурової кислоти, за співвідношенням яких розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

Дослідження показали, що у контролі величина АПІ була статистично вірогідно більшою у легенях та серці статевозрілих щурів. Після декомпресії черевної порожнини показник у досліджуваних органах знижувався, досягаючи мінімальної величини через 1 добу експерименту у всіх вікових групах. В цей термін показник у групах щурів різних вікових груп був практично однаковим у печінці та нирках, проте виявився суттєво меншим

в легенях та серці старих щурів. До 7 доби показник зростав й у групі статевозрілих щурів нормалізувався у печінці та нирках, в той же час залишаючись суттєво меншим від контролю у старих щурів. В легенях та нирках показник залишався меншим від контролю у щурів обох вікових груп, причому у старих щурів показник статистично вірогідно нижчий, ніж у статевозрілих.

Таким чином, збільшення внутрішньочеревного тиску до 20 мм рт. ст. з експозицією 60 хв викликає посилення прооксидантних механізмів у досліджуваних внутрішніх органах щурів різних вікових груп з максимумом порушень через 1 добу після декомпресії і їх зниженням до 7 доби експерименту. У внутрішніх органах старих щурів активізація прооксидантних механізмів є більшою, особливо в легенях та серці, що вимагає додаткових заходів антиоксидантної терапії для щурів старшої вікової групи.

Остренюк Р.С., Заїчко Н.В., Блажченко В.В.

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ КАЛЬЦИТРИОЛУ ТА МОДУЛЯЦІЇ СУЛЬФІДНОГО ОБМІНУ

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

Вітамін D є поліфункціональним регулятором клітинних функцій та метаболічних процесів. Порушення статусу вітаміну D асоціюється з розвитком артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, кардіометаболічних розладів, серцевої недостатності. Роль компенсації дефіциту вітаміну D у профілактиці ураження міокарду є дискусійною. Встановлення факторів, що можуть впливати на цитопротективну ефективність вітаміну D залишається актуальним. Метою роботи було встановити біохімічні зміни в серці щурів за дії кальцитриолу та модуляції сульфідного обміну.

Матеріали та методи. Досліди проведені на 90 білих лабораторних щурах-самцях згідно принципів біоетики (Directive 2010/63/EU). Кальцитриол (1,25 (ОН)2D3) вводили в дозах 0,1 та 1 мкг/кг і/г 1 раз на 2 доби упродовж 4 тижнів. Модулятори сульфідного обміну – пропаргілгліцин (ППГ) та натрій гідрогенсульфід (NaHS) вводили у дозах 50 мг/кг та 3 мг/кг, відповідно, в/оч 1 раз на добу. В гомогенатах міокарду визначали вміст галектину-3, активність NADPH-оксидази, супероксиддисмутази (СОД). Статистичну обробку проводили в пакеті IBM Statistics SPSS 26.

Результати. Введення ППГ викликало підвищення рівня галектину-3, збільшення активності NADPH-оксидази, зниження активності СОД в міокарді щурів (в 1,5-1,8 рази, $p < 0,05$). Введення NaHS справляло протилежний ефект - знижувало рівень галектину-3, підвищувало активність СОД. Введення 1,25(ОН)2D3 у дозі 0,1 мкг/кг не викликало суттєвих змін в міокарді щурів при ізольованому застосуванні, однак при застосуванні разом з NaHS потенціювало підвищення активності СОД та зниження рівня галектину-3. Введення 1,25(ОН)2D3 у дозі 1 мкг/кг викликало ознаки оксидативного стресу (із збільшенням активності NADPH-оксидази, зниженням активності СОД) та підвищення рівня галектину-3. Цей ефект суттєво посилювався на тлі введення ППГ і зменшувався на тлі введення NaHS.

Висновки: Модулятори сульфідного обміну модифікують міокардіальні ефекти фізіологічних та надфізіологічних доз кальцитриолу. Інгібування транссульфування посилює кардіотоксичний вплив високих концентрацій кальцитриолу, а донатор H₂S потенціює кардіопротективний ефект фізіологічних концентрацій цього гормону.

Павлова О.О., Лукянова Є.М.

МОРФОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСЬКОГО ТИПУ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Спираючись на дані Global Burden of Disease (GBD), хвороба Альцгеймера - нейродегенеративне захворювання, характеризується порушенням білкової конформації, агрегацією білків, прогресуючою втратою нейронів головного мозку в Україні стоїть на

п'ятому місці через смертність серед населення після ішемічної хвороби серця, інсультів, цирозу печінки та онкопатології. При хворобі Альцгеймера крім атрофії сірої речовини, у білій речовині, відбувається дегенерація нервових волокон та відкладення патологічних білків і відбувається ушкодження судин мікроциркуляторного русла ще до появи симптомів деменції. Сьогодні існує багато гіпотез розвитку хвороби: гіпотеза амілоїдного каскаду та амілоїдної дисфункції, вторинної мітохондріальної дисфункції, дефіциту ацетилхоліну та нейромедіаторів у головному мозку та інше. Розвиток хвороби відбувається поступово, ранні ознаки ураження тканини головного мозку важко виявити. Сучасні методи візуалізації дозволяють зафіксувати зміни в структурі тканини мозку тільки при наявній клінічній картині. Отже вивчення особливостей структурних змін мікроциркуляторного русла тканини головного мозку є актуальною ланкою патогенезу і потребує подальшого уточнення.

Мета дослідження – вивчити морфоструктурні особливості судин мікроциркуляторного русла тканини головного мозку щурів зі скополамін-індукованою деменцією альцгеймеровського типу.

Матеріали і методи. Для відтворення в експерименті деменції альцгеймеровського типу у щурів використовували скополамінову модель, де скополамін блокує взаємодію ацетилхоліну з М-холінорецепторами та сприяє розвитку холінодефіциту - однієї з основних ланок патогенезу ХА. Експеримент проводили за участю 24 щурів-самців популяції WAG масою 180-230 гр., яких розподілили на 3 групи (по 8 щурів в кожній групі). скополамін-індукованою деменцією Scop-14 (1 гр), Scop-28 (2 гр), (внутрішньоочеревинно вводили водний розчин скополаміну бутілброміду в дозі 1 мг/кг 1 раз на день впродовж 14 та 28 днів; Щури групи контролю замість скополаміну бутілброміду отримували ін'єкції фізіологічного розчину за тією ж схемою. Тварин виводили із експерименту шляхом декапітації. Головний мозок тварин фіксували і виготовляли за допомогою стандартних методик мікропрепарати які забарвлювали конго червоним та гематоксиліном (визначення конгофільних амілоїдних мас та забарвлення ядер клітин), галоціанін-хромовими галунами за методом Ейнарсона (оцінювання стану ДНК і РНК різних клітин). Всі чисельні дані були проаналізовані з використанням GraphPadPrism 5.0 (GraphPad Software Inc., Каліфорнія, США) і статистичного пакета для соціальних наук (SSPS).

Результати дослідження. У всіх піддослідних тварин після відтворення моделі індукованої скополаміном хвороби Альцгеймеровського типу, через 14 днів «періоду регенерації» в стінках кровоносних судин осередків виявляється наявність забарвлення в червоний колір різного ступеня виразності. В крупних зовнішньомозкових артеріях з формуванням гомогенного червоного субендотеліального шару, а в більш менших внутрішньомозкових артеріях - за типом «жорстких труб». Тобто гомогенна конгофільна речовина на великому відрізку практично повністю заміщувала середню оболонку артерій потовщуючи стінки і звужуючи просвіт. Відзначалась наявність периваскулярних набряків. Кількість ендотеліоцитів була зменшена, а капіляри мали ядра овальної форми, Співвідношення ендотеліоцити/перичити в групах Scop-14, Scop-28 становило 2:3 та 5:6 відповідно, тобто переважали перичити, що вірогідно при ушкодженні і загибелі значної частини ендотеліоцитів є механізмом спрямованим на зміцнення стінки капіляра.

На мікропрепаратах, забарвлених за Ейнарсонам (вміст ДНК), оптична щільність ядер ендотеліоцитів у всіх основних групах (Scop-14 та Scop-28), в порівнянні з контролем, була достовірно вище, а 14-денний період «регенерації» - достатнім для появи ознак відновлення ендотеліального шару капілярів, а саме збільшення функціональної активності ендотеліоцитів (більш еухромний хроматин ядер), що говорить початок їх оновлення до моменту виведення тварин з експерименту і за даними нашого дослідження є більш виразним у тварин Scop-28.

Висновки. Введення скополаміну бутілброміду для відтворення нейродегенерації Альцгеймеровського типу призводить до зменшення кількості функціонуючих ендотеліоцитів у зв'язку з їх загибеллю, та до зростання кількості перичитів, що очевидно є одним з компенсаторних механізмів спрямованих на «аварійне зміцнення» стінки капіляра. Після введення скополаміну також спостерігається збільшення морфофункціональної

активності неушкоджених ендотеліоцитів, про що свідчить більш вища еухромність хроматину в їх ядрах вже після 14-денного періода «регенерації».

Пасічник О.В., Заяць Л.М.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ
ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТУ

Івано-Франківський національний медичний університет
Івано-Франківськ, Україна

Мета. Вивчити в динаміці ультраструктурні зміни інтерстиційної тканини легень при експериментальному гострому панкреатиті.

Матеріал і методи досліджень. Експерименти проведені на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г. Гострий експериментальний панкреатит відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну в сумарній дозі 5 г/кг з одногодинним інтервалом. Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під тіопенталовим наркозом із нижньої частки лівої легені через 1,6, 12, 24 год.. Шматочки легеневої тканини розміром 1x1x1 мм фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, товщиною 20-50 нм, отримані на ультрамікротомі «Tesla BS-490» вивчали в електронному мікроскопі «ПЕМ-125К» («Selmi», Україна).

Результати дослідження. Проведений ультраструктурний аналіз показав, що найбільш виражені зміни інтерстиційної тканини відмічається через 24 год. після початку експерименту. Ядра фібробластів неправильної форми з матриксом низької електронно-оптичної щільності. Гранули хроматину згруповані в окремі грудки або розміщені вздовж внутрішньої поверхні ядерної оболонки. Перинуклеарний простір в більшості випадків розширений. Мітохондрії з просвітленим матриксом і поодинокими вкороченими кристами. У навколоядерній зоні спостерігається дезорганізації складових компонентів апарату гольджі-цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені та вакуолізовані. Кількість рибосом на їх зовнішній мембрані різко зменшена.

Висновок: експериментальний гострий панкреатит супроводжується вираженими змінами субмікроскопічної будови інтерстиційної тканини легень. Характер і вираженість змін інтерстиційної тканини легень залежить від тривалості перебігу експериментального гострого панкреатиту.

Пелих В.Є., Чарнош С.М., Свередюк Ю.А., Усинський Р.С.
ПЛАНІМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ
МЕРКАЗОЛІВОВОГО ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ
Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України

Гіпотиреоз це одна з розповсюджених патологій у всьому світі. Тільки за останні 5 років захворюваність на дану патологію в Україні збільшилась на 20,3 %. Застосування L-тироксину є основою для його корекції. Слід також враховувати за цієї патології широкий спектр ураження внутрішніх органів (в першу чергу серця) та обміну речовин, тому важливого значення набуває пошук ефективних засобів спрямованих на корекцію структурних та метаболічних змін.

Метою роботи стало встановити закономірності зміни планіметричних показників серця щурів залежно від функції щитоподібної залози та при її корекції.

Дослід виконано на 24 білих нелінійних щурах віком 2,5 місяці. Гіпотиреоз викликали згодовуючи тваринам тиреостатик «Мерказоліл» (Здоров'я, Україна) в дозі 75 мг/кг протягом експерименту. Після 10 днів групам корекції лікування проводили препаратом «L-Тироксин»

в дозі 7,5 мкг/кг, а також «Еспа-ліпон» в дозі 100 мг/кг (використовувалось 4 групи тварин: 1 – контрольна, 2 – з гіпотиреозом, 3 – група корекції L-тироксином, та 4 – комбіноване корегування L-тироксином та α -ліпоєвою кислотою).

Об'єктивною ознакою розвитку гіпотиреозу можна вважати факт збільшення маси тіла тварин на 30 % у піддослідних тварин через 10 днів після початку його моделювання. Корекція відновила масу тіла, особливо в комбінації L-тироксину та α -ліпоєвої кислоти. При проведенні планіметрії виявилось, що гіпотиреоз не впливає на площу стінки лівого шлуночка, проте зменшує площу міжшлуночкової перегородки та правого шлуночка. Замісна гормонотерапія саме в комбінації з α -ліпоєвою кислотою проявила здатність до повного відновлення площі міжшлуночкової перегородки і деяку тенденцію відновлення аналізованого показника правого шлуночка до рівня інтактних щурів. На основі отриманих даних можна припустити, що застосування метаболічної терапії для попередження на ранніх етапах ремоделювання серця при гіпотиреозі здатне проявити ефекти фармакопротекції, що потребує подальшого вивчення.

Полюхович Ю. І., Демкович А. Є.

ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТАРНОГО ІНДЕКСУ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПАРОДОНТИТІ ТА ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ ПРОТЕЗІВ

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль

Підвищення проникності еритроцитарних мембран є відображенням порушень функцій та структури плазматичних мембран всіх клітин організму. Еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ) саме характеризує пригнічення сорбційної активності, що є наслідком перебудови ліпідних компонентів клітинних мембран та зменшення функціональної здатності еритроцитів в наслідок впливу токсичних речовин. Рівень ЕІ показує сумарний токсичний вплив на мембрани еритроцитів крові піддослідних тварин при експериментальному бактеріально-імуному пародонтиті. Піддослідні тварини були розподілені на 4 групи: I – інтактні тварин; II – тварини з пародонтитом на 30 добу; III – тварини з пародонтитом на 30 добу з акриловими базисами; IV – тварини з пародонтитом на 30 добу з нейлоновими базисами. Показник ЕІ експериментальних тварин з пародонтитом на 30-ту добу досліду значно перевищував (на 83%; $p < 0,001$) результати, які були у тварин інтактною групи. Після проведеного протезування акриловими базисами рівень ендогенної інтоксикації був також підвищеним порівняно із даними контролю (на 58%; $p < 0,001$). Проте, отримані результати засвідчують, що він був нижчим порівняно із групою без використання знімних ортопедичних конструкцій, а саме на 14% ($p < 0,001$). У тварин з пародонтитом в комплексі із нейлоновими базисами також підвищився рівень ЕІ, який був вищим на 27% ($p < 0,001$), порівняно з інтактними тваринами, але був нижчим на 31% ($p < 0,001$), порівняно з групою із пародонтитом на 30-ту добу без протезів. Використання акрилових базисів призводило до збільшення показників ЕІ тварин із експериментальним пародонтитом, порівняно з щурами із зазначеною патологією, але із нейлоновими конструкціями (на 24%; $p < 0,001$). Дані показники є свідченням зростання рівня ендогенної інтоксикації при експериментальному пародонтиті та вказує на підвищення проникності еритроцитарних мембран при використанні акрилових протезів в порівнянні з нейлоновими знімними конструкціями.

Попович І.Л.

РОЛЬ НЕЙРОЕНДОКРИННО-ІМУННОГО КОМПЛЕКСУ В МЕХАНІЗМІ ДІЇ БАЛЬНЕОТЕРАПІЇ

Міжнародна реабілітаційна клініка Козявкіна, Трускавець
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

На основі результатів експериментальних і клініко-фізіологічних досліджень впродовж 1988-2024 рр мною вирішено важливу наукову задачу - створено теорію лікувально-профілактичної дії бальнеочинників курорту Трускавець, ксенобіотико-синбіотикову за діючими началами і нейро-ендокринно-імунон адаптогенну за механізмом їх реалізації і суттю.

В процесі створення теорії отримано нові дані, які мають важливе теоретичне і практичне значення.

Набула подальшого розвитку концепція нейроендокринно-імунного комплексу шляхом кількісної і якісної інтегральної оцінки задекларованих попередніми авторами взаємозв'язків між параметрами нервової, ендокринної і імунної систем. На цій підставі суттєво доповнено і конкретизовано концепцію загальних адаптаційних реакцій організму (ЗАРО). Зокрема, запропоновано авторські лейкоцитарні індекси адаптації і напруження для кількісної оцінки якісно відмінних ЗАРО стресу, переактивації, а також дисгармонійних і гармонійних реакцій тренування, спокійної і підвищеної активації. Існуючі для ідентифікації типу ЗАРО класичні критерії лейкоцитограми і рівнів в крові глюкокортикоїдних, мінералокортикоїдних, тироїдних і статевих гормонів доповнені кальцитоніном і параметрами ВРС, ЕЕГ та імунітету.

Примножено і конкретизовано неоднозначні і суперечливі дані про кореляційні зв'язки між параметрами електроенцефалограми (ЕЕГ) і варіабельності ритму серця (ВРС), які відображують функціональні взаємозв'язки між центральною і автономною нервовими системами.

Наповнено новими фактами концепцію імунологічного гомункулюса. Зокрема, виявлено локуси ЕЕГ, на які проектується нервові структури, відповідальні за регуляцію фагоцитозу грам-позитивних і грам-негативних бактерій. Інформація про локуси ЕЕГ, вже відомі раніше як відповідальні за інші імунні процеси, доповнена даними про вид ритмів, генерованих нервовими структурами, які проектується на ці локуси, а також про гальмівний чи активуючий характер регуляції.

Виявлено фізіологічні кореляти відомих інформаційних параметрів: гармонія, синхронізація і ентропія - та застосовано їх для інтегральної оцінки стану організму людини і щура та впливу на нього патогенних і саногенних факторів.

З'ясовано, що гальмівний чи активуючий характер вагусного впливу на рівень в крові прозапальних цитокінів зумовлений констеляцією початкових параметрів нейроендокринно-імунного комплексу та метаболізму і може бути надійно передбачений з допомогою класифікуючих функцій, отриманих внаслідок дискримінантного аналізу. Цим розв'язано існуючу в літературі суперечку в руслі концепції холінергічного протизапального рефлексу.

В експериментах з моделюванням хронічного аверсійного стресу виявлено три варіанти імунних відповідей, які супроводжуються характерними змінами параметрів автономної нервової і ендокринної систем, котрі суттєво корелюють між собою в рамках нейро-ендокринно-імунного комплексу.

В експериментах на щурах показано, що превентивне тижневе вживання БАВН, в цілому подібно до еталонного адаптогену жень-шеню, обмежує, зводить нанівець, реверсує нейро-гормональні, метаболічні та імунні патогенні прояви гострого стресу і посилює його саногенні прояви, не впливаючи суттєво на показники, невідчутливі стресорній дії. Це супроводжується мінімізацією депресії з'єднання ST і зубця Т ЕКГ та ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунка. Стреслімітуюча дія БАВН відтворюється виділеними з неї органічними речовинами, причому при поступленні в організм як пероральним, так і парентеральним шляхом.

В порівняльному експерименті виявлено подібність стреслімітуючих ефектів вітчизняної фітокомпозиції "Бальзам Кримський" з такими жень-шеню і БАВН, що дало

підставу запатентувати її в якості адаптогенного засобу. В клініко-фізіологічних спостереженнях продемонстровано можливість підвищити ефективність бальнеотерапевтичного комплексу курорту Трускавець шляхом додаткового включення до його складу фітоадаптогенів.

