

Міністерство охорони здоров'я України

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

МАТЕРІАЛИ

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

01 жовтня – 02 жовтня 2015 року

Тернопіль2015

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

ГОЛОВА:

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

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

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

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

Марущак Марія Іванівна – доктор медичних наук, завідувач кафедри функціональної діагностики та клінічної патофізіології.

Олійник Олександр Валентинович – доктор медичних наук, завідувач кафедри кафедри анестезіології та реаніматології.

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

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

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

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

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

Потіха Наталя Ярославівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної фізіології.

Дзига Світлана Вікторівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри функціональної діагностики та клінічної патофізіології.

Бакалець Олена Валеріївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри функціональної діагностики та клінічної патофізіології.

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

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

Кулянда Олена Олегівна – асистент кафедри патологічної фізіології.

Бурик Марія Євгенівна – лаборант кафедри патологічної фізіології.

Абрамова Т.В.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ ЗА УМОВ СПАДКОВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЩУРІВ ЛІНІЇ SHR

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Гіпертонічна хвороба і цукровий діабет є разповсюдженими захворюваннями, чисельність яких серед населення постійно збільшується. Для експериментальної перевірки гіпотези про артеріальну гіпертензію як предиктора розвитку діабету проведено дослідження на щурах гіпертензивної лінії SHR.

Встановлено, що у цих тварин рівень глікемії на 10,9%, а концентрація інсуліну у крові на 27,7% вище за показники нормотензивних щурів лінії Wistar. Спонтанний розвиток артеріальної гіпертензії у щурів лінії SHR і порушення вуглеводного гомеостазу призведе до певної послідовності компенсаторних реакцій з боку бета-клітин панкреатичних острівців: основним типом острівців є маленькі із середньою площею перетину 1000-1500 мкм² при наявності великих та гігантських острівців із площею перетину більше 7500 мкм². При цьому бета-клітини у гіпертензивних щурів відрізняються від бета-клітин нормотензивних щурів низьким вмістом імунореактивного інсуліну. Компенсаторні реакції ендокринного апарату підшлункової залози щурів лінії SHR на високу концентрацію глюкози крові не обмежувалися вище викладеними механізмами: виявлено зменшення частки альфа-клітин із високим вмістом імунореактивного глюкагону у порівнянні зі щурами лінії Wistar.

Таким чином, розвиток спадкової артеріальної гіпертензії є важливим фактором ризику формування порушень вуглеводного обміну завдяки ремоделюванню панкреатичних острівців і зниження функціональної можливості бета-ендокриноцитів.

Акімова В.М., Лаповець Л.Є., Лаповець Н.Є.

ЕКСПРЕСІЯ АКТИВАЦІЙНИХ МАРКЕРІВ ЛІМФОЦИТІВ ПРИ ГОСТРИХ ТА ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

При будь-якому запальному процесі незалежно від етіологічних факторів спостерігається активація імунної системи, що супроводжується посиленням експресії ранніх активаційних маркерів лімфоцитів. Динаміка експресії різних активаційних антигенів істотно відрізняється при запаленні, викликаному неспецифічною флорою, і запаленням алергічної або аутоімунної природи. Метою дослідження було встановити рівень експресії активаційних антигенів лімфоцитів крові при гострих та хронічних запальних процесах в черевній порожнині. Виявлено, що при гострому неспецифічному запаленні, (гострий мезаденіт, гострий калькульозний холецистит), спостерігається підвищення вмісту в периферичній крові лімфоцитів, що експресують ранні маркери активації CD23, CD25. Розвиток важких,

обширних інфекційних уражень (ускладнені форми гострого апендициту) супроводжується збільшенням в крові CD95⁺-лімфоцитів і зниженням експресії інших активаційних антигенів на лімфоцитах крові порівняно з неускладненим перебігом запального процесу. При специфічному хронічному запаленні (абдомінальний туберкульоз) значно підвищена кількість CD23⁺ лімфоцитів, які асоціюють з розвитком гіперчутливості I типу. Також переважають процеси активації апоптозу над проліферацією лімфоцитів, про що свідчить збільшення експресії CD95 порівняно з експресією CD25 антигену. Таким чином, активаційні маркери лімфоцитів можуть слугувати додатковими маркерами дизрегуляції імунної системи при запаленні.

Антонишин І.В., Осінчук Р.Р., Мялюк О.П., Марущак М.І.

ІНДЕКС МАСИ ТІЛА ЯК ІНТЕГРАЛЬНИЙ ПОКАЗНИК АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У ЩУРІВ

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

Дослідження останніх років вказують на значне поширення ожиріння, яке виступає основним фактором ризику цукрового діабету 2 типу, атеросклерозу, серцево-судинних захворювань та деяких інших патологій, що обумовлює пошук нових або обґрунтування вже відомих маркерів в якості прогностичних факторів його розвитку.

Тому, метою нашої роботи було встановити взаємозв'язок між індексом маси тіла і показниками ліпідного й вуглеводного обмінів за умови дієт-індукованого ожиріння.

Експериментальну модель аліментарного ожиріння відтворювали шляхом застосування індуктора харчового потягу – натрієвої солі глутамінової кислоти та висококалорійної дієти. Контроль відтворення аліментарного ожиріння здійснювали шляхом зважування тварин, вимірювання назально-анальної довжини та розрахунку індексу маси тіла (ІМТ) (ділення маси тіла в кілограмах на довжину в метрах у квадраті). У сироватці крові тварин визначали рівень показники ліпідного й вуглеводного обмінів за стандартними методиками.

Виявлено, що маса тіла щурів з аліментарним ожирінням через 28 діб спостереження перевищувала практично вдвічі цей показник у тварин із стандартним раціоном ($p < 0,05$). При цьому встановлено також порушення білкового і ліпідного обміну, що характеризувалося підвищенням продукції лептину, загального холестеролу і тригліцеридів ($p < 0,05$). Встановлення зв'язків між величиною ІМТ та показниками вуглеводного та ліпідного обмінів свідчить про пряму залежність ІМТ з рівнем лептину ($r = 0,81$; $p < 0,05$) і загального холестеролу ($r = 0,96$; $p < 0,05$).

Отже, ІМТ виступає важливою складовою, що визначає взаємодію імунних та метаболічних процесів за умови аліментарного ожиріння.

Апихтін К.О., Березовський В.Я.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОРОТЕРАПІЯ ЯК ЗАСІБ БОРОТЬБИ З ПОСТСТРЕСОРНИМИ РОЗЛАДАМИ ПОВЕДІНКИ ПОТЕРПІЛИХ.

ГУ Інститут медицини праці НАМН України та Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України.

Дія надзвичайних факторів на організм людини у мирний та особливо воєнний час різко змінює рівень артеріального тиску та умови капілярного кровопостачання життєво важливих органів. Постстресорні розлади мікро циркуляції створюють умови для порушень психіки, поведінки, діяльності міокарду, легень та органів внутрішньої секреції. Корекція таких станів і попередження їх розвитку потребують цілеспрямованих медичних процедур.

Одним з дієвих напрямків стабілізації капілярного кровообігу, кисневого постачання та трофічних функцій може бути інноваційна технологія інструментальної оротерапії (ІНО) – дихання людини спеціальним газовими сумішами, що відтворюють цілющі властивості природного гірського клімату. Апаратура для створення оротерапевтичних газових сумішей розроблена та впроваджена в багатьох клініках України. Патолофізіологічний механізм позитивної дії сеансів ІНО полягає у експериментально доведеному зростанні капіляризації тканин. Для кори головного мозку воно сягає 183%, печінки – 166%, міокарду – 164%. Клінічні ефекти ІНО проявляються в поліпшенні психічного стану, стабілізації діяльності міокарду, зменшенню больової чутливості, прискоренню процесів регенерації пошкоджених тканин. Детальне описання реакцій фізіологічних систем організму на сеанси ІНО міститься в монографії «Інструментальна та природна оротерапія», Київ-Донецьк, Видавництво «Заславський», 2012, 304 с. Саногенні властивості курсу сеансів ІНО попереджають розвиток депресивних станів ЦНС та істотно зменшують суїцидальні тенденції, притаманні постстресорним станам.