Виявлено, що превентивне вживання бутильованої води “Трускавецька”, яка містить органічні речовини, але позбавлена мікрофлори і продукованих нею жирних кислот, впливає на низку постстресових параметрів нейроендокринно-імунного комплексу, метаболізму, ЕКГ і слизової шлунка щурів подібно до води Нафтуса. Разом з тим, інша констеляція параметрів змінюється протилежним чином, на підставі чого оцінено окремі внески нафтоподібних органічних речовин і комплексу бактерії/жирні кислоти у стреслімітуючі ефекти води Нафтуса.

В експерименті із застосуванням водопровідної води, води Нафтуса і відфільтрованої від мікробів культуральної рідини, яка містить продукти біотрансформації вуглеводнів водовмісної породи трускавецького родовища культурою вуглеводніокиснювальних бактерій, попередньо виділених із Нафтусі, виявлено поліваріантність власних ефектів органічних речовин (ОР) і мікробів Нафтусі. Зокрема, обидва фактори чинять порівнянні стимулюючі ефекти на масу тимуса, вміст в селезінці плазмоцитів, в крові - В- і теофілінчутливих Т-лімфоцитів, а також фагоцитоз нейтрофілами/мікрофагами *Staph. aureus*. Рівні в крові лейкоцитів в цілому і еозинофілів зокрема та лімфобластів у селезінці зростають під впливом лише ОР, а на рівні теофілінрезистентних Т-лімфоцитів в крові і ретикулоцитів в тимусі, а також товщину фасцикулярного шару кори наднирників ОР чинять стимулюючий, а бактерії – гальмівний ефект. Натомість ОР зменшують товщину ретикулярного шару кори наднирників, пригнічують фагоцитоз моноцитами/макрофагами *Staph. aureus*, знижують вміст плазмоцитів в тимусі, а також звичайної *E. coli* і її штаму з гемолітичною здатністю в калі, тоді як ці параметри не підлеглі впливу бактерій Нафтусі. Натомість бактерії Нафтусі спричиняють суттєве збільшення вмісту у калі пробіотиків *Bifidobacteria* і *Lactobacilli*, а також лімфоцитів у тимусі, тоді як вплив ОР на ці параметри протилежний. Нарешті, вміст в тимусі макрофагів під впливом бактерій Нафтусі знижується, тоді як ОР неефективні.

Шляхом напоювання щурів водопровідною водою, нативною Нафтусею, тобто з живою мікрофлорою, а також Нафтусею, в котрій мікрофлора була вбита ультрафіолетовим опроміненням чи видалена проціджуванням через спеціальне сито, з'ясовано ролі і оцінено внески ОР, живих мікробів та їх антигенів у метаболічних, нейро-ендокринних і імунотропних ефектах цієї лікувальної води. Виявлено, що на натрійурез за умов водного діурезу і активність двох амінотрасфераз сироватки всі три фактори Нафтусі впливають односкеровано, але різновиражено: мінімальною мірою ОР, а максимальною – живі бактерії. Натомість на активність супероксиддисмутази еритроцитів, інтенсивність фагоцитозу макрофагів крові, відносний вміст мікрофагів у спленоцитограмі, а також її ентропію ліпополісахариди (ЛПС) бактерій діють відчутніше, ніж живі бактерії і ОР. Живі бактерії чинять максимальний стимулюючий вплив на бактерицидну здатність макрофагів крові, масу тимуса і вміст у ньому лімфоцитів, лімфобластів, ретикулоцитів і ендотеліоцитів та масу селезінки, тоді як вплив на ці параметри ЛПС виражений менше, а ОР практично відсутній. Абсолютний вміст натуральними кілерів в крові відчутно зростає лише під впливом живих бактерій. Живі бактерії підвищують рівень в крові лейкоцитів в цілому, фагоцитарну активність моноцитів/макрофагів крові, а також вміст моноцитів у селезінці; аналогічний ефект чинять ОР, натомість ЛПС помірно знижують ці параметри. Водночас нічний діурез і екскреція 17-кетостероїдів (метаболітів андрогенів, $\frac{3}{4}$ маси яких синтезуються у самок ретикулярною зоною кори наднирників) з нічною сечею, рівень в сироватці середньомолекулярних поліпептидів, а також бактерицидна здатність мікрофагів крові максимально зростають під впливом ОР і дещо меншою мірою – живих бактерій, тоді як ЛПС неефективні. Відповідальні за елімінацію ксенобіотиків активність мікросомального гідроксилування (оцінена за від'ємним \ln тривалості нембуталового сну) і швидкість каналцевої секреції (оцінена за екскрецією фенолроту), а також вагальний тонус і інтенсивність фагоцитозу мікрофагів, теж зростають під впливом ОР, натомість під впливом як живих бактерій, так і їх ЛПС максимально знижуються. З іншого боку, ОР відчутно

знижують симпатичний тонус і рівень циркулюючих катехоламінів, вміст в селезінці макрофагів і ретикулоцитів, а також відносний вміст в крові НК, тоді як під впливом ЛПС ці параметри помірно зростають, сягаючи максимуму під впливом живих бактерій. Натомість вміст в сироватці білірубину і двох продуктів ліпопероксидації, в спленоцитограмі - лімфоцитів, а також фагоцитарна активність мікрофагів крові однаково помірно знижуються під впливом всіх трьох факторів Нафтусі. Живі бактерії відчутно знижують рівень в сироватці кортикостерону і мінералокортикоїдну активність (оцінену за К/Na-коефіцієнтом сечі) та вміст в спленоцитограмі лімфобластів, і помірно – рівень в плазмі ліпідів і загального холестерину, а також в складі альфа-ліпопротеїнів, натомість ні їх ЛПС, ні ОР суттєво не впливають на ці параметри.

В процесі 3-місячного моніторингу Трускавецького родовища води Нафтуса констатовано суттєві коливання як складу, так і активності води 8 свердловин. Канонічна кореляція між вмістом у воді констеляції органічних речовин, з одного боку, і її впливом на фізіологічні параметри щурів – з іншого, засвідчує, що органічний вуглець, аміни, бітуми, окиснюваність і, меншою мірою, поліфеноли, детермінують моторику порталльної вени, мікросомальне гідроксилування, каналцеву секрецію, холерез і ентеральну абсорбцію води на 52 %.

Методом канонічного кореляційного аналізу зв'язків між показниками хімічного складу природних питних лікувальних вод і їх штучних сольових аналогів, з одного боку, і показниками нейроендокринно-імуного комплексу тварин - з іншого боку, виявлено, що вміст в воді органічного азоту і вуглецю детермінує рівень низки ендокринних параметрів на 39%, а імуних – на 77%. Міра детермінації з боку мікроелементів становить 59% і 84%, натомість з боку електролітів 33% і 66% відповідно.

В клініко-фізіологічному спостереженні виявлено, що низка параметрів нейроендокринно-імуного комплексу змінюється однотипно під впливом курсу вживання як БАВН, так і фітоадаптогенів, а також транскутанної електростимуляції нервових сплетінь авторським приладом “VEB”. Це додатково свідчить про участь нервової системи в механізмі дії БАВН.

В порівняльному клініко-фізіологічному дослідженні з тижневим вживанням БАВН (як комплексу принаймі поліфенолів, жирних кислот і автохтонних бактерій), вітчизняної фітокомпозиції “Бальзам Трускавець” (як комплексу принаймі поліфенолів і жирних кислот) і екстракту озокериту (як джерела поліфенолів/арилгідрокарбонів) виявлено констеляції параметрів нейроендокринно-імуного комплексу, які змінюються однаковою мірою, натомість реакції інших констеляцій параметрів різноскеровані. Отримані дані дозволили шляхом математичного моделювання кількісно оцінити окремі внески поліфенолів, жирних кислот і автохтонної мікрофлори БАВН у її ефекти на нейро-ендокринно-імуний комплекс, опосередковані, згодом, рецепторами Ah, GP40/120 і TL/NL відповідно.

Отримані результати задокументовують цілковиту відповідність нативної води Нафтуса критеріям ISAPP для віднесення засобу до синбіотиків: “суміш, що містить живі мікроорганізми та субстрати, вибірково використовувані мікроорганізмами хазяїна, що забезпечує користь для здоров'я хазяїна”.

Виявлено спільні реакції нейроендокринно-імуного комплексу щурів на курсове напоювання водою Нафтуса, аплікації озокериту, а також комплексне застосування обох бальнеофакторів, які зумовлені, згодом, впливом їх нафтоподібних органічних речовин, передовсім ароматичних, на арилгідрокарбоніві рецептори нейротерміналей і/або макрофагів лімфоїдної тканини, асоційованої з кишківником (GALT) чи шкірою (SALT) відповідно. Це дозволяє пояснити відсутність суттєвих відмінностей між інтегральними ефектами на нейроендокринно-імуний комплекс, з одного боку, та метаболізм, лейкоцитурію і бактеріюрію – з іншого боку, хворих на хронічний пієлонефрит, які отримували лише біоактивну воду Нафтуса чи в комплексі з аплікаціями озокериту, а також мінеральними купелями.

Отже, діючими початками бальнеочинників курорту Трускавець є ксенобіотики та синбіотики за своєю природою і адаптогени за суттю, лікувально-профілактична дія яких реалізується через нейроендокринно-імуний комплекс.

Портниченко А.Г., Василенко М.І., Качалова О.А., Козловська М.Г.
ДИНАМІЧНІ ЗМІНИ ЕФЕКТІВ ГІПОКСІЇ НА КЛІТИННИЙ РІСТ І
ПРОЛІФЕРАЦІЮ У ТКАНИНАХ
МЦ АМЕД НАН України, Київ;

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

Відомо, що гіпоксія як екстремальний стан викликає індукцію факторів росту, які, у свою чергу, можуть стимулювати клітинний ріст і проліферацію. Однак динаміка гіпоксичної індукції факторів росту та подальшої клітинної відповіді, що може бути визначальним фактором для ремоделювання і регенерації тканин, недостатньо вивчена. Метою роботи було встановити особливості впливу різних режимів гіпоксії на експресію інсуліноподібного фактора росту IGF-1 та прояви проліферації і клітинного росту у різних тканинах організму. Експерименти проводили на щурах Вістар та мишах FVB, вплив окремих режимів помірної гіпоксії здійснювали шляхом «підйому» в барокамері або перебування тварин у середньогір'ї. Експресію білка IGF-1 та активацію проліферативних білків у тканинах визначали методом імуноблотингу. Для оцінки проліферативної відповіді використовували показники експресії та фосфорилування кіназ шляху ATR/CHK і накопичення EdU методом FACS. Встановлено, що гостра гіпоксія викликала транзиторну індукцію білка IGF-1 протягом 24-72 год. Вплив гіпоксії призводив до проліферативної відповіді в мітотичних клітинах (кератиноцити шкіри), але не в постмітотичних (кардіоміоцитах). При періодичній гіпоксії відповідь IGF-1 на кожен сеанс поступово зменшувалася, а при хронічній гіпоксії експресія білка вірогідно знижувалася порівняно з контролем. Спостерігалися гіпертрофічні зміни клітин міокарда, які мали зворотний розвиток після припинення періодичної гіпоксії, але ставали стабільними при хронічній дії. Отже, стимуляторні ефекти гострої гіпоксії на клітинний ріст та проліферацію є транзиторними. При тривалій гіпоксії стимуляторні ефекти обмежуються, зокрема, через пригнічення експресії факторів росту, але хронічний вплив гіпоксії характеризується ремоделюванням чутливих тканин.

Преїс Н.І., Денисюк О.Ю., Савицький І.В.
ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ
РЕТИНОПАТІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

ІЗВО «Міжнародна академія екології та медицини», м. Київ, Україна

Відомо, що запальні та імунні реакції, як в нормі, так і за умов патології, є результатом регуляторних взаємодій численних систем організму, які пов'язані цитокінами. Володіючи як прозапальною, так і протизапальною дією, цитокіни є регуляторами не лише імунної системи, але і забезпечують багатоконпонентні зв'язки з нервовою і ендокринною системами організму. Важлива роль у розвитку та прогресуванні хронічних неінфекційних захворювань, таких як кардіоваскулярна патологія, хронічна обструктивна хвороба легень, цукрового діабету 2-го типу, ожиріння, відводиться хронічному запаленню, при цьому цитокіни виступають як ефекторні елементи, що опосередковують стереотипні та специфічні запальні зміни в органах та тканинах.

Тому метою нашої роботи було вивчення змін прозапальних цитокінів за умов експериментальної діабетичної ретинопатії (ДР).

Експериментальне дослідження проведено на нелінійних щурах. Контролем слугували інтактні щури, які внутрішньошлунково отримували дистильовану воду. Для відтворення ЦД 2-го типу використовували стрептозотоцинову модель. Вивчали рівень прозапальних цитокінів – фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) та тканинний фактор росту- β (ТФР- β) за допомогою імуноферментного аналізу.

Встановлено, що на 60-у добу експерименту відмічали наступні достовірні зміни рівня прозапальних цитокінів: рівень ФНП- α підвищувався в 1,3 рази ($p < 0,05$) ($243,3 \pm 3,2$ пг/мл проти $182,7 \pm 2,7$ пг/мл), ТФР- β – в 1,8 разів ($p < 0,05$) ($277,4 \pm 4,2$ пг/мл проти $157,8 \pm 2,8$ пг/мл) порівняно із інтактними тваринами. На 120-у добу концентрація ФНП- α достовірно підвищувалася в 1,7 разів ($p < 0,05$) порівняно із інтактними тваринами ($318,5 \pm 3,4$ нг/мл).

проти $182,7 \pm 2,7$ пг/мл) та в 1,3 рази ($p < 0,05$) відносно даних, одержаних на 60-у добу ($318,5 \pm 3,4$ нг/мл проти $243,3 \pm 3,2$ пг/мл). Тобто, відмічалася тенденція до достовірного росту даного цитокіну.

На 120-у добу експерименту зміни рівня ТФР- β дещо відрізнялися від ФНП- α , бо його рівень знижувався в 1,1 рази порівняно із 60-ю добою ($243,9 \pm 3,7$ пг/мл проти $277,4 \pm 4,2$ пг/мл) та був вище в 1,5 рази ($p < 0,05$) даних інтактних тварин ($243,9 \pm 3,7$ пг/мл проти $157,8 \pm 2,8$ пг/мл).

Одержані результати вказують на те, що експериментальна ДР у лабораторних тварин викликає розвиток вторинного імунодефіциту, в основі якого лежить різке пригнічення імунорегулюючих функцій цитокінів, які відповідають як за розвиток запального процесу, так і обумовлюють його тяжкість. Таке порушення каскадного процесу регулюючого властивості цитокінів, дія яких направлена на інтеграцію нервових, ендокринних та імунологічних механізмів запалення, безумовно, вказує на вираженість та тяжкість даного патологічного процесу, а також його деструктивний характер. Про це свідчить також підвищення вміст ФНП- α , який є потужним фактором надлишкової проліферації та посилення апоптозу, а також індуктором розвитку не лише місцевого, але і системного запалення, сприяючи синтезу цілого ряду прозапальних цитокінів, які посилюють пошкодження тканин, тромбоз мікроциркуляторних судин та затримку евакуації тканинної рідини в капілярне русло.

Рябушко Р.М., Костенко В.О.

ВПЛИВ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ НА МЕТАБОЛІЗМ НІТРОГЕН МОНОКСИДУ В СЕРЦІ ТА ПЕЧІНЦІ ЗА УМОВ ЛАПАРОТОМІЇ

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) суттєво впливає на серцево-судинну і гепатобіліарну системи, змінюючи метаболізм нітроген монооксиду (NO). NO має важливі функції в регуляції судинного тонуусу, імунній відповіді та захисті клітин. Порушення його метаболізму викликає нітрозативний стрес, що сприяє ушкодженню тканин при ПТСР. Метою дослідження було вивчити вплив ПТСР на метаболізм NO у серці та печінці щурів після лапаротомії.

Дослідження проводили на 42 щурах, поділених на 6 груп: інтактні тварини, моделі ПТСР, лапаротомія та їх комбінації. Оцінювали активність NO-синтази (NOS) та концентрацію високотоксичного пероксинітриту.

Результати показали, що ПТСР значно впливає на метаболізм NO у серці та печінці, спричиняючи нітрозативний стрес. Після відтворення ПТСР у серці щурів спостерігалось підвищення активності індукцибельної NOS і збільшення концентрації NO, тоді як активність конститутивних NOS зменшилась. Це призводило до надмірної продукції пероксинітриту, що пошкоджував білки, ліпіди та ДНК. У печінці спостерігалися подібні зміни, що порушувало функцію органа через загибель гепатоцитів.

Лапаротомія на тлі ПТСР ще більше посилювала нітрозативний стрес, що підтверджувалося підвищеною NO-синтазною активністю, збільшенням продукції пероксинітриту і ушкодженням тканин.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що посттравматичний стрес значно впливає на метаболізм NO в серці та печінці щурів, особливо за умов хірургічної травми. Посилена продукція цієї сполуки та її активних метаболітів призводить до розвитку нітрозативного стресу, що викликає ушкодження тканин та порушує їхню функціональність.

Сас Л.М., Сас Е.П.

ДЕПРЕСІЯ – ШЛЯХ ДО ДЕЗАДАПТАЦІЇ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

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

До сьогодні актуальність депресивних розладів в Україні досягла особливої значущості через наявність важких, небезпечних для життя чинників, що негативним чином впливають на психічне здоров'я: реальні бойові дії, цивільні жертви в тому числі діти; соціальні та психологічні аспекти війни на значній території, режим очікування, нестабільність ситуації, невпевненість у майбутньому, відключення електроенергії, масивні міграції та внутрішнє переміщення населення, нагнітання тривоги через інформаційні технології, значні руйнування цивільної інфраструктури, втрата робочих місць, погіршення економічної ситуації.

Депресія та хвороби серця – взаємопов'язані, оскільки депресивний розлад стає підґрунтям розвитку серцевих порушень, а вони в свою чергу ведуть до появи тривожно-депресивних розладів. Особливо вразливою категорією щодо виникнення реактивних психічних розладів, включаючи депресивні порушення, а на їхньому ґрунті – ускладнень серцево-судинної системи є учасники бойових дій.

Метою наших досліджень було виявити зміни вегетативного балансу у депресивних пацієнтів серед мирного населення та військових з депресивними розладами.

Нами обстежено 25 мирних пацієнтів віком від 32-65 років та 25 військовослужбовців, що знаходились на лікуванні в КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОР з психічними розладами. у більшості пацієнтів, що страждають психічними розладами депресивного спектру, спостерігається зміна активності вегетативної системи, що за певних умов може сягати рівня дисбалансу, створюючи передумови для загрозливих катастроф.

Від розуміння і розпізнавання симптомів емоційної нестійкості до бачення і постановки основних та додаткових симптомів депресивних переживань, залежить своєчасність надання психологічної та психіатричної допомоги пацієнтам.

Наші дослідження дозволяють припустити, можливість існування механізмів асоціації депресивних розладів і підвищеного ризику серцевих подій.

Таким чином, у мирних пацієнтів з депресивним розладом спостерігалась напруга регуляторних систем організму з активною мобілізацією функціональних резервів в основному швидкого реагування. Вегетативний дисбаланс характеризувався посиленням активності симпатичної ланки та ослабленням вагусної регуляції. Окрім цього, було відмічено посилення центрального контура регуляції та ослаблення автономних впливів. Все це свідчить про зрив вегетативної регуляції, зниження регуляторних впливів обох відділів ВНС, що призвело до погіршення відновлення функціональних резервів серця. Активне включення механізмів компенсації має на меті зменшити напругу регуляторних систем. При поглибленні депресивних розладів надлишкова активація регуляторних систем вже не підкріплюється відповідними функціональними резервами, і це шлях до виснаження компенсаторних механізмів.

У військовослужбовців адаптаційні механізми продемонстрували більш конструктивні та менш виснажливі шляхи пристосувань. У цієї категорії обстежуваних рівень вегетативного дисбалансу практично не сягає виснажливого. Компенсація змін, що відбуваються в організмі проходить шляхом активації парасимпатичних впливів і не призводить до швидкої втрати ресурсних можливостей. Залучення і розвиток довготривалих ланок пристосувальних можливостей посилюють потужності регуляторних систем і збільшують можливості адаптації та виживання.

ВПЛИВ БІОФЛАВОНОЇДІВ НА СТАН ПРО-ТА АНТИОКСИДАНТНИХ СИСТЕМ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра патологічної фізіології, м. Вінниця, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) є важливою проблемою сьогодення через велику поширеність, стрімкий розвиток ускладнень та високу смертність. Одним із поширених та важких ускладнень ЦД є діабетична нефропатія, яка є важливою причиною інвалідизації та смертності пацієнтів. Діабетичне ураження нирок опосередковується через різноманітні механізми, в тому числі дисбаланс в про- та антиоксидантних системах, що супроводжується зростанням активностей вільнорадикального окиснення ліпідів та протеїнів у нирках. Тому дослідження впливу різних біофлавоноїдів на виразність оксидативного стресу в нирках є перспективним з точки зору оптимізації фармакотерапії діабетичної нефропатії.

Мета роботи: оцінити вплив різних біофлавоноїдів (ресвератролу, геністеїну та кверцетину) на стан про-та антиоксидантних систем в нирках щурів за експериментальної діабетичної нефропатії.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведені на 50 білих нелінійних щурах самцях, які були поділені на п'ять груп: 1 група – контроль (отримували еквівалентну кількість розчинників); 2 група – тварини з експериментальним ЦД, який моделювали одноразовим введенням стрептозотоцину (40 мг/кг маси, інтраперитонеально); 3 група - тварини з експериментальним ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування ресвератролом (50 мг/кг/добу, інтрагастрально); 4 група - тварини з ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування геністеїном (5 мг/кг/добу, інтрагастрально); 5 група - тварини з ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування кверцетином (25 мг/кг/добу, інтрагастрально).

В пост'ядерному супернатанті гомогенату нирок визначали спектрофотометричними методами активності НАДФН-оксидази, супероксиддисмутази, а також рівні малонового діальдегіду (МДА) та карбонільних груп протеїнів (КГП).

Результати дослідження. Встановлено, що за експериментальної діабетичної нефропатії в нирках щурів реєструється дисбаланс в системі про- та антиоксидантних ензимів: вірогідно зростає активність прооксидантного ензиму НАДФН-оксидази (в 2,3 рази, $p < 0,05$) та зменшується активність антиоксидантного ензиму СОД (на 48 %, $p < 0,05$) відносно контролю. Також відмічається інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та протеїнів про що свідчить статистично достовірне збільшення вмісту МДА та КГП відповідно в 1,8 та 2,2 рази ($p < 0,05$) порівняно з контролем.

Застосування досліджуваних біофлавоноїдів супроводжувалось зменшенням дисбалансу в системі про- та антиоксидантів та зниженням швидкості реакцій вільнорадикального окиснення ліпідів та протеїнів в нирках за діабетичної нефропатії. Ефективність антиоксидантної дії залежала від обраного біофлавоноїду. Так, найвища антиоксидантна активність за діабетичного ураження нирок реєструвалась у ресвератролу, їй поступався кверцетин, а найменша активність була зареєстрована у геністеїна.

Висновок. За антиоксидантною активністю при діабетичній нефропатії досліджувані біофлавоноїди можна розмістити наступним чином: ресвератрол > кверцетин > геністеїн.

Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять оптимізувати фармакотерапію діабетичного ураження нирок.

Сельський П.Р., Гладій О.І., Слива А.Ф., Орел Ю.М.,
Головата Т. К., Юрик І.І., Фурдела М.Я.
**МОРФОМЕТРИЧНІ ПРЕДИКТОРИ ПРОГРЕСУВАННЯ
ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ**

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

Вступ. Серед гінекологічної патології від 15 % до 50% припадає на гіперплазію ендометрія. Для диференційної діагностики гіперплазії ендометрія з атипією та без атипії важливим критерієм є зміна не лише співвідношення між його стромальним і залозистим компонентами, а також між структурами епітеліоцитів.

Матеріали та методи. Морфологічні дослідження проводилися у лабораторії імуногістохімічних та імуноцитохімічних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Здійснювали гістологічне та морфометричне дослідження біоптатів ендометрію, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну. З парафінових блоків тканини готували серії зрізів товщиною 5-6 мкм. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Вивчення препаратів проводили за допомогою мікроскопа Nikon Eclipse Ci-E із фотоустановкою SIGETA Industrial ColorDigital Camera M3CMOS 14000 14.0MP. Визначали пересічні площі цитоплазми та ядер епітеліоцитів за допомогою програмного забезпечення для обробки та аналізу зображень SEO Image Lab фірми Sumy Electron Optics.

Результати. Згідно з патогістологічними висновками обстежені жінки були розділені на такі групи: 1 група – 38 пацієнок з гіперплазією ендометрія без атипії, 2 група – 14 пацієнок з атиповою гіперплазією, група контролю – 11 практично здорових жінок. Контрольну групу склав біопсійний матеріал ендометрія середньої фази проліферації жінок з дисфункціональними матковими кровотечами, але без морфологічних ознак гіперплазії ендометрія та інших соматичних захворювань.

Аналіз морфометричних показників у препаратах з гіперплазією ендометрія без атипії показав, що пересічна площа цитоплазми епітеліоцитів ($(1,35 \pm 0,05)$ мкм²) у 1-ій групі була на 8,16 % меншою у порівнянні з контрольною групою ($(1,47 \pm 1,12)$ мкм²), а пересічна площа їх ядер ($(0,50 \pm 0,02)$ мкм²) – лише на 1,96 % меншою у порівнянні з контролем ($(0,51 \pm 0,03)$ мкм²) без статистично достовірних відмінностей ($P > 0,05$). При цьому ядерно-цитоплазматичне співвідношення ($0,37 \pm 0,01$) істотно перевищувало групу контролю ($0,33 \pm 0,01$) на 10,81 % ($P < 0,05$).

На противагу цьому, при гіперплазії з атипією пересічна площа цитоплазми епітеліоцитів ($(1,16 \pm 0,05)$ мкм²) менша на 14,07 % порівняно із 1-ою групою досліджень ($P < 0,05$). Пересічна площа ядер ($(0,67 \pm 0,03)$ мкм²) більша на 25,37 % порівняно з 1-ою групою ($P < 0,001$), що, відповідно, суттєво вплинуло і на зростання на 36,21 % ядерно-цитоплазматичного співвідношення ($0,58 \pm 0,04$) у даній групі хворих ($P < 0,001$).

Висновок. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення залозистих клітин за умов гіперплазії ендометрія без атипії та з атипією можна вважати суттєвим предиктором прогресування гіперплазії та рекомендувати як складову комплексного аналізу прогнозу прогресування даного захворювання.

Семченко В.А.

**РОЗВИТОК НЕОІНТИМАЛЬНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ У ДІЛЯНКАХ
АРТЕРІОВЕНОЗНИХ АНАСТОМОЗІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

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

Актуальність. Однією із актуальних проблем судинної хірургії залишається стенозування ділянок артеріальних, артеріовенозних та артеріопротезних анастомозів. Вагомою причиною його формування є розвиток неоінтимальної гіперплазії, що проявляється запальною реакцією та надмірною проліферацією гладких м'язових клітин, синтезом позаклітинного матриксу у відповідь на ушкодження та дисфункцію ендотеліальних клітин. Надмірна імунна відповідь організму на механічне ушкодження

судинної стінки при оперативному втручанні призводить до порушення прохідності, зменшення швидкості та об'єму кровотоку ділянки анастомозу чим обмежує довгострокове функціонування реконструкцій.

Мета дослідження: дослідити розвиток фіброзно-м'язової неоінтимальної гіперплазії в ділянці артеріовенозного анастомозу в експерименті.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на кролях породи Шиншила (статевозрілі самці вагою 2000-2500 г) у клініко-біологічній експериментальній базі «Віварій» Івано-Франківського національного медичного університету. Для моделювання неоінтимальної гіперплазії формували анастомоз по типу «кінець у бік» між зовнішньою яремною веною та загальною сонною артерією. Контралатеральні судини використовували як негативний контроль. Тварин виводили з експерименту на 7-му, 28-му та 90-ту доби після оперативного втручання. Структурні особливості ділянки анастомозу вивчали на базі лабораторії морфологічного аналізу кафедри анатомії людини. Утримання, вигодовування, проведення експерименту та евтаназія тварин відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин.

Результати. У результаті дослідження встановлено, що основною причиною розвитку стенозів ділянок артеріовенозних анастомозів у досліджуваній нами моделі є: надмірна проліферація та міграція в субендотеліальний шар гладких м'язових клітин, які втрачають скоротливу здатність, проте проявляють вищу синтетичну активність; накопичення моноцитів з подальшою їх трансформацією у пінисті клітини; переміщення та проліферація фібробластів в ділянку ушкодження.

Висновок. Експериментально підтверджено розвиток неоінтимальної гіперплазії в ділянці артеріовенозного анастомозу. Виявлені структурно-функціональні зміни судинної стінки призводять до гемодинамічних порушень в ділянках реконструкцій.

Сопель О.В.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ТА ШКІРІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ ПРЕПАРАТАМИ ІНОЗИТОЛУ

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

Актуальність. Проблема метаболічних порушень печінки є однією з найбільш актуальних. Хвороба ускладнюється багатьма метаболічними захворюваннями, зокрема ожирінням, цукровим діабетом 2-го типу та гіпертензією. Також відбуваються зміни в інших органах. Так, при патології печінки виникають зміни і в шкірі, що залежить від статі. Для лікування стеатогепатозу використовують інозитолі, які покращують жовчевиділення та функціональний стан шкіри.

Мета роботи – визначити особливості морфологічних змін печінки і шкіри у щурів різної статі з експериментально змодельованим стеатогепатозом та дослідити вплив ізоформ інозитолу на них.

Матеріали та методи. Досліди виконано на 216 щурах різної статі. Тварин розподілено на 9 груп – контроль, міо-інозитол, D-chiro-інозитол, стеатогепатоз 2 місяці, стеатогепатоз 2 місяці + міо-інозитол, стеатогепатоз 2 місяці + D-chiro-інозитол, стеатогепатоз 4 місяці, стеатогепатоз 4 місяці + міо-інозитол, стеатогепатоз 4 місяці + D-chiro-інозитол. У групі стеатогепатоз 2 тварини вживали замість води 20% розчин фруктози протягом 2 місяців. А далі протягом 2 місяців їм інтрагастрально вводили міо-інозитол (400 мг/кг) або D-chiro-інозитол (30 мг/кг). У групі стеатогепатоз 4 тварини вживали замість води 20% розчин фруктози протягом 4 місяців. Через 2 місяці від початку експерименту протягом 2 місяців їм інтрагастрально вводили міо-інозитол (400 мг/кг) або D-chiro-інозитол (30 мг/кг). Проводили забір печінки і шкіри для морфологічного дослідження.

Результати дослідження. Мікроскопічно встановлено, що через два місяці моделювання стеатогепатозу відзначається незначний ступінь мікро- і макровезикулярної жирової дистрофії у гепатоцитах периферійних ділянок печінкових часточок, локальні

скупчення лімфогістіоцитарного інфільтрату, дезорганізація печінкових балок із тенденцією наростання даних змін у експериментальній групі самок ніж у самців. За умов застосування коригуючого чинника, а саме міо-інозитулу у порівнянні з D-chiro інозитолом відзначається відновлення гістоархітектоніки печінкових балок часточки, судин органу із наближеною морфологією до контрольної групи.

Мікроскопічно встановлено значні зміни структурних елементів печінки, зокрема розвиток мікро- і макровезикулярної жирової дистрофії гепатоцитів у всіх зонах печінкової часточки із вираженими ознаками запалення, альтерація балкової організації, судинні розлади через 4 місяці пиття фруктози. За умов застосування міо-інозитулу у порівнянні з D-chiro інозитолом відзначається покращення архітектоніки органу особливо у експериментальній групі тварин самців, відсутністю ліпідозу у централобулярній зоні печінкової часточки, осередки лімфогістіоцитарної інфільтрації мінімальні, дисконфlekтація печінкових балок не відзначається.

Проведені мікроскопічні дослідження тварин за умов змодельованого стеатогепатозу показали, що при стеатогепатозі виникають структурні порушення в шкірі щурів. Зміни структурної організації шкіри на 2-й місяць експерименту мають реактивний і початковий деструктивний характер, а на 4-й місяць викликають значні деструктивні зміни в органі. Дослідження стану шкіри в умовах корекції показали, що введення коригуючих чинників протягом 2-х місяців при 2-х місячному змодельованому стеатогепатозі показує значно кращий позитивний вплив на шкіру тварин, порівняно з 2-ма місяцями при 4-х місячному змодельованому стеатогепатозі. Морфологічні дослідження показали, що застосування міо-інозитулу для корекції патологічних процесів краще впливає на стан структурних компонентів шкіри, ніж D-chiro інозитол.

Висновки. Виявлено позитивний ефект впливу інозитулу на печінку та шкіру щурів із експериментальним стеатогепатозом.

Сухарєва Л.П., Мирошніченко М.С.

ВМІСТ ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ АЛЬФА У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРЯТ, ЩО РОЗВИВАЛИСЯ В УМОВАХ МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Вступ. Фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- α) є одним із ключових прозапальних цитокінів, який приймає участь як у захисній реакції організму на дію різних патогенів, так і в розвитку патології організму людини.

Метою роботи є визначення вмісту ФНП- α у сироватці крові щурят від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічного запального процесу сечостатевої системи.

Матеріали і методи. Проведено експеримент на щурах популяції WAG, під час якого було сформовано дві групи. До групи 1 увійшли щурята ($n=736$), що були народжені від матерів з фізіологічним перебігом вагітності. До групи 2 були віднесені щурята ($n=512$), що розвивалися в умовах материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого *Streptococcus pyogenes*. У кожній групі частина щурят виводилася з експерименту у віці одного тижня, одного місяця та двох місяців. Матеріалом дослідження була кров щурят. У сироватці крові щурят рівень ФНП- α визначали імуноферментним методом. Одержані показники в групах піддавалися статистичній обробці.

Результати. У групі 1 вміст ФНП- α у сироватці крові щурят значимо ($p<0,05$) зменшувався з віком (однотижневі щурята – $(23,2\pm 1,96)$ пг/л, одномісячні щурята – $(7,5\pm 2,17)$ пг/л, двомісячні щурята – $(4,5\pm 0,93)$ пг/л). У групі 2 відповідний показник зменшувався ($p<0,05$) у одномісячних щурят ($(3,3\pm 1,01)$ пг/л) порівняно з однотижневими ($(20,1\pm 1,89)$ пг/л) та збільшувався ($p<0,05$) у двомісячних щурят ($(6,2\pm 1,11)$ пг/л) порівняно з одномісячними. У групі 2 порівняно з групою 1 досліджуваний показник у однотижневих та одномісячних щурят мав значимо ($p<0,05$) менше значення, а у двомісячних щурят був значимо ($p<0,05$) більшим.

Висновки. Материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи, спричинений *Streptococcus pyogenes*, призводить до змін вмісту фактора некрозу пухлини альфа у сироватці крові щурят (знижує у однотижневих і одномісячних щурят, збільшує у двомісячних щурят).

Ключові слова: фактор некрозу пухлини альфа, щурята, кров, материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи

Сушко Ю. І.

РОЛЬ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ В КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬУ ПЕЧІНЦІ, НИРКАХ І ЛЕГЕНЯХ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Поєднана черепно-мозкова та скелетна травма щороку вражає мільйони людей у всьому світі й зустрічається в осіб усіх вікових груп. Такі травми супроводжуються значною тяжкістю та високою летальністю. Незважаючи на значні здобутки в розумінні патогенезу краніоскелетної травми (КСТ), досі не існує ідеального лікування такої травми. Це пов'язано з фізіологічно низьким постнатальним нейрогенезом та високою ймовірністю ускладнень, зумовлених вторинним ураженням внутрішніх органів з формуванням поліорганної дисфункції та недостатності. У стратегії лікування КСТ після виведення постраждалого з шоку на перший план виступає профілактика вторинного ураження мозку та внутрішніх органів, а також стимуляція нейрогенезу. Перспективним патогенетично обґрунтованим засобом корекції КСТ є клітинна терапія.

Мета роботи: з'ясувати вплив клітинної терапії на інтенсивність метаболічних процесів у печінці, нирках і легенях у щурів різного віку за умов експериментальної КСТ.

В експериментах використано 129 білих щурів самців лінії Вістар різних вікових груп: статевонезрілих, статевозрілих та старих. В кожній віковій групі під тіопенталонатрієвим наркозом моделювали КСТ. Контрольних щурів тільки вводили у тіопенталонатрієвий наркоз. З метою корекції у групах травмованих щурів різного віку застосовували кріоконсервовані клітини нейробластів (NBC) від щурів лінії Вістар, які вводили внутрішньовенно в дозі $0,5 \text{ мл} \cdot 10^6$ клітин. Додатково в окремих групах внутрішньоочеревинно вводили мезенхімальні стовбурові клітини (MSC) щурів в дозі $0,25 \text{ мл} \cdot 10^5$ клітин на щура. З експериментів тварин виводили в умовах наркозу через 14 діб методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали тканини печінки, нирок і легень.

Через 14 діб після нанесення КСТ у щурів різних вікових груп відмічали активізацію процесів ліпідної пероксидації, зниження антиоксидантного захисту, посилення процесів цитолізу та ендотоксикозу. Порухення наростали від статевозрілих щурів до статевонезрілих та старих. За умов монотерапії NBC у дослідних групах щурів різного віку в печінці, нирках та легенях наставало зменшення виявлених порушень. Результат був більш виражений у групі статевозрілих щурів. Застосування з метою корекції комбінації NBC та MSC порівняно зі щурами без корекції супроводжувалося суттєво більшим ефектом. Через 14 діб посттравматичного періоду у щурів різного віку значно зменшувалися порушення досліджуваних показників. В печінці, нирках і легенях у статевозрілих щурів комбінована терапія виявляла більший корегувальний вплив, порівняно зі щурами без корекції, щурами з монотерапією NBC, а також щурами інших вікових груп.

Отримані результати проливають світло на специфіку системного антиоксидантного впливу комбінованої клітинної терапії NBC та MSC у щурів різного віку з КСТ, що варто враховувати при розробці стратегій клітинної трансплантації про тяжкій поєднаній травмі.

Conclusions. Комбінована трансплантація NBC та MSC в гострий період КСТ у щурів різного віку супроводжується системним антиоксидантним впливом, що проявляється суттєвим зниженням порівняно зі щурами без корекції вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці, нирці та легенях, ступінь якого найбільше виражений у статевозрілих щурів.

Тис О. Г.

РОЛЬ СПЛЕНЕКТОМІЇ У ПРОЯВАХ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРОЮ КРОВОВТРАТОЮ

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

Краніоскелетна травма та гостра крововтрата належать до ключових причин летальності при травмі мирного і воєнного часу. Численними роботами було доведено посилення оксидативного стресу у внутрішніх органах та системної реакції на запалення в динаміці травматичної хвороби. Нерідко така травма поєднується з ураженням селезінки, що вимагає негайного оперативного втручання з її видаленням. Однак закономірності розвитку оксидативного стресу за умов КСТ та гострої крововтрати з супутньою спленектомією вивчені недостатньо.