**Бабелюк Н.В.¹, Бабелюк В.Є.¹, Дубкова Г.І.¹, Кіхтан В.В.¹, Мосієнко В.Ю.¹,
Губицький В.Й.¹, Добровольський Ю.Г.², Корсунський І.Г.², Ковбаснюк М.М.³,
Королишин Т.А.^{1,3}, Попович І.Л.³**

ВПЛИВ КУРСУ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ПРИЛАДОМ “ES-01.9 WEB” НА ДЕЯКІ ФУНКЦІОНАЛЬНІ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЧОЛОВІКІВ

¹Клінічний санаторій „Молдова”, Трускавець;

²Буковинський державний фінансово-економічний університет;

³Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України.

Київ-Трускавець

Нами створено новий прилад для електростимуляції, призначений для активації функціональних систем організму шляхом хвильового впливу на нервові сплетіння “частотними биттями”. Позаяк тіло людини є контуром, то при впливі такими імпульсами в ньому формується електромагнітне поле в формі спіралі, заповненої

смугами змінних полюсів. Впродовж перших 30 сек йде вплив імпульсами з частотою 4,5 Гц, надалі за спеціальною програмою здійснюється покрокове збільшення частоти з метою послідовного впливу на сакральне, простатичне, сонячне, кардіальне, гортанне сплетіння і головний мозок. Тривалість сеансу електростимуляції – 21 хв.

На контингенті із 13 практично здорових чоловіків-волонтерів виявлено, що під впливом курсу із 4 щоденних процедур щільність спектральної потужності (PSD) α -ритму електроенцефалограми (ЕЕГ) в локусі T5 зростає від 72 ± 22 до 117 ± 42 $\mu V^2/Hz$, тобто на $114 \pm 38\%$, тоді як PSD β -ритму ЕЕГ в локусі С3 зменшується від 64 ± 8 до 51 ± 14 $\mu V^2/Hz$, тобто на $13 \pm 6\%$. Разом з тим, стрес-індекс Баєвського зростає від 179 ± 50 до 221 ± 48 од., тобто на $51 \pm 19\%$, а загальна потужність варіабельності ритму серця знижується від 3434 ± 941 до 2196 ± 562 мсек², тобто на $29 \pm 9\%$, що в сукупності свідчить за симпатотонічний зсув вегетативного балансу. Відомо, що вказані зони відображують біоелектричну активність лімбіко-ретикулярного комплексу, який разом з ВНС регулює пристосувально-захисні системи організму і метаболізм.

Відзначені зміни біоелектричної активності мозку супроводжуються підвищенням рівня в плазмі крові тестостерону від $9,7 \pm 0,5$ до $12,5 \pm 0,7$ нМ/л, тобто на $29 \pm 6\%$, індексу завершеності фагоцитозу нейтрофілами крові золотистого стафілококу від $33 \pm 1,5$ до $51 \pm 1,3\%$, або на $57 \pm 4\%$, кишкової палочки від $30 \pm 1,4$ до $42 \pm 1,5\%$, або на $45 \pm 7\%$. Кількість мікробів, які поглинає один фагоцит, збільшилась на $21 \pm 8\%$. Таким чином, спостерігається активація фагоцитозу. Разом з тим, зростає лейкоцитарний індекс адаптації Поповича від $0,96 \pm 0,13$ до $1,42 \pm 0,12$ (пряма різниця $+0,46 \pm 0,18$).

З-поміж параметрів метаболізму виявлено підвищення активності амілази плазми від 58 ± 4 до 65 ± 3 од./л, тобто на $16 \pm 6\%$. З огляду на те, що її джерелом є клітини підшлункової залози, які одночасно виділяють у кров також протеолітичні ферменти, є підстави для припущення, що в кінцевому підсумку підвищується, поряд з амілолітичною, і протеолітична активність сечі, що вельми сприятливо для профілактики утворення білкової матриці уролітів. Натомість рівень в плазмі холестерину знизився від $5,3 \pm 0,2$ до $4,8 \pm 0,2$ мМ/л, або на $9,3 \pm 1,9\%$.

З-поміж параметрів газорозрядної візуалізації констатовано збільшення площі світіння у лівій проекції від $22,3 \pm 1,3$ до $23,6 \pm 1,0$ кілопікселів, або на $9 \pm 4,9\%$.

Методом дискримінантного аналізу виявлено 15 показників, за сукупністю яких стан організму волонтерів до і після курсу електростимуляції суттєво відрізняється, що документується квадратом віддалі Mahalanobis ($D^2_M=134$; $F=22$; $p < 10^{-4}$). Це дало можливість візуалізувати персональні стани кожного волонтера до і після курсу електростимуляції, які разюче відрізняються, правда, з певними індивідуальними відмінностями, що цілком природно.