Мета роботи: з'ясувати роль спленектомії в динаміці розвитку оксидативного стресу в печінці та нирках за умов краніоскелетної травми, ускладненої гострою крововтратою.

Експерименти проведені на статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар. За умов тіопенталонатрієвого наркозу в дослідній групі 1 моделювали КСТ, ускладнену гострою крововтратою в обсязі 1 % від маси тіла щура, та виконували серединну лапаротомію з пошаровим зашиванням рани. В дослідній групі 2 у щурів з КСТ та гострою крововтратою через серединний лапаротомічний розріз додатково видаляли селезінку. У контрольній групі тільки проводили лапаротомію. Через 7, 14 та 21 доби в екстракті гомогенату печінки та нирок визначали антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) як співвідношення каталазної активності до вмісту реагентів до тіобарбітурової кислоти.

Дослідження показали, що в дослідній групі 1 протягом усього експерименту порівняно з контролем відмічали зниження величини АПІ печінки та нирок. Показник досягав мінімального рівня через 7 діб посттравматичного періоду і поступово зростав до 21 доби експерименту, не досягаючи величини контролю. В дослідній групі 2 величина АПІ печінки та нирок теж була мінімальною через 7 діб експерименту, залишалися на такому ж рівні до 14 доби з подальшим підвищенням – до 21 доби експерименту, що було суттєво меншим від контролю. У всі досліджувані терміни посттравматичного періоду величина АПІ у дослідній групі 2 була статистично вірогідно меншою, ніж у дослідній групі 1.

Таким чином, спленектомія посилює прояви оксидативного стресу в печінці та нирках, що може поглиблювати прояви поліорганної недостатності та вимагає подальшого вивчення.

Ткаченко О.Ю., Микитенко А.О.

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА КОНЦЕНТРАЦІЮ СУЛЬФІД АНІОНІВ ТА ВМІСТ ОКИСНО-МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ В МІОКАРДІ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Сірководень є важливою ендogenous сигнальною молекулою, яка виконує захисну дію при серцевій недостатності. З іншого боку концентрація ендogenous сірководню може слугувати маркером інтенсивності системного запалення, а окисно-модифікованих білків маркером оксидативного стресу. Вплив хронічного стресу та хронічного запалення низького ступеня часто поєднуються в клінічній практиці і призводять до розвитку серцево-судинних хвороб.

Мета: визначити концентрацію сульфід аніонів та вміст окисно-модифікованих білків в міокарді щурів за умов впливу хронічного стресу на тлі системної запальної відповіді.

Матеріали та методи. Експерименти виконані на 24 статевозрілих щурах-самцях масою 220±20 г. Тварин розділили на 4 групи по 6 щурів. I група - контрольна, II група - щури, яким моделювали хронічний стрес шляхом тримання на пластинці (6*8 см) над водою

протягом 1 години щоденно 30 діб (патент № 145226), III група - щури, яким вводили в/о 0,4 мкг/кг бактеріальний ліпополісахарид (ЛПС) *S. typhi* в перший тиждень 3 рази в подальшому раз на тиждень, IV група – щури, яким поєднали вплив хронічного стресу і введення ЛПС. Тривалість експерименту 30 діб. Виведення тварин з експерименту проводилося шляхом забору крові з правого шлуночка серця під тіопенталовим наркозом. Об'єктом дослідження був міокард, в якому визначали концентрацію сульфід аніонів (Sugahara S., 2016) та вміст окисно-модифікованих білків (ОМБ)(Кайдашев І.П., 2003). Статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод - тест Мана-Вітні.

Результати досліджень. Хронічний стрес призводить до підвищення концентрації сульфід аніону в міокарді щурів в 3,49 раза, введення ЛПС в 3,91 раза, а поєднання хронічного стресу з введенням ЛПС в 4,16 раза по відношенню до контрольної групи ($p < 0,05$). Введення ЛПС на тлі моделювання хронічного стресу підвищує концентрацію сульфід аніону в міокарді щурів у 1,19 раза по відношенню до групи тварин, яким моделювали хронічний стрес ($p < 0,05$). Вміст ОМБ за умов моделювання хронічного стресу в міокарді щурів збільшився в 2,59 раза, за умов введення ЛПС в 2,81 раза і за умов введення ЛПС на тлі моделювання хронічного стресу в 3,07 раза по відношенню до контрольної групи ($p < 0,05$). Поєднаний вплив хронічного стресу та ЛПС на міокард щурів підвищив вміст ОМБ в 1,18 раза по відношенню до групи тварин, яким моделювали хронічний стрес ($p < 0,05$).

Висновки. Хронічний стрес за умов системної запальної відповіді в міокарді щурів призводить до підвищення концентрації сульфід аніонів та окисно-модифікованих білків, порівнюючи з ізольованим впливом цих факторів відмічаємо синергізм впливів.

Угляр Т. Ю., Угляр Ю. В
ДИНАМІКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ
У ЛЕГЕНЯХ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ,
ПОЄДНАНОЇ З ТУПОЮ ТРАВМОЮ ЖИВОТА

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

В сучасних умовах травматизм відносять до актуальних медичних і соціальних проблем суспільства. У віці до 40 років травми належать до основних причин смертності, а більшість поранених і постраждалих, які зазнали тяжкої травми, залишаються інвалідами. Лікування травмованих пацієнтів та подальша реабілітація – складний, тривали й і дороговартісний процес, який залежить від ступеня системних порушень, зумовлених травматичною хворобою (ТХ). Одним з чутливих органів до патогенних чинників ТХ належать легені.

Мета роботи – з'ясувати вплив краніоскелетної травми, тупої травми живота та їх поєднання на метаболічні порушення та морфологічні зміни в легенях в динаміці різних періодів ТХ.

У статевозрілих щурів-самців лінії Вістар моделювали тупу травму живота (ТТЖ) та краніоскелетну травму (КСТ). В окремій групі щурів ці травми поєднували. Контрольну групу склали інтактні тварини. Через 1, 3, 7, 14, 21 та 28 діб у піддослідних тварин в умовах наркозу забирали легені, в екстракті гомогенату яких визначали маркери пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту. Також проводили світлооптичне дослідження тканин легень.

Дослідження показали, що моделювання ТТЖ супроводжувалося двома періодами порушень: через 3 і 21 доби експерименту, з періодом тимчасового благополуччя через 7-14 діб. До 28 доби показники знижувалися, проте не досягали рівня контролю. Після нанесення КСТ порушення досліджуваних показників наростали до 7 доби експерименту, залишалися на такому ж рівні до 14 доби, а далі знижувалися, не досягаючи рівня контролю. У свою чергу за умов поєднання ТТЖ і КСТ порушення були суттєво більшими порівняно з іншими дослідними групами. В динаміці максимум порушень наставав через 14 діб. Результати світлооптичної мікроскопії за умов модельованих травм у структурних елементах легень показали поступове наростання проявів емфізематозного розширення паренхіми з

нерівномірним кровонаповненням судин, явищами ішемії тканини, стоншенням міжальвеолярних перетинок, появою їх розривів, а також формуванням у стромі клітинних інфільтратів. Ці зміни наростали до 14 доби посттравматичного періоду, а далі зменшувалися, проте у всі терміни експерименту переважали у щурів з поєднанням ТТЖ і СКТ.

Наші експерименти показують специфіку перебігу метаболічних порушень та морфологічних змін у легенях за різни моделей механічної травми й додатково підтверджують розвиток синдрому взаємного обтяження за умов поєднання ТТЖ і СКТ.

Українець О.В., Піліпонова В.В.

ВПЛИВ РЕСВЕРАТРОЛУ, МЕТФОРМІНУ ТА ЇХ КОМБІНАЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ ТА ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра патологічної фізіології, м. Вінниця, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) є глобальною проблемою сьогодення та визнана «неінфекційною епідемією ХХІ століття». Досить важким та поширеним ускладненням ЦД є діабетична кардіоміопатія. Механізми ураження серця за ЦД є різноманітними і включають глікозилювання білків мембран, індукцію апоптозу, оксидативного стресу, розвиток ендотеліальної дисфункції та ін. На сьогодні препаратом першої лінії в лікуванні цукрового діабету (ЦД) 2 типу є цукрознижуючий засіб із групи бігуанідів метформін. Перспективним напрямком досліджень є оптимізація фармакотерапії діабетичного ураження серця метформіном.

Мета роботи: оцінити вплив ресвератролу, метформіну та їх комбінації на біохімічні маркери запалення та оксидативного стресу в міокарді щурів за експериментальної діабетичної кардіоміопатії.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведені на 50 білих нелінійних щурах самцях, які були поділені на п'ять груп: 1 група – контроль (отримували еквівалентну кількість розчинників); 2 група – тварини з експериментальним ЦД, який моделювали одноразовим введенням стрептозотоцину (40 мг/кг маси, інтраперитонеально); 3 група - тварини з експериментальним ЦД, які з 3 по 28 добу отримували лікування метформіном (500 мг/кг/добу, інтрагастрально); 4 група - тварини з ЦД які з 3 по 28 добу отримували лікування ресвератролом (50 мг/кг/добу, інтрагастрально); 5 група - тварини з ЦД, яким метформін вводили разом з ресвератролом у вищенаведених дозах.

В пост'ядерному супернатанті гомогенату серця визначали вміст ІЛ-1 β імуноферментним методом, а також рівні малонового діальдегіду (МДА) та карбонільних груп протеїнів (КГП) спектрофотометричними методами.

Результати дослідження. Встановлено, що за експериментальної діабетичної кардіоміопатії в міокарді щурів реєструються ознаки запальної реакції про що доказово свідчить зростання рівня прозапального цитокіну ІЛ-1 β в 2,3 рази ($p < 0,05$) відносно контролю. Поряд з цим в серці щурів відмічається активація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та протеїнів доказом чого є вірогідне збільшення вмісту МДА та КГП відповідно в 1,9 та 2,3 рази ($p < 0,05$) порівняно з контролем.

Застосування метформіну за ЦД виявляє протизапальні та антиоксидантні властивості: в міокарді тварин вміст ІЛ-1 β зменшувався на 26,5 % ($p < 0,05$), а рівні МДА та КГП знижувались відповідно на 28,5 та 27,8 % ($p < 0,05$) відносно нелікованих тварин з ЦД. Використання ресвератролу співставляється з метформіном за протизапальною активністю в міокарді (зменшення рівня ІЛ-1 β становить 25,9 % відносно нелікованих тварин) та випереджає його за антиоксидантною дією (зниження рівнів МДА та КГП становить відповідно 39,1 та 38,2 % відносно нелікованих тварин).

Найбільш виразний протизапальний та антиоксидантний ефект відмічався у групі тварин з ЦД, які отримували лікування комбінацією метформіну та ресвератролу: в міокарді

щурів вміст ІІ-1β був вірогідно меншим, ніж при монотерапії метформіном, а рівні МДА та КГП вірогідно не відрізнялись від контрольної групи тварин.

Висновок. Застосування ресвератролу потенціє антиоксидантні та протизапальні властивості метформіну в міокарді щурів за експериментального цукрового діабету.

Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять обґрунтувати нові підходи до фармакотерапії діабетичної кардіоміопатії.

Федорченко Ю.В.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ НА ПІЗНІХ ЕТАПАХ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

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

Мета. Вивчення ультраструктурних змін альвеолярних макрофагів на пізніх стадіях експериментального стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету.

Матеріал і методи досліджень. Експеримент проводився на 20 білих щурах-самцях, масою 170-210 г. Модель цукрового діабету створювалась за допомогою внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину (Sigma, США) у дозі 60 мг/кг, розчиненого у 0,1 М цитратному буфері (рН 4,5). Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під тіопенталовим наркозом через 70 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 ультрамікротомі «Tesla BS-490», вивчали в електронному мікроскопі «ПЕМ-125К».

Результати досліджень. Ультраструктурний аналіз показав, що через 70 діб після початку експерименту спостерігались значні зміни в структурі альвеолярних макрофагів. Ядра багатьох клітин мали низьку електронну щільність, а гранули хроматину були локалізовані переважно по периферії ядра. Навколоядерний простір був значно розширений. Мітохондрії характеризувалися збільшеним розміром, просвітленим матриксом та рідкими дезорієнтованими кристами. Апарат Гольджі був представлений розширеними цистернами і великими пухирцями. Гранулярна ендоплазматична сітка була розширена, зі зниженим вмістом рибосом на її поверхні, а в деяких випадках спостерігалась фрагментація мембран. У цитоплазмі реєструвалась незначна кількість лізосом і фагосом з поліморфним осміюфільним матеріалом.

Висновок. У віддалені терміни розвитку експериментального цукрового діабету, індукованого стрептозотоцином, спостерігаються значні зміни ультраструктури альвеолярних макрофагів, що свідчить про розвиток патологічних процесів в легеневій тканині під впливом гіперглікемії.

Фешовець Н.М., Пиптюк О. В.

ОЦІНКА ОБ'ЄМУ ДЕГІДРАТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ АЛКОГОЛЬНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ЗА ДОПОМОГОЮ БІОІМПЕДАНСОМЕТРІЇ

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

Актуальність. Оцінка ступеня дегідратації є одним із найважливіших компонентів комплексного моніторингу стану хворих на гострий алкогольний панкреатит, адже саме цей фактор патогенезу захворювання посилює запальну реакцію організму, погіршує мікроциркуляцію підшлункової залози та сприяє розвитку поліорганної недостатності. Біоімпедансометрія шляхом визначення провідності та опору тканин струмом різної частоти дозволяє оцінити загальний рідинний об'єм організму, а також насичення

внутрішньосудинного русла. Чітке визначення цих показників дозволяє оцінити ризик розвитку ускладнень.

Метою дослідження була оцінка ступеня зневоднення пацієнтів із гострим алкогольним панкреатитом на початок стаціонарного лікування.

Матеріали і методи. Обстежено 110 пацієнтів із гострим аліментарним панкреатитом, які були розділені на дві дослідні групи: із середньою важкістю (n=76) та важким (n=34) перебігом захворювання. Визначення ступеня гідратації тканин організму проводили з використанням тетраполярної методики біоімпедансометрії за допомогою електричного струму із частотою 28 кГц та 115 кГц. Для оцінки належних показників об'ємів рідин використано антропометричні дані пацієнта, а також рівень гематокриту та артеріального тиску.

Результати. Встановлено різке зниження показників загального рідинного об'єму організму, а також об'єму внутрішньосудинної рідини у пацієнтів двох досліджуваних груп. Зокрема, у групі із середньою важкістю перебігу гострого алкогольного панкреатиту значення внутрішньосудинного об'єму знаходились у діапазоні 61,35-78,94 % ($70,55 \pm 6,67$ %) від розрахованої норми, а у пацієнтів із важким перебігом – 52,23-74,61 % ($64,18 \pm 7,72$ %).

Висновки. Отримані дані свідчать про значне зниження об'єму внутрішньосудинної рідини у пацієнтів із гострим алкогольним панкреатитом, що вказує на розвиток дегідратації різного ступеня. Важливо відмітити, що ступінь дегідратації корелює з тяжкістю гострого панкреатиту та прогнозом захворювання, а чітке визначення ступеня зневоднення дозволяє оцінити ризик розвитку ускладнень та індивідуалізувати терапію.

Хара М.Р., Корда І.В., Подільська Т.І.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ СВІТЛОВОГО ДЕСИНХРОНОЗУ НА ГЕСТАЦІЙНИЙ ПРОЦЕС У ЩУРІВ

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

Вступ. Світловий десинхроноз, якому в силу розвитку науково-технічного прогресу піддається більшість жителів нашої планети, на сьогоднішній день визнано суттєвим фактором ризику низки захворювань. Серед таких значного інтересу в плані наукового дослідження набуває процес гестації. Розлади функціонування пінеальної залози та тривалий стрес мають подібний вплив на організм, що доводиться ростом показника серцево-судинної патології, ендокринопатій та ін. Цілком очевидним стає те, що наявність самого факту порушення світлового режиму упродовж тривалого часу (робота в нічну зміну, часті польоти зі швидкою зміною часових поясів, розлади сну з одночасним використанням світлового подразника – освітлений екран гаджета) має стати вагомим доказом його ролі як фактора ризику та враховуватися лікарями при збиранні анамнезу, формуванні лікувальної тактики, прогнозуванні. На сьогодні недостатньо вивченим залишається питання впливу різних варіантів світлового режиму на перебіг процесу гестації, зокрема патогенетичні аспекти його перебігу з урахуванням адаптаційних можливостей організму.

Мета встановити макроскопічні та біохімічні маркери порушення гестації за умов світлової та темної депривації.

Матеріали і методи. Досліди провели на статевозрілих вагітних самицях лабораторних щурів. Моделювали 2 варіанти світлового десинхронозу: світлова депривація (перебування при освітленні 0,5-1 люкс упродовж всього терміну гестації) та темнова депривація (перебування при освітленні 500 люкс упродовж всього терміну гестації). Тварини контрольної групи знаходилися в умовах штучного освітлення - 12 год світло, 12 год темрява, незалежно від сезону. У тварин вивчали рівень глюкози, вагу та кількість сформованих плодів, показники перекисного окиснення ліпідів та маркери функціонування печінки у крові.

Результати та обговорення. Було встановлено, що світлова депривація не мала достовірного впливу на рівень глікемії, не впливала на фертильність тварин та середню кількість сформованих плодів. Показники перекисного окиснення ліпідів крові, маркери

функціонування печінки залишалися в межах контрольної групи. Натомість в групі тварин, які весь період гестації знаходилися в умовах темної депривації, рівень фертильності та кількість сформованих плодів були достовірно нижчими. За такої моделі світлового десинхронізму маркери перекисного окиснення ліпідів були підвищеними на тлі дефіциту системи антиоксидантів. Показники функціонування печінки суттєвих змін не зазнавали, що свідчило про відсутність пошкодження її паренхіми.

Висновки. Темнова депривація має негативний вплив на процес гестації, зменшує фертильність щурів, кількість сформованих плодів, що може бути наслідком стресу, який підтверджується збільшенням у крові маркерів активності перекисного окиснення ліпідів.

**Цапенко П.К., Завгородній М.О., Бакуновський О.М.,
Портниченко А.Г. Портніченко В.І.
ФАЗОВІ ЗМІНИ ПАТЕРНУ ДИХАННЯ
ТА ГАЗООБМІНУ У ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ГІПЕРОКСІЇ
МЦ АМЕД НАН України, Київ**

Досліджували вплив 3 годинного перебування у 30 % гіпероксичному середовищі щурів лінії Вістар на показники патерну дихання, альвеолярної вентиляції і газообміну. Показники дихання реєстрували у ненаркотизованих щурів за допомогою комп'ютеризованої установки в складі пневмотахографа для дрібних лабораторних тварин, та маспектрографа МХ6202 (Суми, Україна). Вивчали гостру реакцію на гіпероксію і зміни показників дихання через 1, 3, 5, 10 і 14 діб. Встановлено, що гостра реакція на гіпероксію відразу після сеансу характеризувалася значним зниженням споживання кисню (V_{O_2}) порівняно з контролем, при цьому спостерігалася перебудова патерну дихання: об'єм дихання (V_T) знижувався, а частота (f) зростала, хвилинний об'єм дихання (V_E) залишався незмінним. На 5 добу спостерігалася підвищення споживання кисню і зворотна перебудова патерну дихання: зростав V_T , знижувалася f , а V_E не значимо підвищувався. Це свідчить про фазові зміни енергетичного метаболізму, у цей період гіпометаболічна фаза (1-5 доба) змінюється гіперметаболічною фазою (5-10 доба). На 14 добу експерименту показники патерну дихання не відрізнялися від таких у контрольній групі, споживання кисню та його екстракція з альвеол були нижчими по відношенню до контролю, альвеолярна вентиляція не відрізнялася від контролю, хоча і спостерігалася тенденція до зниження цього показника. Таким чином, після дії гіпероксії спостерігалися фазові зміни енергетичного метаболізму, патерну дихання, альвеолярної вентиляції, подібні до змін після гострого гіпоксичного впливу.