Отримані дані дають підстави для продовження досліджень в цьому напрямку в умовах клініки.

**Бакалець О.В., Марущак М.І., Дзига С.В., Бегош Н.Б., Засць Т.А.
ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА АЛЕРГІЧНІ
ДЕРМАТОЗИ**

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

Різноманітні патологічні процеси, які проходять в організмі, супроводжуються посиленням катаболізму, альтерації тканин, недостатністю функцій печінки і нирок, розладами мікроциркуляції, порушенням обміну речовин. Саме вони лежать в основі ендотоксикозу. Саме тому метою роботи було вивчити показники ендогенної інтоксикації у хворих з алергічними дерматозами.

Рівень ендогенної інтоксикації оцінювали за лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ), вмістом середньомолекулярних пептидів у плазмі, визначених спектрофотометрично при довжинах хвиль 254 та 280 нм, коефіцієнтом Кс ($СМП_{280\text{нм}}/СМП_{254\text{нм}}$) та рівнем ендогенної інтоксикації еритроцитів (Еі).

Обстежено 52 пацієнти з алергічними дерматозами (АД), віком 23-59 років. Серед обстежених 41 жінка (78,8%) та 11 (21,2%) чоловіків. У обстежених рівень $МСМ_{280\text{нм}}$ був вищий в 1,7 разу порівняно зі здоровими. Ця фракція МСМ містить ароматичні амінокислоти, складові альбуміну, тощо. Збільшення її рівня свідчить про активацію катаболічних процесів. Концентрація $МСМ_{254\text{нм}}$ порівняно з нормальними показниками зростала в 1,8 разу. В той же час коефіцієнт Кс знижувався у 3,2 разу. Це свідчить про переважання накопичення при АД пулу $МСМ_{254\text{нм}}$, який загалом характеризує функціональний стан нирок, що набуває неабиякого значення, враховуючи, що біля 95 % МСМ ефективно виводиться нирками.

ЛІІ зростав у всіх хворих в 8,2 разу порівняно зі здоровими.

Значно зростав рівень Еі, перевищуючи у 2,2 разу нормальні показники.

Отже, у хворих на АД визначається значне зростання показників ендотоксемії, особливості цих змін слід врахувати при призначенні дезінтоксикаційної терапії.

Бєлікова О.І., Черно В.С.

**ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ АКТИВАЦІЇ NF-κB НА КОМПОНЕНТИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗА УМОВ
ХРОНІЧНОЇ ГІПОМЕЛАТОНІЕМІЇ**

Миколаївський національний університет імені В.О. Сухомлинського

В останні роки висунуто припущення, що активація ядерного фактора κB (NF-κB) може бути загальною ланкою, яка об'єднує всі компоненти метаболічного синдрому (МС) і призводить до розвитку інсулінорезистентності, ліпотоксичності, системної запальної гіперцитокінемії та артеріальної гіпертензії (Кайдашев І.П., 2012-2014). Як додаткові компоненти МС називають розвиток окиснювального стресу та порушення системи гемостазу.

У процесі активації NF-κB під дією різних індукторів вільний NF-κB транслокується з цитоплазми в ядро, де зв'язується з відповідними ДНК-

послідовностями та впливає на транскрипцію низки генів. Нещодавно нами показано, що порушення окиснювальних процесів за умов гіпомелатоніемії пов'язано зі станом NF-κB-сигнального шляху.

В експерименті на 40 білих щурах нами показано, що цілодобове освітлення інтенсивністю 1500 лк у період відтворення вуглеводно-жирової моделі МС збільшує тяжкість розладів, характерних для експериментального МС (знижується чутливість тканин до інсуліну, збільшується дисліпопротеїнемія, гіпертриацилгліцеролемія, підвищується в крові концентрація вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, знижується антиоксидантний потенціал, збільшується вміст у сироватці крові маркеру системної запальної відповіді – церулоплазміну, виявляється гіперкоагуляція крові).

Показано, що найбільш ефективна корекція зазначених порушень здійснюється при одночасному введенні мелатоніну (0,3 мг/кг маси тіла на добу, щоденно) і одного з інгібіторів активації NF-κB - JSH-23 (4-метил-N-(3-фенілпропіл)бензол-1,2-діамін (1 мг/кг, 2 рази на тиждень) або метформіну гідрохлориду (200 мг/кг, щоденно) протягом останніх 30 днів моделювання МС.

Бирчак І.В., Кожухівська Ж.О., Бурмей В.В., Гарновецька Р.І., Захарчук І.О.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОЄДНОЇ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА МІОМУ МАТКИ

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

Провідного значення у виникненні поєднаної доброякісної патології ендо- та міометрія в перименопаузальному віці надається порушенням у ланці гіпоталамус-гіпофіз-гонади, що призводять до гормонального дисбалансу. Встановлено, що вікова інволюція гіпоталамуса в клімактеричному періоді збільшує поріг його чутливості до естрогенів з порушенням негативного зворотного зв'язку і підвищенням секреції гонадотропінів. Цирхоральний ритм поступово змінюється сталістю синтезу і виділення ліберинів, що посилює порушення гонадотропної функції гіпофізу, фолікулогенезу і стероїдогенезу в яєчниках.

З метою вивчення деяких закономірностей виникнення та розвитку міоми матки нами обстежено 90 жінок з цією патологією та 40 жінок без патогістологічних змін ендо- та міометрія. Середній вік жінок в основній та контрольній групах становив $45,13 \pm 2,32$ і $45,71 \pm 2,74$ років відповідно, що не мало вірогідної різниці. Найбільш чисельну групу хворих на міому матки (48,89%) склали жінки, що хворіли протягом 1-3 років. Аналіз результатів патогістологічного дослідження вишкрібів стінок порожнини матки дозволив зробити висновок, що тільки у 60,8% жінок ендометрій відповідав фазам секреції та проліферації (нормі). У 27,6% пацієнток діагностовано залозисту та залозисто-кістозну гіперплазію. Поліп ендометрія та поліп цервікального каналу зустрічався у 5,6% та 5,5% жінок відповідно, аденоматозна гіперплазія ендометрія виявлена у 0,5% жінок. Проаналізувавши дані кольпоскопії, нами встановлено відсутність патології у 70,4%,

ендоцервіцит у 7,6%, дисплазію шийки матки у 13,0%, ов.Nabothii у 7,6%, ендометріоз у 1,4% жінок.

Таким чином, хворі на міому матки до періоду менопаузи підходять з великим спектром супутньої генітальної патології, що необхідно враховувати при проведенні диспансеризації.

Близнюк Р. В., Гудима А. А.

ДИНАМІКА ВМІСТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ, SH-ГРУП ТА ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ ПІД ВПЛИВОМ ПОЛІТРАВМИ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ

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

Актуальною проблемою сьогодення став травматизм, частота якого до 2020 року за даними ВООЗ випередить серцево-судинну та онкологічну патологію. Одночасно зростає частота дифузних захворювань печінки: хронічних гепатитів і цирозів печінки. У зв'язку з цим виникає висока ймовірність розвитку травматичної хвороби на тлі хронічного гепатиту. Обидва патологічних процеси характеризуються спільними патогенними механізмами, зокрема це стосується порушень антиоксидантного захисту та імунної системи, які виникають як наслідок накопичення активних форм кисню, активації ліпідної пероксидації та вторинного пошкодження тканин, віддалених від місця безпосередньої травми.

Мета роботи – з'ясувати динаміку вмісту церулоплазміну (ЦП), SH-груп та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) сироватки крові в ранньому періоді політравми на тлі хронічного гепатиту.

Експерименти виконані на нелінійних білих щурах масою 180-200 г. У першій дослідній групі моделювали хронічний гепатит за методом Siegers C.P. et al. (1982) із застосуванням тетрахлорметану та етанолу протягом чотирьох тижнів. У другій – замість токсичних агентів вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі. Після розвитку хронічного гепатиту тваринам моделювали політравму за методом Секели Т.Я та Гудими А.А. (2008). Тварин виводили з експерименту в умовах знечулення через 1, 3 і 7 діб після нанесення травми. В сироватці крові визначали вміст ЦП, SH-груп та ЦІК. Результати досліджень піддавали статистичному аналізу. Для оцінки достовірності відмінностей застосовували непараметричні критерії.