Цимбала Е.М.

**ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ ТА
АКТИВНОСТІ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ СИРОВАТКИ КРОВІ,
ПЕЧІНКИ І ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ НА ТЛІ
ВИСОКОКАЛОРИЙНИХ ДІЄТ**

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

Актуальність дослідження: Оксид азоту (NO) впливає на фізіологічні та патологічні процеси всіх фізіологічних систем, у тому числі в органах гепатопанкреатобіліарної системи. Функціонування печінки та підшлункової залози визначається складними механізмами взаємодії гетерогенних субпопуляцій клітин. NO приймає участь у процесах утворення і секреції жовчі, виступає у якості антиоксиданта, виявляє цитопротекторну та протипухлинну дії.

Мета дослідження: вивчити у динаміці зміни вмісту нітрит-іона в сироватці крові та активності індукцибельної NO-синтази (iNOS) у сироватці крові, печінці та підшлунковій залозі щурів, які перебували на високовуглеводній і високожировій дієтах.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 108 білих безпородних статевозрілих щурах масою 150-180г, які були розділені на такі групи: 1-ша (n=12) – контрольна (інтактні

тварини), які перебували на стандартному харчовому раціоні. 2-га (n=12) – тварини, які перебували на високоуглеводній дієті та отримували із питною водою 10% розчин фруктози протягом 8-ми тижнів (Шупрович А.А); 3-тя (n=12) – тварини, які перебували на високожировій дієті, яка передбачала 10 г свинячого сала та 2 г холестерину щоденно протягом 8-ми тижнів (Півторак К.В., 2015). Тварин виводили з експерименту на 21-шу, 35-ту, 46-ту та 56-ту доби дослідження.

Результати дослідження. На 21-шу добу дослідження у щурів 2-ї дослідної групи виявили достовірне зменшення у сироватці крові вмісту нітрит-іона на 15,1% ($p_{1-2}<0,05$) щодо контролю. На 35-ту добу у щурів 2-ї та 3-ї груп вміст нітрит-іона у сироватці крові зменшився на 20,6% ($p_{1-2}<0,05$) та 20,9% ($p_{1-3}<0,05$) відповідно на тлі підвищення активності iNOS у підшлунковій залозі на 15,4% ($p_{1-2}<0,05$) та 25,1% ($p_{1-3}<0,05$), у печінці активність iNOS зросла на 20,1% ($p_{1-3}<0,05$) щодо показників у тварин контрольної групи.

На 46-ту добу експерименту вміст нітрит-іона у сироватці крові тварин 2-ї та 3-ї дослідних груп зменшився на 25,5% ($p_{1-2}<0,01$) та 30,2% ($p_{1-3}<0,01$) з одночасним підвищенням активності iNOS у сироватці крові на 56,4% ($p_{1-2}<0,05$) та 47,1% ($p_{1-3}<0,05$) відповідно щодо вихідних значень. Також спостерігали підвищення активності iNOS у печінці відповідно на 18,3% ($p_{1-2}<0,05$) та 27,1% ($p_{1-3}<0,01$); у підшлунковій залозі на 25,2% ($p_{1-2}<0,05$) та 34,0% ($p_{1-3}<0,01$) щодо даних контролю.

На 56-ту добу експерименту у сироватці крові щурів 2-ї та 3-ї груп вміст нітрит-іона зменшився на 27,2% ($p_{1-2}<0,01$) та 35,6% ($p_{1-3}<0,01$), активність iNOS у сироватці крові зросла на 81,1% ($p_{1-2}<0,05$) та 68,0% ($p_{1-3}<0,05$), у печінці – на 27,2% ($p_{1-2}<0,05$) та 35,8% ($p_{1-3}<0,05$), у підшлунковій залозі – на 36,2% ($p_{1-2}<0,05$) та 46,7% ($p_{1-3}<0,05$) відповідно щодо контролю. Виявлені порушення в системі метаболізму NO свідчать про розвиток нітрозативного стресу, розвиток ендотеліальної дисфункції, які є вагомими чинниками в патогенезі метаболічного синдрому.

Висновок. Виявлені зміни показників системи метаболізму NO можуть бути зумовлені розвитком метаболічних порушень, що можуть ініціювати розвиток інсулінорезистентності та ожиріння чи підвищувати ризики їх розвитку. Активація iNOS з високою ймовірністю може призводити до розвитку структурних змін у досліджуваних органах за умов висококалорійного вигодовування.

Чабан В.О., Козлова Ю.В.

ПОВТОРЮВАНА ВИБУХО-ІНДУКОВАНА НЕЙРОТРАВМА: ЗМІНИ ПОВЕДІНКИ ЩУРІВ ПІД ЧАС УМОВНОЇ РЕАКЦІЇ ПАСИВНОГО УНИКНЕННЯ

Дніпровський державний медичний університет, м.Дніпро

Актуальність: дослідження повторюваної вибухо-індукованої нейротравми (пВІНТ) є актуальним у зв'язку зі зростанням кількості травматичних ушкоджень головного мозку внаслідок військових конфліктів. Вивчення поведінкових змін у тварин є важливим для розуміння механізмів розвитку когнітивних розладів після пВІНТ.

Мета роботи: дослідити зміни поведінки у щурів з пВІНТ під час умовної реакції пасивного уникнення (УРПУ).

Матеріали і методи: експеримент проведено на щурах самцях, що випадковим чином були розділені на 3 групи: експериментальна (n=6), яких наркотизували галотаном, м'яко фіксували та піддавали трикратній дії вибухової хвилі, що генерувалась з надлишковим тиском 26-36 кПа на саморобному пристрої, контрольна (n=6), тварин якої піддавали впливу галотану та фіксували, інтактна (n=6). Спочатку щурів навчали протягом 5 діб за стандартною методикою УРПУ. Надалі замірявся час, за який тварина переходила зі світлого відсіку до темного на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му добу після моделювання пВІНТ.

Результати дослідження: В ході експерименту було встановлено, що щури з експериментальної групи набагато швидше за інтактну та контрольну (в середньому на 80%, $p<0,05$) переходили зі світлого відсіку у темний, забуваючи про попередньо проведене

навчання. Особливо ця відмінність була помітна на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту добу після впливу пВІНТ.

Висновки: Повторювана вибухо-індукована нейротравма викликає порушення пам'яті у щурів, що проявляється у прискореній реакції пасивного уникнення після травми.

Шевченко О.М.*, Сич В.О.*, Шевченко О.О.*, Бібіченко В.О.***
КЛІТИННИЙ СКЛАД ЦЕНТРА ВОГНИЩА ЗАПАЛЕННЯ
ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО КАРАГІНАНОВОГО
ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ Р

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

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

Хронічне запалення є головною причиною захворюваності в сучасну епоху. Воно включає складну мережу багатьох медіаторів, характеризується руйнуванням пошкоджених тканин. Субстанція Р є пептидом нейронального походження, що продукується запальними клітинами, такими як макрофаги, еозинофіли, лімфоцити та дендритні клітини. Деякі імунні клітини виділяють субстанцію Р, що свідчить про невід'ємну роль субстанції Р в імунній відповіді. Ці зв'язки відіграють важливу функціональну роль в імунитеті, включаючи мобілізацію, проліферацію та модуляцію активності імунних клітин. Субстанція Р посилює проліферацію лімфоцитів і вироблення імуноглобуліну, а також посилює секрецію цитокінів лімфоцитами, моноцитами, макрофагами та тучними клітинами. Субстанція Р сприяє вивільненню медіаторів запалення, таких як цитокіни, кисневі радикали, похідні арахідонової кислоти та гістамін, потенціює пошкодження тканин і стимулює подальше залучення лейкоцитів.

Мета роботи: виявити особливості клітинного складу центра вогнища запалення за вторинно хронічного карагінанового запалення на тлі блокади субстанції Р.

Матеріали і методи: патофізіологічні, гістоморфологічні, статистичні.

Результати дослідження. У центрі вогнища запалення при блокаді субстанції Р, у порівнянні з контролем, вже з 6-ої години спостерігалось збільшення кількості нейтрофілів, базофілів, еозинофілів, лімфоцитів, моноцитів і плазмоцитів. З 2-ої доби відзначалось підвищення кількості тканинних базофілів і макрофагів, а з 3-ої доби – фібробластів. Зростання чисельності окремих клітинних популяцій відносно контролю тривало різний час: до 10-ої доби – еозинофілів, до 14-ої доби – нейтрофілів, базофілів і лімфоцитів, до 21-ої доби – плазмоцитів, а до 28-ої доби – моноцитів, макрофагів, тканинних базофілів і фібробластів.

Спостерігалась тенденція до зменшення кількості нейтрофілів у центрі вогнища запалення у групі щурів на тлі блокади субстанції Р з 6-ої години до 5-ої доби порівняно з їх кількістю у ці терміни в групі щурів з природним перебігом запалення. Достовірне зменшення кількості нейтрофілів і еозинофілів у центрі вогнища запалення в цій групі щурів спостерігалось на 21-шу добу, що свідчить про зниження інтенсивності хронічного запалення.

Клітини фібробластичного ряду починали з'являтися у центрі вогнища запалення щурів на тлі блокади субстанції Р з 2-ої доби спостереження, поступово наростаючи, а за природного перебігу запалення ці клітини почали з'являтися з 3-ої доби. Достовірне збільшення кількості фібробластів відмічалось у центрі вогнища запалення в щурів на тлі блокади субстанції Р з 10-ої до 14-ої доби, перевищуючи їх кількість у групі щурів з природним перебігом запалення, і тенденція збільшення кількості фібробластів спостерігалась до завершення експерименту.

Висновок. Таким чином, поява клітин фібробластичного ряду в центрі вогнища запалення щурів на тлі блокади субстанції Р в більш ранні терміни дослідження та достовірне збільшення їх кількості з 10-ої до 14-ої доби свідчить про прискорення репаративних процесів на тлі пригнічення субстанції Р.

Шемет Я. А., Ліходієвський В. В., Зябліцев С. В.
**ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ГАМК-БЕНЗОДІАЗЕПІНОВОГО
РЕЦЕПТОРНОГО КОМПЛЕКСУ НА СТАН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ
ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ**

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

Травми головного мозку це поширена причина тимчасової та постійної втрати працездатності, що негативно відображається на якості життя людини та економіці країни. Частота ЧМТ зростає через війну, як у військових, так і у цивільного населення. Наслідки таких ушкоджень включають в себе ранню та пізню посттравматичну епілепсію, посттравматичний стресовий розлад, депресію, когнітивні порушення, терапія яких завжди довготривалий процес. Тому виникає необхідність в розробці нових стратегій лікування і профілактики ускладнень черепно-мозкової травми (ЧМТ).

Експериментальне моделювання ЧМТ проводили на щурах-самцях лінії Вістар із застосуванням вільного падіння вантажу за моделлю В.М. Єльського, С.В. Зябліцева (2008). Тварин розділили на 4 групи: інтактна, плацебо та 2 експериментальні: МРТD-01 (отримували 4-(4'-Methoxyphenyl)-2,3,4,5-tetrahydro-1H-2,3-benzodiazepin-1-one в дозі 5 мг/кг внутрішньоочеревинно, 1 раз на добу) та BS 34-20 (отримували 6-(4-Methoxyphenyl)-7H-[1,2,4]triazolo[3,4-a][2,3]benzodiazepine в дозі 5 мг/кг внутрішньоочеревинно, 1 раз на добу). Щурів виводили з експерименту на 3, 7, 14, 21 день після моделювання ЧМТ та досліджували зрізи із зон СА1, СА3 та зубчастої звивини гіпокампу, які фарбували гематоксилін-еозином.

Використання МРТD-01 та BS 34-20 мало наступні наслідки: згладженість перебігу фази набряку та її зменшення, зсув часу фази клітинних реакцій на більш пізній час, що не спостерігалось в групі плацебо. У щурів, яким вводили BS 34-20 спостерігався мінімальний набряк та більш повне відновлення структури гіпокампа на 21 добу від початку експерименту. Механізм дії, який може пояснювати вказані ефекти цих речовин, полягає в зменшенні ексайтотоксичності нейронів із вірогідним зменшенням вторинної альтерації.

Таким чином, бензодіазепіни, які використовувались в дослідженні, показали свою перспективність в попередженні нейродегенерації після ЧМТ. Їхнє застосування для активації нейроглії, а також інші фази нейрозапалення як і вплив на ультраструктуру нейронів та нейроглії потребують подальшого дослідження.

Ключові слова: черепно-мозкова травма; бензодіазепіни; область СА1, гіпокамп; зубчаста звивина

¹Шиш А.М., ²Максимчук О.В., ¹Хецуріані М., ¹Лагута Т.І., ¹Портніченко Г.В.
**ЗМІНИ ЕКСПРЕСІЇ ДЕЯКИХ ДОВГИХ НЕКОДУЮЧИХ РНК ЗА
МОДУЛЯЦІЇ ЕКСПРЕСІЇ PPARs ПРИ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ**

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

²Інститут молекулярної біології і генетики НАН України, м. Київ

Відомо, що PPARs відіграють провідну роль у розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ). Модуляція експресії PPARs значно впливає на метаболізм глюкози та ліпідів у міокарді, що може призводити до нормалізації функціонування міокарду при ССЗ. Одним з механізмів такого впливу може бути залучення PPARs у регуляцію експресії довгих некодуючих РНК (lncRNA), вирішальну роль яких було показано у нормальному розвитку серця та при виникненні серцево-судинних захворювань. Залишаються малодослідженими механізми впливу PPARs на експресію lncRNA та на перебіг ССЗ. В роботі було досліджено зміни рівня експресії певних довгих некодуючих РНК (MIAT, H19), критичних у розвитку серцево-судинних патологій при довготривалому живанні омега-3 поліненасичених жирних кислот (ω -3 ПНЖК), як агоністів та модуляторів PPARs.

Методика. В експериментах використовували молодих та старих щурів ліній Wistar (білі шури із нормальним тиском) та SHR (спонтанно гіпертензивні білі шури), які

отримували ω -3 ПНЖК у добовій дозі 0,1 мл/100г маси тіла протягом 4-х тижнів. Рівень експресії довгих некодуючих РНК визначали у міокарді тварин за допомогою ПЛР у реальному часі.

Отримані результати роботи свідчать про зниження експресії lncRNA MIAT при старінні в обох лініях. При цьому у молодих щурів SHR рівень MIAT був вищим, ніж у тварин такого ж віку лінії Wistar. У старих щурів SHR порівняно зі старими щурами лінії Wistar спостерігався більш високий (у 2,5 рази) рівень lncRNA MIAT. За впливу ω -3 ПНЖК підвищується експресія lncRNA MIAT у 4 рази у старих щурів SHR. Показано, що у молодих щурів SHR рівень експресії lncRNA H19 вищий (у 2 рази) ніж у молодих щурів лінії Wistar. При порівнянні експресії lncRNA H19 у таких же щурів при старінні виявлено майже однаковий рівень експресії у обох групах. З'ясовано, що при старінні експресія lncRNA H19 має тенденцію до зниження, як у щурів лінії Wistar, так і у SHR порівняно з молодими щурами. Модуляція PPARs під впливом ω -3 ПНЖК призводить до зміни експресії lncRNA H19 у старих щурів лінії Wistar та SHR. Зміни експресії досліджуваних lncRNA відбувались на фоні значного відновлення ультраструктури міокарду та зниження артеріального тиску у експериментальних тварин після застосування ω -3 ПНЖК.

Таким чином, підвищення експресії lncRNA у міокарді при довготривалому споживанні ω -3 поліненасичених жирних кислот може бути новим механізмом терапевтичної дії агоністів PPARs при корекції серцевої недостатності за умов артеріальної гіпертензії.

Шклярський Н.В.

РОЛЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ ТА АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА

**Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів**

Серед найбільш розповсюджених захворювань серцево-судинної і дихальної систем є ішемічна хвороба серця та пневмонія, які досить часто викликають різноманітні ускладнення, періоди непрацездатності, інвалідність і навіть смерть. Тому дана коморбідна патологія має не лише медичне, але й соціально-економічне значення.

Літературні джерела вказують на те, що імунні комплекси (ІК) – це високомолекулярні білкові конгломерати, які утворюються при специфічній взаємодії АГ (антиген) з АТ (антитілом) і здатні активувати систему комплементу класичним шляхом. ІК виявляються в організмі людини як в нормі (у малих кількостях і швидко катаболізуються печінкою, меншою мірою – нирками, легеньми, селезінкою), так і при патології, коли вони включаються у роботу ефекторних ланок імунної відповіді. За цих умов їх дія значною мірою залежить від співвідношення АГ і АТ в комплексах. При переважанні АТ чи незначному переважанні АГ (достатній синтез АТ, ІК великих і середніх розмірів) комплекси швидко преципітують і концентруються у місці проникнення антигену (збудника) в організм, активізуючи макрофаги і місцевий запальний процес (Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. 2006; Колішецька М.А. 2008).

У разі домінування АГ у складі ІК (недостатній синтез АТ, ІК малих розмірів), то утворюються розчинні сполуки, здатні тривало циркулювати у крові аж до відкладання в судинах нирок, шкіри тощо. У наслідок звільнення протеолітичних ферментів, анафілатоксинів, лейкотрієнів, полікатіонних білків, активація кінінової системи може викликати пошкодження власних тканин (імунокомплексне запалення).

На сьогодні не вивченим до кінця є питання, щодо участі циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і їх ролі в механізмах формування пневмонії асоційованої з адреналіновим пошкодженням міокарда в експерименті.

Метою роботи було з'ясувати особливості порушень рівня циркулюючих імунних комплексів в крові в динаміці розвитку експериментальної пневмонії поєднаної з адреналіновим пошкодженням міокарда і виявити їх участь в патогенезі даних патологій.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження були проведені на 46 морських свинках (самцях), які розподіляли на п'ять груп. Перша група (інтактні тварини) – 10, друга, третя четверта і п'ята групи – по 9 морських свинок у кожній відповідно на 1-у, 3-ю, 6-у і 14-у доби експерименту з експериментальною пневмонією (ЕП) і адреналінового пошкодження міокарда (АПМ). Експериментальна пневмонія (ЕП) відтворювали за методом Шляпнікова В.Н. 1998), АПМ – за методом Маркової О.О. (1998). Вміст ЦК в крові за методом Haskova V., Kaslik J. (1977).

Усі цифрові результати дослідження опрацювали за статистичним методом Стьюдента.

Результати дослідження. Проведені нами результати дослідження показали, що на 1-у добу розвитку ЕП асоційованого з АПМ відбувалося підвищення рівня ЦК в крові на 35,5% ($P < 0,05$) проти контролю. Далі на 3-ю добу цієї коморбідної патології спостерігалось збереження ЦК в крові, зростання на 35,3% ($P < 0,05$) в порівнянні з інтактною групою тварин. Пізніше на 6-у добу формування запального процесу в легенях і адреналінового пошкодження міокарда було виявлено поступове підвищення концентрації ЦК в крові на 39,4% ($P < 0,05$) відносно першої групи тварин. У найпізніший термін (14-а доба) нашого спостереження рівень ЦК в крові зростав найбільше на 516% ($P < 0,05$) при ЕП і АПМ проти контролю.