Дослідження показали, що під впливом політравми в сироватці крові наставало збільшення вмісту ЦП і ЦІК та зниження вмісту SH-груп. Найбільші порушення виникали через 3 доби. До 7 доби показники змінювалися в бік норми, а велична ЦІК досягала рівня контролю.

В умовах хронічного гепатиту вже в контрольній групі спостерігалися суттєво менший вміст у сироватці крові SH-груп та більший вміст ЦІК. Вміст ЦП практично не відрізнявся від рівня контрольних інтактних тварин. Після нанесення політравми вміст ЦП зростав до 3 доби й до 7 – знижувався, досягаючи рівня контрольної групи. Проте у всі терміни спостереження у групі травмованих тварин із хронічним гепатитом цей показник виявився істотно меншим, ніж у тварин без супутнього

ураження печінки. В цих експериментальних умовах вміст у сироватці крові SH-груп поступово знижувався з 1 до 7 діб, що виявилось істотно меншим, ніж у контрольній групі та порівняно із травмованими тваринами без супутнього хронічного гепатиту. У свою чергу вміст у сироватці крові ЦІК зростає й через 3 і 7 діб ставав суттєво більшим, ніж у контролі. Через 1 і 7 діб цей показник також виявився статистично вірогідно більшим, ніж у травмованих тварин без супутнього гепатиту.

Таким чином, на тлі модельованої політравми у тварин без супутнього хронічного гепатиту до 3 доби зростає вміст ЦІ і ЦІК та знижується рівень SH-груп. До 7 доби показники вміст ЦІ і SH-груп змінюються в бік контрольної групи, а вміст ЦІК – нормалізується. В умовах супутнього хронічного гепатиту політравма викликає більші порушення антиоксидантного захисту та накопичення вмісту ЦІК. Порушення поглиблюються через 3 доби експерименту без позитивної динаміки до 7 доби.

Отримані результати слід враховувати у клініці у випадку діагностики супутнього хронічного гепатиту на тлі тяжкої травми.

Близнюк Р. В., Дацко В. А.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ НИРОК В РАННІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ НАНЕСЕННЯ ПОЛІТРАВМИ У ТВАРИН ІЗ ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ

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

Одним із маловивчених аспектів сучасної медицини є дослідження особливостей патогенезу травматичної хвороби на тлі супутньої хронічної патології. Будь-який хронічний процес видозмінює реактивність і резистентність організму, що не може не відбитися на перебігу тяжкої травми. У зв'язку з цим заслуговує на увагу поглиблене вивчення травматичної хвороби на тлі супутнього хронічного гепатиту. У наших попередніх роботах було показано особливості порушень морфофункціонального стану печінки в ранній період після нанесення політравми на тлі хронічного гепатиту. Однак хронічне ураження печінки практично в усіх випадках супроводжується одночасним розвитком патологічного процесу з боку нирок із формуванням гепаторенального синдрому. Однак особливості структурної перебудови органа в умовах політравми і хронічного гепатиту вивчені недостатньо, що стало метою даної роботи.

Мета роботи – з'ясувати особливості морфофункціональних порушень структурних компонентів нирок в ранній період після нанесення політравми у тварин із хронічним гепатитом.

Експерименти виконані на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. У першій дослідній групі моделювали хронічний гепатит за методом Siegers C. P. et al. (1982), у другій дослідній групі замість розчину тетрахлорметану вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі. Через 4 тижні тваринам обох дослідних груп моделювали політравму за методом Секелі Т. Я та Гудими А. А. (2008). Через 1, 3 і 7 діб після нанесення травми в умовах наркозу у тварин умертвляли методом тотального кровопускання з серця. Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини нирки, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну з

наступним ущільненням у парафіні. Отримані на санному мікромомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Вивчали структуру органа в нормі, а також характер і глибину морфологічних порушень після моделювання хронічного гепатиту та нанесення травми різного походження.

Дослідження показали, що під впливом політравми у тварин без хронічного гепатиту уже в перші дні експерименту мали місце структурні пошкодження епітеліоцитів, які проявлялись розвитком незначних дистрофічних змін, переважно епітелію проксимальних вивідних каналців. Спостерігалась поява дрібних гіаліноподібних включень в цитоплазмі клітин, часткове зміщення локалізації ядер а через 3 доби формування дрібновогнищевих некрозів епітеліальної вистілки. На 7 добу в просвіті каналців з'являвся фібринозний ексудат та окремі епітеліоцити злущувались у просвіті каналців.