Таким чином, проведені нами імунологічні дослідження щодо визначення загальних ЦК в крові в динаміці розвитку ЕП і АПМ показало на початкових етапах, що включали (1-у і 3-ю доби) відбувалося стабільне підвищення вмісту ЦК в крові, а згодом на 6-у і 14-у доби експерименту спостерігалось його подальше зростання, яке набуло свого найвищого рівня на 14-у добу експерименту відповідно інтактної групи тварин, що може вказувати на участь третього типу алергічних реакцій в патогенезі цих коморбідних станів, а також одержані результати досліджень можуть свідчити про наявність механізмів пошкодження або механізмів захисту. Тому для з'ясування цього необхідно в перспективі буде проводити додаткове дослідження щодо визначення малих, середніх і великих розмірів ЦК та інших показників імунної системи.

Щепанський С.О., Лушнікова І. В., Осадченко І.О., Скибо Г.Г.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ У ГІПОКАМПІ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ НА ЩУРАХ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, відділ цитології, м. Київ, Україна.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є серйозною проблемою, яка впливає на фізичне та психічне здоров'я людей у всьому світі, зокрема в Україні, де його поширення зростає внаслідок війни. На теперішній час, функціональні порушення та структурні зміни недостатньо зрозумілі. Дослідження на тваринах в умовах моделювання стресових розладів дозволяють докладніше вивчати механізми розвитку ПТСР, та надають перспективи для розробки нових підходів до терапії, спрямованих на відновлення функцій мозку та нормалізацію психічного стану. Зазначимо, що даних про структурні зміни в мозку при ПТСР практично немає, тому відповідні гістологічні дослідження є актуальними. Метою нашої роботи було охарактеризувати особливості морфологічних змін у гіпокампі при ПТСР, оскільки його функції асоційовані з порушеннями навчання, пам'яті та певними емоційними розладами.

Для моделювання ПТСР на щурах ми використовували одноразовий довготривалий стрес (ОДС). Тварин тримали іммобілізованими протягом 2 годин, далі поміщали на 20 хв у басейн з водою (24°C) для вимушеного плавання. Після 15-ти хвилинного відпочинку щурів піддавали дії діетилового ефіру до втрати ними свідомості та залишали у спокійному стані протягом 7 днів. Проведені поведінкові тести виявили у тварин ознаки стресового розладу, що проявлялися у підвищеному рівні тривожності. Надалі гіпокампи щурів були вилучені,

фіксовані та заключені у парафін. Зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином за стандартним протоколом.

Аналізували стан клітин у різних зонах гіпокампа, зокрема оцінювали щільність нормальних і конденсованих (пошкоджених) пірамідних нейронів СА1 і СА3 зони, гранулярних нейронів зубчастої фасції та гліальних клітин радіальної зони. Було виявлено, що у щурів після ОДС спостерігалось суттєве зменшення щільності нормальних пірамідних нейронів СА1 зони, збільшення щільності конденсованих нейронів у СА3 зоні та збільшення конденсованих гліальних клітин у радіальному шарі гіпокампа у порівнянні з контрольними тваринами.

Отже, гістологічне дослідження підтвердило наявність суттєвих деструктивних змін у гіпокампі внаслідок ОДС, а дана модель може бути використана для подальших досліджень механізмів розвитку мозкових порушення при ПТСР та пошуку терапевтичних підходів для корекції відповідних патологічних станів.

Щербина Є.О., Сухонос Р.О., Яковлєва Ю.В. ВПЛИВ ГОРМОНІВ НА ЕНДОМЕТРІЙ

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність: Враховуючи питання зростання кількості випадків гормональних дисбалансів у сучасному світі, дослідження їхнього впливу на ендометрій є важливим за для удосконалення існуючих методів діагностики та розробки нових критеріїв лікування патологій репродуктивної системи жінок.

Метою дослідження є – вивчення морфологічних характеристик структури слизової оболонки матки при деяких патологічних гормональних станах.

Матеріали та методи: Теоретичні: огляд та аналіз науково-методичної літератури; практичні: власні дослідження – аутопсійний матеріал.

Результати та висновки: На сьогоднішній день, стрес є потужним фактором, який безпосередньо впливає на функціонування гормональної системи. Під час стресу активується гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова вісь, що призводить до підвищеного вироблення кортизолу — головного «гормону стресу». Наявність незначного відхилення від норми гормонів під дією кортизолу, спричинює затримку початку менструального циклу або навпаки довготривалий термін циклів, а також патологічні зміни в інших органах репродуктивної системи жінки.

На дію кортизолу особливо реагують тестостерон та прогестерон, в випадку підвищення їхнього рівня у дівчат спершу спостерігаються зовнішні зміни. Це можуть бути висипання, оволосіння за чоловічим типом, випадіння волосся, ожиріння, підвищення агресивної поведінки і як наслідок - депресія. Також можуть бути гіперандрогенні стани, які викликають гірсутизм, синдром полікістозу яєчників. Всі ці показники це перші прояви дисбалансу, які потім викликають більш серйозні проблеми, такі як ендометріоз - це стан, при якому непухлині ендометріальні залози або строма присутні за межами порожнини ендометрію. Воно може виникати де завгодно, але найпоширенішими локалізаціями є яєчники, таз і очеревина.

Також, тестостерон провокує ожиріння, а вже ожиріння провокує підвищення рівня естрогену. Одним із захворюванням, пов'язаним з високим рівнем естрогену є гіперплазія, вона виникає через підвищену стимуляцію клітин, що призводить до їхньої аномальної проліферації, тобто поділу і збільшення кількості, так як естроген стимулює ріст ендометрію, а прогестерон відповідає за його відторгнення під час менструації. Якщо рівень естрогену занадто високий або прогестерон не виконує свою функцію, це призводить до надмірного росту ендометрію. Надалі це провокує відсутність овуляції. В разі залучення в патологічний процес базального ендометрію, це може призвести до утворення спайок і фіброзу - синдрому Ашермана.

Отже, постійний підвищений рівень кортизолу і зміни у виробленні естрогену, тестостерону та прогестерону можуть спричинити порушення циклічних змін функціонального шару ендометрію. У разі дефіциту або надлишку цих гормонів ендометрій

може неправильно відбуватися відторгнення або взагалі не проходити нормальний цикл регенерації, що призводить до патологічних змін, таких як ендометріоз, гіперплазія тощо. Ці зміни часто супроводжуються порушенням менструального циклу, а також підвищеним ризиком репродуктивних проблем, включаючи безпліддя. Таким чином, вплив стресу через дисбаланс гормонів прямо відображається на структурі та функції ендометрію, що може спричинити серйозні порушення жіночій статевій системі.

Юрїв К.Є.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ НЕКРОЗО-ПРОЛІФЕРАТИВНОГО ПРОЦЕСУ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ

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

Актуальність. Неалкогольна жирова хвороба печінки є широко поширеним хронічним захворюванням печінки, яке характеризується неалкогольним стеатогепатитом, неалкогольним жировим гепатозом, фіброзом, цирозом печінки або гепатоцелюлярною карциномою, що розвиваються у пацієнтів, які не вживають алкоголь в гепатотоксичних дозах. Приблизно у 30 % пацієнтів із стеатозом розвивається неалкогольний стеатогепатит, який у 10 % випадків може трансформуватися в цироз.

Мета роботи – Дослідити некрозо-проліферативні зміни в печінці щурів використовуючи експериментальну модель неалкогольного стеатогепатиту. Дослідити розвиток змін у різні періоди експерименту.

Матеріали та методи. Досліди було виконано на безпорідних щурах самцях масою 180-250 грам. У дослідженні використовували власну розроблену експериментальну модель стеатогепатиту, в якій поєднувалися патогенетичні фактори, що мали окреме значення в механізмах розвитку його, а також кожний із них підсилював один одного. До них слід віднести хронічний стресорний вплив, переважання у дієтичному складі їжі вміст жирів та вуглеводів, що здатні викликати за певних умов жировий гепатоз, а також ліпосахаридну активацію імунно-запального процесу. Для характеру змін в тканинах печінки використовували оцінку некрозо-дистрофічного процесу та запально-проліферативних змін. Терміни досліджень були вибрані на підставі окремо пророблених орієнтовних дослідів та у співставленні з літературними даними і їх аналізом.

Результати дослідження.

Дослідження структури печінки тварин на тлі змодельованого стеатогепатиту на 14-й день експерименту показали, що розвиваються деструктивні зміни. Виявлено що сполучна тканина супроводжує судини порталних трактів і містить незначну кількість клітин, які представлені лімфоцитами та гістіоцитами, вени порталних трактів – повнокровні. Печінкові клітини мали гетерогенний вигляд. До 21 дня експерименту частка дистрофічно і деструктивно змінених гепатоцитів зростала. На третій тиждень дослідження частіше виявлялися безядерні гепатоцити і осередки їх розпаду, кількість зірчастих макрофагів, які збільшуються в кількості та розмірах.

Гістологічні дослідження показали, що мікроскопічні зміни паренхіми печінки через 42 дні експерименту виявили подальше поглиблення та поширення негативних структурних проявів і переважання альтеративних змін. Дисконплексація печінкових пластин локалізувалася не тільки на периферії часточок, але займала їх центральні і, навіть, центральні відділи. Спостерігали гіпертрофію та інтенсивне забарвлення зірчастих макрофагів у печінці.

Частка сполучної тканини в порталних трактах зростала, а подекуди тонкі септи сполучнотканинних волокон і фіброцити вросли у вигляді септ в міжчасточкові простори.

Висновки. Таким чином, виявлені стабільні зрушення у структурі тканини печінки, що проявилися у процесі розвитку експериментального неалкогольного стеатогепатиту, їх розвиток залежить від характеру харчування тварин, зокрема від кількості в раціоні білків,

жирів та вуглеводів та від тривалості дієти. На пізніх термінах експерименту у тварин спостерігали значно виражені запально-дегенеративні та проліферативні зміни в тканинах печінки.

Якимчук О. М.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ СТРЕСУ НА РІВЕНЬ БОЛЬОВОГО ПОРОГУ Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Вступ. Визначення рівня больового порогу у пацієнтів перед операцією є важливим з кількох причин: знання больового порогу допомагає підбирати адекватну анестезію або анальгезію для зменшення дискомфорту під час і після операції; пацієнти з низьким порогом болю потребують більш інтенсивного післяопераційного знеболювання; це впливає на комплієнтність хворих до лікування.

Мета. Дослідити рівень больового порогу пацієнток, яким було проведено операційне втручання з приводу гінекологічного захворювання, залежно від рівня стресу.

Матеріали і методи. Обстежено 63 пацієнтки, яким були виконані операції з приводу поліпа матки або дисплазії шийки матки. У них визначали рівень стресу за допомогою «Короткої шкали психоемоційного стресу». У першу, контрольну, групу введено 32 жінки з «низьким» рівнем передопераційного стресу: (12,0±4,0) бали. У другу, дослідну, групу введено 31 жінок, у яких рівень стресу у передопераційному періоді визначався, як «високий». Середній бал за даною шкалою визначався на рівні (42,0±4,0). Рівень больового порогу оцінювали за допомогою альгезиметра, вимірюючи силу електричного струму (в мА), при якому піддослідні відчували поколювання шкіри. Вимірювання проводили за 60 хвилин до початку операції та через 120 хвилин після її завершення.

Результати дослідження. Оцінка больового порогу до операції показала в 2-й групі достовірно нижчий поріг больової чутливості (34,0±7,0) мА ($p<0,05$) у порівнянні з пацієнтками 1-ї групи: (78,4±5,1) мА. Через 120 хвилин після завершення операції результати були подібними: в 1-й групі (77,3±5,1) мА проти (75,8±8,2) мА в 2-й групі. Оцінку діяльності серцево-судинної системи проводили на основі аналізу середнього артеріального тиску (САТ) та частоти пульсу. До операції САТ на 15,2% та частота пульсу на 19,0% були вищими у пацієнтів 2-ї групи у порівнянні з 1-ю. Після операції дані показники достовірно не відрізнялись.

Висновки. 1. Рівень больового порогу нижчий у жінок з високим рівнем передопераційного стресу; також у них вищі показники діяльності серцево-судинної системи. 2. Пацієнтам з високим рівнем передопераційного стресу потрібно додаткова психологічна, медикаментозна підтримка для надання більш ефективного та безпечного анестезіологічного забезпечення операцій та комфортного післяопераційного перебігу.

Янко Р.В., Коломієць І.І.

ВПЛИВ ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО РАЦІОНУ ХАРЧУВАННЯ НА ЗМІНИ В КІЛЬКІСНОМУ СКЛАДІ АДИПОЦИТІВ БІЛОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

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

Метою роботи було дослідити та порівняти зміни в кількості адипоцитів різних розмірів у білій жировій тканині (БЖТ) щурів різного віку після тривалого впливу висококалорійного раціону харчування (ВРХ).

Дослідження проведено на 40 щурах-самцях лінії Вістар, вік яких на початок експерименту становив 3 та 18 міс. Кожен щур з контрольної групи щодня отримував 20 г стандартного комбікорму, калорійність якого становила 66 ккал. Дослідні щури знаходилися на ВРХ з надмірним вмістом жирів (45%) і вуглеводів (31%). Крім того, через добу щури замість води отримували 10% розчин фруктози. Калорійність корму для одного щура з цієї

групи складала 116 ккал щодня. Тривалість експерименту становила 12 тижнів. З вісцеральної БЖТ виготовляли гістологічні препарати за стандартною методикою.

Виявлено, що у молодих щурів, які знаходилися на ВРХ, кількість адипоцитів діаметром <50 мкм мала тенденцію до зниження (на 10%), клітин розміром від 50 до 100 мкм – мала тенденцію до зростання (на 8%), а кількість адипоцитів діаметром >100 мкм – вірогідно зросла на 336% порівняно з контролем. У дорослих щурів вплив ВРХ призводив до вірогідного зниження кількості адипоцитів діаметром <50 мкм на 23%, зростання кількості клітин розміром 50-100 мкм – на 39% та адипоцитів >100 мкм – на 66%. Така зміна кількісного складу адипоцитів свідчить про гіпертрофічний тип ожиріння. Більш інтенсивне накопичення ліпідів у адипоцитах відбувається у молодому віці. Отримані результати цікаві для практичної медицини у розробці нових ефективних методів профілактики та лікування вісцерального ожиріння у пацієнтів різного віку.

Fihura O.A.^{1,2,5}, Korda M.M.¹, Klishch I.M.¹, Ruzhylo S.V.², Melnyk O.I.³,
Zukow W.A.⁴, Yanchij R.I.⁵, Popovych I.L.⁵

MODULATING EFFECTS OF UKRAINIAN PHYTOCOMPOSITION “BALM TRUSKAVETS” ON POST-STRESS CHANGES AT RATS

¹IY Horbachevskyi National Medical University, Ternopil, Ukraine

²Ivan Franko State Pedagogical University, Drohobych, Ukraine

³Danylo Halytskyi National Medical University, Lviv, Ukraine

⁴Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland

⁵Bohomolets Institute of Physiology of National Academy of Sciences, Kyiv, Ukraine

Introduction and aim. Earlier we showed that the Ukrainian phytocomposition “Balm Truskavets” (UPhCBT) exerts classical adaptogenic effects on parameters of neuro-endocrine-immune complex as well as biophotonics and acupuncture in humans with maladaptation. The purpose of this study was to identify modulating effects of UPhCBT on post-stress changes in neuro-endocrine-immune complex, metabolome, electrocardiogram (ECG), and gastric mucosa at rats.

Material and methods. The experiment is at 18 male and 20 female Wistar rats. 10 animals remained intact with free access to tap daily water. Rats of the control group for 7 days loaded with same tap daily water (2 mL once), while the animals of main groups received according to a similar scheme 0,1 mL of PhCBT dissolved in 2 mL of daily water or bottled table water “Truskavetska”TM. Over the next 10 days, one animal remained intact and 3 other rats were exposed to acute (4 hours) water-immersion and restraint stress. The next day after stressing, EEG, endocrine, immune and metabolic parameters as well as gastric mucosa injuries was recorded.

Results. Acute stress causes in control animals an increase in sympathetic tone, serum levels of catecholamines and corticosterone, combined with a decrease in vagal tone and serum testosterone levels. Such a neuro-endocrine reaction is accompanied by damage to the myocardium and gastric mucosa, an increase in the percentage of macrophages and fibroblasts in the thymus, entropy in the spleen, natural killer cells in the blood. Instead, the mass of the spleen and the percentage of lymphoblasts in it, theophylline-sensitive T-lymphocytes in the blood, the content of α -LP cholesterol in the serum, as well as the catalase and Na,K-ATPase activity of erythrocytes, decrease. Preventive use of UPhCBT, first of all, minimizes or even completely prevents damage to the myocardium and adverse post-stress deviations from the norm of listed parameters. Secondly, it reverses the decrease in activity of catalase of erythrocytes. Thirdly, UPhCBT initiates an increase in the level of PTH and the activity of serum acid phosphatase, the percentage of reticulocytes in the spleen and the intensity of phagocytosis of blood neutrophils, but at the same time a decrease in their bactericidal activity, as well as the percentage of monocytes and B-lymphocytes in the blood. Fourthly, it potentiates the post-stress increase in sympathetic tone and blood natural killers as well as damage to the gastric mucosa, on the one hand, and the decrease in vagal tone, the level of testosterone in the serum, as well as the mass of the spleen - on the other hand.

Conclusion. Ukrainian phytocomposition “Balm Truskavets” has a generally favorable adaptogenic effect on the post-stress state of the neuro-endocrine-immune complex, ECG and metabolome. However, there are certain adverse effects as the so-called adaptation fee.

Keywords: Ukrainian phytocomposition “Balm Truskavets”, acute water-immersion and restraint stress, neuro-endocrine-immune complex, metabolome, relationships, rats.

Kozyavkina N.V.^{1,4}, Popovych I.L.^{1,5,6}, Vovchyna Y.V.²,
Voronych-Semchenko N.M.², Zukow W.A.³, Popovych D.V.⁴

TENSIOREGULOME AS CONSTELLATION OF NEURO-ENDOCRINE, IMMUNE AND METABOLIC FACTORS REGULATING BLOOD PRESSURE

¹Kozyavkin International Rehabilitation Clinic, Truskavets’

²Ivano-Frankivs’k National Medical University, Ivano-Frankivs’k uvovchina@gmail.com

³Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland

⁴IY Horbachevs’kyi National Medical University, Ternopil

⁵Ukrainian Scientific Research Institute of Medicine of Transport, Odesa

⁶OO Bohomolets’ Institute of Physiology, Kyiv

Background. Earlier we showed that the qualitative-quantitative clusters of blood pressure are very clearly different from each other by age, sex and the constellation of neuro-endocrine, immune and metabolic variables, which we called the **Tensioregulome** by analogy with the metabolome and the microbiome.

Materials and methods. Under an observations were 44 patients with chronic pyelonephritis and cholecystitis in the phase of remission. Testing was performed twice - on admission and after 7-10 days of standard balneotherapy. The main object of the study was blood pressure. We determined parameters of EEG and HRV, levels of adaptation hormones such as cortisol, aldosterone, testosterone, triiodothyronine, calcitonin and TTH, electrolytes, lipids, and nitrogenous metabolites, components of humoral, cellular, and phagocytic links of immunity and microbiota as well as markers of pyelonephritis and cholecystitis.

Results. The forward stepwise program identified 42 Tensioregulome parameters as characteristic of quantitative-qualitative blood pressure clusters: 25 EEG parameters that reflect main rhythms such as delta (5), theta (5), alpha (6) and beta (4) as well as entropy (5); HRV-markers of sympathetic tone, cortisol and calcitonin, 6 metabolic (serum Na, K, Mg and phosphate, K and Ca excretion) and 5 immune (IL-6, CIC and T-helper level, phagocytosis activity and intensity) parameters, *Bifidobacteria* faeces content as well as sex and age. The accuracy of patient classification is 97,7%. Another 15 parameters were found to be characteristic, but were outside the discriminant model. Both linear and non-linear correlations between the blood pressure and Tensioregulome parameters were revealed. **Conclusion.** The Tensioregulome allows us to reliably evaluate quantitative-qualitative levels of blood pressure without measuring it with a tonometer.

Tsymbryla V.V.^{1,2}, Barylyak L.G.^{1,2}

METABOLIC ACCOMPANIMENT OF PLASMA LIPOPROTEINS PROFILE IN PERSONS WITH MALADAPTATION

¹IY Horbachevs’kyi National Medical University, Ternopil’

²Scientific group of Balneology of Hotel&Spa Complex "Karpaty", Truskavets’

Background. During the implementation of the project "The relationship between the lipoprotein profile of the blood plasma and the parameters of the neuroendocrine-immune complex, and the influence of the factors of the Truskavets’ spa on them", we first divided observed cohort into 5 homogeneous groups that differed from each other by 6 discriminant variables. The **purpose** of this study is to identify the metabolic accompaniment of plasma lipoprotein profile in the same persons.

Material and research methods. The object of observation were 41 volunteers: 20 women aged 30-76 years and 21 men aged 24-69 years without clinical diagnose but with dysfunction of neuroendocrine-immune complex and dysmetabolism. We estimated lipoprotein profile of plasma, determined the levels of the proinflammatory cytokines, parameters of lipids peroxidation as well as routine biochemical and paraclinical parameters.

Results. The patients with the increased, normal and decreased levels of Dobiášová's&Frohlich's Atherogenic Index of Plasma (D&FAIP) are characterized, together with levels of Triglycerides and HDLP Cholesterol by definition, by specific constellations of levels of IL-6, IL-1, Diene conjugates, Malondialdehyde, Catalase, Glucose, and Alanine aminotransferase (classification accuracy is 98.8%). A close canonical correlation was found between the parameters of the plasma lipoproteins profile, on the one hand, and metabolism and erythron, on the other (R=0.920).

Conclusion. Atherogenic, normal and anti-atherogenic blood plasma is characterized by specific levels of markers of inflammation, lipids peroxidation, cytolysis and erythron.

Kvasnytska O. B., Gozhenko A.I.*, Kostiv S.I.

PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF UREA IN THE BODY

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

***Ukrainian Research Institute of Transport Medicine, Odessa**

Urea is a small organic molecule with a molecular weight of 60 that contains two amino acids and a carbamyl group. It is the main product of nitrogen metabolism, which is formed as a result of the catabolism of proteins and amino acids, and it accounts for more than 50% of the residual nitrogen in the body. The main site of urea synthesis is the liver, where highly toxic ammonia is converted into a less toxic form of urea. Urea is excreted from the body mainly by the kidneys with urine and about 10% by the intestines and sweat. The concentration of urea in blood plasma reflects its balance between formation in the liver and excretion by the kidneys. First of all, a high level of urea in the blood is associated with a decrease in the glomerular filtration rate in kidney pathology and it is a marker of uremia in parallel with creatinine. However, the role of urea in the body is not so clear. In addition to its two most important functions: ammonia detoxification and urine concentration, it affects a number of other physiological processes. Urea and its metabolites act as an endogenous antioxidant, a regulator of enzyme activity, heparin, and a stabilizer of lysosomal membranes under pathological conditions. The regulatory function of urea in the body is evidenced by the presence of its specific transporters in different organs, as well as alternative pathways of synthesis. It has been shown that urea can influence blood pressure levels through a diuretic effect and increased natriuresis. Urea levels can influence hormonal regulation and metabolic pathways that are critical to endocrine function. Interest in studying the characteristics of urea metabolism in a healthy body and pathology is due to the multifunctionality of this metabolite and requires further study.

Kvasnytska O. B., Gozhenko A.I.*

CHANGES IN THE EXCRETORY FUNCTION OF THE KIDNEYS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES AS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT OF HEPATORENAL SYNDROME

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

***Ukrainian Research Institute of Transport Medicine, Odessa**

It is known that liver diseases can be accompanied by the development of hepatorenal syndrome (HRS), which is manifested by a decrease in glomerular filtration rate (GFR) and significantly affects the prognosis of the disease. One of the early markers of HRS is a change in GFR in response to stress tests. The purpose of our study was to study the excretory function of the kidneys in patients with liver diseases under conditions of spontaneous 12-hour and induced 2-hour diuresis using distilled water in a volume of 0.5% of body weight. 12 patients with chronic hepatitis (CH), 15 patients with subcompensated liver cirrhosis (SC) and patients with decompensated liver

cirrhosis (DC) were examined. When studying renal function under conditions of 12-hour diuresis, there was a slight increase in total and standardized diuresis in all groups ($p>0.05$). At the same time, the concentration of creatinine in the blood plasma ($p<0.05$) and the level of urea increase. GFR decreased ($p<0.05$) in patients with CH and tended to decrease in patients with cirrhosis. If during a water load in healthy people, diuresis increased and amounted to 80% of the load, then only in patients with SC did it approach the control, and in the other groups, it decreased by 3 times ($p<0.05$). The concentration of creatinine in the blood increased in all groups ($p<0.05$), and GFR decreased almost 3 times ($p<0.05$), especially in patients with CH. The degree of decrease in filtration exceeded the decrease in diuresis, and the latter was slightly increased due to a slight decrease in water reabsorption. Thus, even a small water load in physiological volumes leads to changes in the adaptive functions of the kidneys in patients with liver diseases, which in the future can be considered as an early predictor of the development of HRS.

Lehedza O.V., Zavodovskiy D.O., Semenuk N.S.

FUNCTIONAL ASSESSMENT OF MUSCULAR COORDINATION OF THE HUMAN SHOULDER GIRDLE IN POST-TRAUMATIC REHABILITATION

Department of Movement Physiology, Bogomolets Institute of Physiology, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv.

In contemporary orthopedic surgery, tendon ruptures constitute a significant proportion of musculoskeletal injuries. These injuries can occur in a variety of contexts, including everyday activities, military operations, specific occupational tasks, and certain sports that involve substantial physical exertion. Such incidents can happen during routine movements or as a result of sudden, forceful contractions or traumatic events that exceed the tendon's capacity to withstand stress, leading to a partial or complete tear. In a study involving six men with injured pectoralis major muscles and tendon ruptures, researchers of our department recorded movement mechanograms and EMG activity of four shoulder muscle pairs during simple, synchronized two-arm movements. The setup included a mechatronic device with a coordinate table, a rail with a carriage, and a force meter. Participants held the rail with both hands, either exerting static force or performing test movements along calibrated trajectories, guided by visual feedback. The results were compared with data from a control group of six healthy men of similar ages. The analysis focused on the accuracy of motor tasks, EMG asymmetry between injured and intact muscles, and EMG hysteresis in shoulder muscles. The findings showed no statistically significant differences in these metrics between the injured muscles of the patient group and the intact muscles of both the patient and control groups. The study concluded that the proposed reconstructive surgery, followed by a suitable rehabilitation training cycle, is effective and yields satisfactory results. The obtained results show the effectiveness of the technique developed in our department and the prospects of its potential use in the development of more effective methods of functional diagnosis and rehabilitation for patients with pathological conditions of the muscles of the girdle of the upper limbs.

Sukhonosov Roman, Ushakova Mariia, Halycha Mariia

FEATURES OF THE LAYERED STRUCTURE OF THE FETAL FRONTAL FONTANELLE AT 13–24 WEEKS OF INTRAUTERINE DEVELOPMENT

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

Relevance: In recent years, based on the results of previous studies, early diagnosis of pathological processes in pediatric neurology has proven to be very challenging due to the possibility of physiological deviations that mimic symptoms of several diseases, as well as the difficulty in timely distinguishing between borderline conditions and pathology. This necessitates a thorough examination of pregnant women during routine medical check-ups. The physiological significance of fontanelles is particularly evident in cases of premature ossification of sutures and fontanelles, which can lead to abnormal development of the central nervous system in children. Fontanelles are considered fibrous membranes representing remnants of the membranous skull in a

child, which undergo ossification during further skull development. However, the histological structure of fontanelles is insufficiently covered in the literature.

The aim: To examine the features of the layered structure of the frontal fontanelle of the skull in the second trimester of pregnancy.

Materials and Methods: *Theoretical:* review and analysis of scientific and methodological literature; *Practical:* own research.

Results and Conclusions: Between 13 and 16 weeks of intrauterine development, further ossification of the cranial vault occurs. During this period, the bones of the *calvaria* are well-differentiated and prominent. Externally, they are covered by the periosteum, which consists of several layers of dense bundles of collagen fibers interspersed with oval mesenchymal cells.

The *dura mater* is composed of oval cells and dense collagen fibers and contains a significant number of blood vessels, unlike the cranial bones.

The *pia mater* is fully separated from the *dura* and tightly adheres to the brain tissue.

The bones of the *calvaria* are separated by wide fibrous gaps, which, at the junction of several cranial bones, resemble fontanelles in shape.

The anterior fontanelle has a rhombus shape with concave sides, with its corners extending into the wide strips of connective tissue of the cranial sutures. The area of the frontal fontanelle up to its junction with the sutures averages 1.85 cm², and its thickness is approximately 1.5 mm.

Histological examination of human fetuses at four months of development in the region of the frontal fontanelle shows no distinguishable layers corresponding to the *ectocranium*, *mesocranium*, and *endocranium* of the membranous skull. The entire fontanelle appears as a continuous dense connective tissue membrane composed of numerous cells and collagen fibers.

Compared to embryos at 9–12 weeks of development, the tissue of the fontanelle becomes more mature. A large number of collagen fibers appear, forming rather thick bundles. In frontal sections, it is visible that the collagen fibers of the frontal fontanelle acquire a specific orientation. In the upper layer, most of them run in parallel bundles along the width of the fontanelle. Deeper, the collagen bundles become thinner and are arranged in various directions. This layer occupies the majority of the fontanelle's thickness. In the deepest layer, the collagen fibers are aligned along the length of the fontanelle. This fiber arrangement is only visible in the central part of the fontanelle, while at the edges, the collagen fibers of the periosteum and the parietal and frontal bones curve around the bone edges, extend inward, and intertwine with the fibers of the fontanelle.

The *dura mater* also directly continues into the fontanelle tissue, with its fibers changing direction at the transition: some fibers ascend, curving around the bone edge and distributing in the upper layers of the fontanelle, while others continue into the falx cerebri. A fine network of argyrophilic fibers is found between the collagen fibers, most of which are located near the blood vessels. Compared to three-month-old fetuses, the amount of argyrophilic fibers in a four-month-old fetus is significantly lower. Elastic fibers, as in earlier stages of development, are not detected. The cellular elements of the fontanelle are primarily represented by fibroblasts located between the collagen fibers, with fibrocytes, histiocytes, and blood cells appearing less frequently. In the inner layer of the fontanelle, fibrocytes are predominantly found between the longitudinal bundles of collagen fibers.

The collagen fibers and cellular elements of the fontanelle continue into the falx cerebri, and the collagen fibers oriented along the sagittal suture in the inner layer of the fontanelle form the outer network of the superior sagittal sinus.

Between 17 and 20 weeks of fetal development, the developing cranial bones take on a rounded shape and begin to converge with each other. Between them, the connective tissue sutures and fontanelles become more clearly defined. The area of the anterior fontanelle ranges from approximately 1.2 cm² to 2.25 cm², with an average area of 1.92 cm², and the thickness of the fontanelle is 2 mm.

Histological studies of the fontanelles in five-month-old fetuses show further development and differentiation of the connective tissue. The collagen fiber bundles noticeably thicken, while the amount of argyrophilic fibers decreases—they are found mainly around blood vessels. The differentiation of cellular elements continues, with an increase in the number of fibrocytes.

At 21–24 weeks of intrauterine development, the bones of the cranial vault are well developed. All the bones have denser centers and thinner edges. The frontal bone consists of two bones. The cranial vault bones are separated by wide fibrous sutures. The shape of the fontanelles is clearly outlined, with their corners continuing directly into the interosseous sutures. The frontal fontanelle is well defined. Its shape can be compared to a rhombus with concave sides, where the anterior half is longer than the posterior half. The corners of the fontanelle are not closed and continue into the sutures. The size of the fontanelle varies greatly (the minimum area of the fontanelle is 0.76 cm², and the maximum is 2.41 cm²). On average, the area of the large fontanelle in six-month-old embryos is 1.7 cm². The skin covering the cranial vault is easily removed, and there are no structural peculiarities in the area of the fontanelle. The periosteum, covering the outer bones of the cranial vault and the dura mater in the fontanelle area, cannot be separated.

The entire tissue of the fontanelle is represented by thick bundles of collagen fibers, with fibrocytes located between them. This structure of the fontanelle resembles a tendon. The collagen fibers in the fontanelle have a specific orientation. Externally, the collagen fiber bundles run mostly parallel to each other across the width of the fontanelle and serve as a continuation of the periosteum. However, the majority of collagen fibers near the bony edge wrap around the bone and extend into the depth of the fontanelle's membrane, branching into its deeper layers. Deeper still, the collagen fiber bundles run in various directions. This layer is the widest, and at the edges of the fontanelle, it borders the bone tissue. Even deeper, the thick collagen fiber bundles are aligned parallel to the length of the fontanelle. At the edge of the fontanelle, the collagen fibers of the periosteum extend directly into the fontanelle and, similar to the periosteal fibers, curve upward near the bony edge and interweave with the fibers of the fontanelle. Some of the dura mater fibers penetrate deeply and, together with the collagen fiber bundles of the fontanelle, participate in forming the falx cerebri.

In layered sections, the following arrangement of fibers is observed: the inner surface of the fontanelle, facing the brain, appears as a continuation of the dura mater, but the collagen fibers in the fontanelle area change their orientation and become thicker. The wavy collagen fiber bundles are arranged parallel to each other and are directed along the length of the fontanelle, i.e., parallel to the sagittal suture. Fibrocytes are located between the tightly packed bundles of fibers. In the middle layers of the membrane, the collagen bundles are thinner and arranged like dense felt. Between the fibers, a greater number of cellular elements (compared to the deeper layer) are found, mainly fibrocytes, fibroblasts, and blood cells. Above, in the center of the fontanelle, the collagen bundles form a dense felt-like structure. Closer to the bony edge, the collagen fiber bundles become thicker and shorter, and no longer form such a dense and tangled felt, but instead cross each other in various directions. Even closer to the bony edge, the collagen fibers form thick bundles that extend into the bony protrusions. All along the edge of the fontanelle, these strands alternate with areas rich in cellular elements. Around the bony protrusions and the collagen bundles extending from them, osteoblasts are found, with osteoclasts frequently present among them. At the junction of the fontanelle and the bone, there are numerous blood vessels.

In the outer layers of the fontanelle, the collagen bundles become thicker than in the central part. They run in different directions, though most of the fibers are oriented across the width of the fontanelle. At the edges of the fontanelle, the collagen fiber bundles run parallel to the bony edge. Directly near the edge, the collagen fiber bundles intersect, and some of them continue into the periosteum.

Thus, in the connective tissue membrane of the fontanelle, we observe a kind of continuation of the periosteum, bone, and dura mater of the cranial vault, whose fibrous structures here acquire a specific orientation and form a single, very strong membrane, composed mainly of thick collagen fiber bundles. Elastic fibers in the frontal fontanelle of fetuses at 21–24 weeks, as in the earlier stages of embryonic development, are not detected. The area of the frontal fontanelle in seven-month-old fetuses varies from approximately 1.23 cm² to 3.90 cm². On average, the area of the frontal fontanelle, 2.42 cm², is larger than in six-month-old fetuses.

Therefore, the histological differentiation of the tissue in the area of the frontal fontanelle progresses differently compared to the ossifying cranial vault.

Zavodovskiy D.O., Lehedza O.V., Bulgakova N. V.

MECHANOKINETIC CHARACTERISTICS OF RAT GASTROCNEMIUS MUSCULUS UNDER CONDITIONS OF VASCULAR ISCHEMIA

**Department of Movement Physiology, Bogomolets Institute of Physiology, National
Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv.**

Along with the methods that are currently used for research and assessment of ischemic conditions of the muscles of the limbs, which are mainly based on the assessment of blood flow changes and diagnostic surgical interventions, we suggest using tensometric studies on model objects - rats. Knowing the different tolerance of different types of muscle fibers and nerves to ischemic conditions, tensometry can provide an opportunity for general characterization of the functional state of the neuromuscular system of the limb and help evaluate the effectiveness of therapeutic measures. The approach developed by our team to evaluate the effect on limb function during short-term 3-hour vascular ischemia induced by ligatures on the femoral artery of the rat consists in studying the mechanokinetic response of the muscle to repeated submaximal electrical stimulation of the *nervus medianus* lasting 4 seconds. We have shown that the study of changes in the area under the mechanogram curves is promising in assessing changes in the functional state. By normalizing the records of the force generated by the muscle to the first contraction in the series, we obtain an informative indicator of the dynamics of the ischemic state, which is much more accurate than the assessment of the change in maximum force values, which is used most often in tensometry. Our studies demonstrate that when using the area under the mechanograms to assess the dynamics of the ischemic state, the most representative dynamics of changes can be obtained by comparing the percentage change in the normalized areas within the pool recorded from one limb, comparing the areas under the curves of consecutive recordings with minimal relaxation intervals in pairs. We consider the number of such a sequence of records in the range of 10-12 to be optimal. Changes in the areas of the curves observed during 3-hour ischemia in a pairwise comparison reached 35%. Our research demonstrates that for the study of ischemic conditions and their effects, the addition of mechanokinetic testing on animal models can improve the accuracy of the assessment of pathology dynamics.

ЗМІСТ

<i>Файфура В.В., Бондаренко Ю.І.</i> Е.Н. БЕРГЕР – ВЧЕНИЙ І ПЕДАГОГ	3
<i>Денефіль О.В.</i> О.О. МАРКОВА – ЖИТТЯ, ВІДДАНЕ РОБОТІ ІЗ СТУДЕНТСЬКОЮ МОЛОДДЮ	4
<i>Денефіль О.В., Бондаренко Ю.І.</i> НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ КРИЗЬ ПРИЗМУ РОКІВ	5
<i>Файфура В.В., Усинський Р.С.</i> НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ – ШЛЯХ ТРИВАЛІСТЮ 60 РОКІВ.....	7
<i>Авраменко А.О.</i> ВПЛИВ СТРЕСУ, ЯКИЙ ПОВ'ЯЗАНИЙ З БОЙОВИМИ ДІЯМИ НА УКРАЇНІ, НА ЯКІСТЬ ЕРАДИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ НЕАТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ	8
<i>Антонишин І. В., Воробець А. Б.</i> РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРАДОНТИТУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	9
<i>Бакалець О.В., Бегош Н.Б., Дзига С.В., Заєць Т.А.</i> ВПЛИВ SARS-COV-2 НА РОЗВИТОК КОНДУКТИВНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ.....	9
<i>Барабаш О. Я.</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ АНТИРАДИКАЛЬНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ РІДИНИ НА ЕТАПАХ АДАПТАЦІЇ ДО ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА ПОВТОРНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ.....	10
<i>Боднар Р.В., Воронич-Семченко Н.М.</i> ЗМІНИ МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ ТКАНИН ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО ВИГОДОВУВАННЯ	11
<i>Бучинський М.В., Камшиний О.М.</i> ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ПОЛІМОРФІЗМІВ IFNAR2, OAS1, OAS3 І ACE2 НА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19, ЛІКОВАНИХ РАХLOVID	12
<i>Василишин І.В., Попадинець О.Г., Воронич-Семченко Н.М.</i> СПІВВІДНОШЕННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ, СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ І ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРУ ЗА УМОВ ДІСТОІНДУКОВАНИХ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ Й ОЖИРІННЯ.....	13
<i>Висоцький В.Я.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПАРОДОНТІ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМИ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИМИ РОЗЛАДАМИ ТА ПРИ ЛІКУВАННІ ТВАРИН АНТИДЕПРЕСАНТАМИ	14
<i>Волкова О.А.</i> РЕЗУЛЬТАТ ДІЇ ФЛУОКСЕТИНУ НА ПРОДУКЦІЮ РЕАКТИВНИХ ФОРМ АЗОТУ В ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОЄДНАННЯ ДЕСИНХРОНОЗУ ТА СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ.....	15
<i>Воробець М.З., Воробець Д.З., Чаплик В.В., Фафула Р.В.</i> ЛІКУВАННЯ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМИ БОЙОВИМИ ТРАВМАМИ.....	15
<i>Воронич В.О.</i> ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ АНАСТОМОЗІВ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ ФІСТУЛ.....	16

<i>Гаврашенко С.Е., Сухонос Р.О., Шкляр А.С.</i> РОЗГЛЯД ЗМІН ФОРМИ ТА МІСЦЕЗНАХОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН.	17
<i>Герасимюк К.О., Гнатів В.В.</i> ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПІДГОТОВКИ ПАЦІЄНТІВ ДО КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ	18
<i>Гнатів В.В., Костів О.І.</i> СПОСІБ НЕІНВАЗИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ У ХВОРИХ НА КАРДІОГЕННУ ПАТОЛОГІЮ	19
<i>Гнатюк М.С., Стець Н.Я., Татарчук Л.В., Чолач С.Ю.</i> ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ЧАСТИН МІОКАРДА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ КОБАЛЬТОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ.....	20
<i>Гоженко А. І., Іванов Д. Д., Іванова М. Д., Іщенко В. С.</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕКСКРЕТОРНОЇ ТА ВОЛЮМОРЕГУЛЮЮЧОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК В НОРМІ ТА ПАТОЛОГІЇ	21
<i>Горбань І. І., Антонішин І. В.</i> РОЛЬ ПЕРЕЛОМУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У РОЗВИТКУ СИСТЕМНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ ПОЛІТРАВМИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ	21
<i>Грушка Н.Г., Кондрацька О.А., Повлович С.І., Янчій Р.І.</i> ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ПОЛІ (АДФ-РИБОЗО) ПОЛІМЕРАЗИ НА СТУПІНЬ УШКОДЖЕННЯ ДНК ТА ЗАГИБЕЛЬ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІМУННОМУ ГЕПАТИТІ.....	22
<i>Гудима Ан. А., Гук Р. А.</i> МЕТАБОЛІЧНІ, ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА СТРУКТУРНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ 2-ЕТИЛ-6-МЕТИЛ-3-ГІДРОКСИПРИДИНУ СУКЦИНАТОМ	23
<i>Гураніч С.П.</i> АНАЛІЗ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ЕНЕРГОСИНТЕЗУ ТА ФОСФАТАЗ СИРОВАТКИ КРОВІ У ЩУРІВ ІЗ ОБМЕЖЕНИМ ПОСТУПЛЕННЯМ ЙОДУ	24
<i>Данилюк І.М.</i> ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ПУЛЬПИ ЗУБА ЗА УМОВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ , УСКЛАДНЕНОЇ НЕФРОПАТІЄЮ.....	24
<i>Джавадова Н. А.</i> ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ІМУННИХ РЕАКЦІЙ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ В КІЛЬКОСТІ 1 І 2 % ВІД МАСИ ТІЛА ТА ВПЛИВ ЗАМІСНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ	26
<i>Заяць О.В.</i> ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ГАЗОВИХ ТРАНСМІТЕРІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЕНДЕМІЧНОГО РЕГІОНУ ІЗ ЛАТЕНТНИМ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТОМ	26
<i>Калашніков В.Й., Стоянов О.М., Вастьянов Р.С.</i> ГЕМОДИНАМІЧНІ КРИТЕРІЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРВІКОГЕННИМ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ.	27
<i>Калашніков В.Й., Стоянов О.М., Вастьянов Р.С.</i> ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕАКТИВНОСТІ ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРВІКОГЕННИМ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ.	28

<i>Кандибко І.В., Кудокоцева О.В., Ломакін І.І., Бабійчук В.Г.</i> ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ НА ПРИКЛАДІ ЩУРІВ SHR	28
<i>Коваль М.Є.</i> АДАПТАЦІЯ ВЕТЕРАНІВ ДО НОВИХ УМОВ: ВПЛИВ COVID-19 НА ЇХ ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ТА СОЦІАЛЬНУ ІНТЕГРАЦІЮ	29
<i>Корпусенко І.В., Коштура В.В.</i> ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ВОГНЕПАЛЬНИХ І МІНО-ВИБУХОВИХ РАН ТА ЇХ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ	30
<i>Криницька Г. М., Дьомшина О. О.</i> МЕТАБОЛІТОТРОПИ ЯК МОДЕЛЬ ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ "БУДОВА - БІОЛОГІЧНА ДІЯ" ЗА УМОВ СТРЕСУ	31
<i>Кулянда О.І., Кулянда О.О., Ясіновський О.Б., Баліцька О.Ю.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОВНОШАРОВОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ РАНИ НА СВИНІ	32
<i>Кучабський С. М.</i> ПРОЯВИ СИСТЕМНИХ І ЛОКАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА УМОВ АУТОТРАНСПЛАНТАЦІЇ М'ЯКИХ ТКАНИН, ВИКОНАНОЇ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ	33
<i>Лабунець І.Ф., Пантелеймонова Т.М., Топорова О.К.</i> КОГНІТИВНА ФУНКЦІЯ У МИШЕЙ ІЗ МОДЕЛЛЮ ПАРКІНСОНІЗМУ ТА ЇЇ ЗМІНИ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН І МЕЛАТОНІНУ	33
<i>Левчук Н.І., Ковзун О.І.</i> РОЛЬ КЛІТИННИХ МЕХАНІЗМІВ У РОЗВИТКУ ТА РЕГЕНЕРАЦІЇ ХРОНІЧНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ	34
<i>Левчук О.О.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ТА ТКАНИНАХ ОКА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ ПРЕПАРАТАМИ ІНОЗИТОЛУ	35
<i>Левчук Р. Д., Пискливець Т. І.</i> ВПЛИВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ НА РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В НИРКАХ ЗА УМОВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ	36
<i>Левчук Р. Д.</i> ДИНАМІКА ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В НИРЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ	37
<i>Луценко Д.Г., Шило О.В., Даниленко К.М., Бабій Н.П., Дейнека І.В., Хитрий А.В., Луценко О.Л., Моїсеєнко Є.В.</i> ТРИВАЛЕ ПЕРЕБУВАННЯ В АНТАРКТИЦІ І ПОРУШЕННЯ СНУ У ЗИМІВНИКІВ	38
<i>Люлько С.В., Каштелян О.А., Савицький І.В.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЯК КОНЦЕПТУАЛЬНОГО МЕХАНІЗМУ РОЗВИТКУ СУЛЬПРИД-ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ	38
<i>Марфіян О. В., Демкович А. Є.</i> ПОКАЗНИКИ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ПРИ ПАРОДОНТИТІ ТА ВИКОРИСТАННІ МЕТАЛЕВИХ КОРОНОК	39

<i>Мехно Н. Я., Яремчук О. З.</i> МЕЗЕНХІМАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ТА МОДУЛЯТОРИ СИНТЕЗУ НІТРОГЕН ОКСИДУ ЗНИЖУЮТЬ РІВЕНЬ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ -9 ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ.....	40
<i>Нечитайло Ю.О., Гоженко А.І.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ В ЛЕГЕНЯХ ТА КОРЕЛЯЦІЯ ЗІ ЗМІНАМИ В ПЛЕВРІ, ЯКІ ФІКСУЮТЬСЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЮ ДІАГНОСТИКОЮ.....	41
<i>Николишин К.О., Бігуняк Т.В.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБИ НИРОК.....	41
<i>Осадчук Д. В.</i> ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОГО ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТКАНИН ПЕЧІНКИ, НИРОК, ЛЕГЕНЬ ТА СЕРЦЯ.....	42
<i>Остренюк Р.С., Заїчко Н.В., Блажченко В.В.</i> БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ КАЛЬЦИТРІОЛУ ТА МОДУЛЯЦІЇ СУЛЬФІДНОГО ОБМІНУ.....	43
<i>Павлова О.О., Лукянова Є.М.</i> МОРФОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСЬКОГО ТИПУ.....	43
<i>Пасічник О.В., Заяць Л.М.</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТУ.....	45
<i>Пелих В.Є., Чарнош С.М., Свередюк Ю.А., Усинський Р.С.</i> ПЛАНІМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ МЕРКАЗОЛІДОВОГО ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ.....	45
<i>Полюхович Ю. І., Демкович А. Є.</i> ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТАРНОГО ІНДЕКСУ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПАРОДОНТИТІ ТА ВИКОРИСТАННІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ ПРОТЕЗІВ.....	46
<i>Попович І.Л.</i> РОЛЬ НЕЙРОЕНДОКРИННО-ІМУННОГО КОМПЛЕКСУ В МЕХАНІЗМІ ДІЇ БАЛЬНЕОТЕРАПІЇ.....	47
<i>Портниченко А.Г., Василенко М.І., Качалова О.А., Козловська М.Г.</i> ДИНАМІЧНІ ЗМІНИ ЕФЕКТІВ ГІПОКСІЇ НА КЛІТИННИЙ РІСТ І ПРОЛІФЕРАЦІЮ У ТКАНИНАХ.....	50
<i>Прейс Н.І., Денисюк О.Ю., Савицький І.В.</i> ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ).....	50
<i>Рябушко Р.М., Костенко В.О.</i> ВПЛИВ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ НА МЕТАБОЛІЗМ НІТРОГЕН МОНОКСИДУ В СЕРЦІ ТА ПЕЧІНЦІ ЗА УМОВ ЛАПАРОТОМІЇ.....	51
<i>Сас Л.М., Сас Е.П.</i> ДЕПРЕСІЯ – ШЛЯХ ДО ДЕЗАДАПТАЦІЇ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ.....	52
<i>Січінава Ф.Г., Піліпонова В.В.</i> ВПЛИВ БІОФЛАВОНОЇДІВ НА СТАН ПРО-ТА АНТИОКСИДАНТНИХ СИСТЕМ В НИРКАХ ЩУРІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ.....	53

<i>Сельський П.Р., Гладій О.І., Слива А.Ф., Орел Ю.М., Головата Т. К., Юрик І.І., Фурдела М.Я.</i>	
МОРФОМЕТРИЧНІ ПРЕДИКТОРИ ПРОГРЕСУВАННЯ ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ	54
<i>Семченко В.А.</i>	
РОЗВИТОК НЕОІНТИМАЛЬНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ У ДІЛЯНКАХ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ АНАСТОМОЗІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	54
<i>Сопель О.В.</i>	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ТА ШКІРІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ, ЯКИХ ЛІКУВАЛИ ПРЕПАРАТАМИ ІНОЗИТОЛУ	55
<i>Сухарева Л.П., Мирошниченко М.С.</i>	
ВМІСТ ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ АЛЬФА У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРЯТ, ЩО РОЗВИВАЛИСЯ В УМОВАХ МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	56
<i>Сушко Ю. І.</i>	
РОЛЬ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ В КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ПЕЧІНЦІ, НИРКАХ І ЛЕГЕНЯХ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ.....	57
<i>Тис О. Г.</i>	
РОЛЬ СПЛЕНЕКТОМІЇ У ПРОЯВАХ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРОЮ КРОВОВТРАТОЮ.....	58
<i>Ткаченко О.Ю., Микитенко А.О.</i>	
ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА КОНЦЕНТРАЦІЮ СУЛЬФІД АНІОНІВ ТА ВМІСТ ОКИСНО-МОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ В МІОКАРДІ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ.....	58
<i>Угляр Т. Ю., Угляр Ю. В</i>	
ДИНАМІКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ЛЕГЕНЯХ ЗА УМОВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ, ПОЄДНАНОЇ З ТУПОЮ ТРАВМОЮ ЖИВОТА	59
<i>Українець О.В., Піліпонова В.В.</i>	
ВПЛИВ РЕСВЕРАТРОЛУ, МЕТФОРМІНУ ТА ЇХ КОМБІНАЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ ТА ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В СЕРЦІ ЩУРІВ ЗА ДІАБЕТИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ.....	60
<i>Федорченко Ю.В.</i>	
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ НА ПІЗНІХ ЕТАПАХ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	61
<i>Фешовець Н.М., Пуптюк О. В.</i>	
ОЦІНКА ОБ'ЄМУ ДЕГІДРАТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ АЛКОГОЛЬНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ЗА ДОПОМОГОЮ БІОІМПЕДАНСОМЕТРІЇ.....	61
<i>Хара М.Р., Корда І.В., Подільська Т.І.</i>	
ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ СВІТЛОВОГО ДЕСИНХРОНОЗУ НА ГЕСТАЦІЙНИЙ ПРОЦЕС У ЩУРІВ	62
<i>Цапенко П.К., Завгородній М.О., Бакуновський О.М., Портниченко А.Г. Портниченко В.І.</i>	
ФАЗОВІ ЗМІНИ ПАТЕРНУ ДИХАННЯ ТА ГАЗООБМІНУ У ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ГІПЕРОКСІЇ.....	63
<i>Цимбала Е.М.</i>	
ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ ТА АКТИВНОСТІ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ СИРОВАТКИ КРОВІ, ПЕЧІНКИ І ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ НА ТЛІ ВИСОКОКАЛОРИЙНИХ ДІСТ.....	63

<i>Чабан В.О., Козлова Ю.В.</i> ПОВТОРЮВАНА ВИБУХО-ІНДУКОВАНА НЕЙРОТРАВМА: ЗМІНИ ПОВЕДІНКИ ЩУРІВ ПІД ЧАС УМОВНОЇ РЕАКЦІЇ ПАСИВНОГО УНИКНЕННЯ	64
<i>Шевченко О.М., Сич В.О., Шевченко О.О., Бібіченко В.О.</i> КЛІТИННИЙ СКЛАД ЦЕНТРА ВОГНИЩА ЗАПАЛЕННЯ ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО КАРАГІНАНОВОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ Р	65
<i>Шемет Я. А., Ліходієвський В. В., Зябліцев С. В.</i> ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ГАМК-БЕНЗОДІАЗЕПІНОВОГО РЕЦЕПТОРНОГО КОМПЛЕКСУ НА СТАН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ	66
<i>Шини А.М., Максимчук О.В., Хецуріані М., Лагута Т.І., Портніченко Г.В.</i> ЗМІНИ ЕКСПРЕСІЇ ДЕЯКИХ ДОВГИХ НЕКОДУЮЧИХ РНК ЗА МОДУЛЯЦІЇ ЕКСПРЕСІЇ PPARs ПРИ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	66
<i>Шклярський Н.В.</i> РОЛЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ ТА АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА.....	67
<i>Щепанський С.О., Лушнікова І. В., Осадченко І.О., Скибо Г.Г.</i> СТРУКТУРНІ ЗМІНИ У ГІПОКАМПІ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ НА ЩУРАХ.....	68
<i>Щербина Є.О., Сухоносів Р.О., Яковлева Ю.В.</i> ВПЛИВ ГОРМОНІВ НА ЕНДОМЕТРІЙ.....	69
<i>Юрїїв К.Є.</i> ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ НЕКРОЗО-ПРОЛІФЕРАТИВНОГО ПРОЦЕСУ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ	70
<i>Якимчук О. М.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ СТРЕСУ НА РІВЕНЬ БОЛЬОВОГО ПОРОГУ	71
<i>Янко Р.В., Коломієць І.І.</i> ВПЛИВ ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО РАЦІОНУ ХАРЧУВАННЯ НА ЗМІНИ В КІЛЬКІСНОМУ СКЛАДІ АДИПОЦИТІВ БІЛОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ	71
<i>Fihura O.A., Korda M.M., Klishch I.M., Ruzhylo S.V., Melnyk O.I., Zukow W.A., Yanchij R.I., Popovych I.L.</i> MODULATING EFFECTS OF UKRAINIAN PHYTOCOMPOSITION “BALM TRUSKAVETS” ON POST-STRESS CHANGES AT RATS	72
<i>Kozyavkina N.V., Popovych .L., Vovchyna Y.V., Voronych-Semchenko N.M., Zukow W.A., Popovych D.V.</i> TENSIOREGULOME AS CONSTELLATION OF NEURO-ENDOCRINE, IMMUNE AND METABOLIC FACTORS REGULATING BLOOD PRESSURE	73
<i>Tsymbryla V.V., Barylyak L.G.</i> METABOLIC ACCOMPANIMENT OF PLASMA LIPOPROTEINS PROFILE IN PERSONS WITH MALADAPTATION	73
<i>Kvasnytska O. B., Gozhenko A.I., Kostiv S.I.</i> PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF UREA IN THE BODY	74
<i>Kvasnytska O. B., Gozhenko A.I.</i> CHANGES IN THE EXCRETORY FUNCTION OF THE KIDNEYS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES AS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT OF HEPATORENAL SYNDROME	74

<i>Lehedza O.V., Zavadovskyi D.O., Semenuk N.S.</i> FUNCTIONAL ASSESSMENT OF MUSCULAR COORDINATION OF THE HUMAN SHOULDER GIRDLE IN POST-TRAUMATIC REHABILITATION	75
<i>Sukhonosov Roman, Ushakova Mariia, Halycha Mariia</i> FEATURES OF THE LAYERED STRUCTURE OF THE FETAL FRONTAL FONTANELLE AT 13–24 WEEKS OF INTRAUTERINE DEVELOPMENT.....	75
<i>Zavadovskyi D.O., Lehedza O.V., Bulgakova N. V.</i> MECHANOKINETIC CHARACTERISTICS OF RAT GASTROCNEMIUS MUSCULUS UNDER CONDITIONS OF VASCULAR ISCHEMIA	78

МАТЕРІАЛИ

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

23-25 жовтня 2024 року

Підписано до друку 25.10.2024.
Формат 60x 84/16. Гарнітура Times New Roman.
Папір офсетний 70 г/м². Друк електрографічний.
Умов.-друк. арк. 4,88. Обл.-вид. арк. 7,45
Тираж 100 примірників. Замовлення № 10/24/2-6.

Видавець та виготувач:
ФОП Осадца Ю.В
м. Тернопіль, вул. 15 Квітня, 2Д/10
тел. (097) 988-53-23

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