На тлі експериментального гепатиту та моделюванні політравми через 1 добу експерименту з'являлись гострі розлади кровообігу, які проявлялись переважно в мозковій речовині, і потенціювали дистрофічні зміни епітеліоцитів. Через 3 доби в епітелії вивідних каналців на фоні білкової дистрофії виявлялись нагромадження пігментів, які ще більше посилювали функціональні порушення, причому такі прояви наростали уже до 7 доби експерименту.

Отже, в умовах супутнього хронічного гепатиту політравма супроводжується більшими морфологічними порушеннями нирки (розвитком білкової та змішаної дистрофії), що слід враховувати в умовах інтенсивної терапії травматичної хвороби.

Боднарчук Ю.В.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ БУДОВИ ПЕЧІНКОВОЇ ЧАСТОЧКИ 24-МІСЯЧНИХ ЩУРІВ З ВИКОРИСТАННЯМ КЛАСТЕРНОГО АНАЛІЗУ

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

Досліджуючи будову різних органів шлунково-кишкового тракту у людей старшого віку, при різних захворюваннях, зокрема при метаболічному синдромі, цукровому діабеті, потрібно відмітити, що одним із найважливіших органів в якому чи ненайбільше відбуваються зміни є печінка. Порушення її функції, викликає зміни метаболізму всього організму. Однак, за даними літератури функції гепатоцитів у різних зонах печінкової часточки різняться між собою, що може вказувати на їх структурну неоднорідність у морфологічній будові, що спонукає глибше вивчити будову даного органа в інтактних тварин, це дасть можливість краще дослідити перебудову гепатоцитів при різних захворюваннях в експерименті. Тому метою роботи було вивчення кластерної будови гепатоцитів печінкової часточки інтактних 24-міс. щурів.

Для дослідження було взято по п'ять 24-міс. щурів-самців лінії Вістар. Використали гістологічний (забарвлення гематоксилін-еозином) та гістохімічні (за Шабадашем) методи дослідження.

При дослідженні гістологічних препаратів печінки 24-міс. щурів нами, як і іншими дослідниками, встановлено, що найменшою її структурно-функціональною одиницею, як і в людини, є класична печінкова часточка. В ній розрізняють три зони:

центральну (Z III), яка локалізована навколо центральної вени; периферичну (Z I), яка обмежує ворітну тріаду та проміжну (Z II), яка розташовується між ними. Слід відмітити що гепатоцити у різних зонах мають різні розміри. Виходячи з вищесказаного, було проведено морфометричний аналіз одноядерних гепатоцитів печінкової пластинки різних зон класичної печінкової часточки, який включав виміри площі гепатоцитів і їх ядер, та ядерно-цитоплазмвтичного індексу (ЯЦІ). Методом ієрархічної деревоподібної кластеризації Варда отримано дендрограму, та вибрано 3 кластери (С) гепатоцитів для аналізу(на відстані 250). Так, гепатоцити С1 характеризуються великою площею клітини та ядра і малим ЯЦІ, вони переважають у Z I і Z II та містять велику кількість гранул глікогену. Гепатоцити С3 мають середню площу клітини, малу площу ядра та найменший ЯЦІ. Вони переважно локалізуються у Z III частки печінки. Гепатоцити С2 переважають у Z I і Z II зоні мають малу площу клітини, велику площу ядра і найбільший ЯЦІ. Із всіх клітин печінкової частки найбільшу кількість складає С2 (42,57%), найменшу С1 (21,22%), на С3 припадає 36,21% всієї вибірки.

Таким чином, у 24-міс. щурів за морфометричними особливостями будови можна виділити 3 кластери гепатоцитів, які виконують різну функцію та локалізуються у різних зонах частки печінки. Дані нашого дослідження можуть бути використані для подальшого вивчення змін печінкової часточки при різних патологічних станах у порівнянні з нормою залежно від зонального розташування.

Бондаренко Л.В.

КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ: КЛІНІКО- АНАМНЕСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ДЕЯКИХ СПІЛЬНИХ ФАКТОРІВ

Харківська медична академія післядипломної освіти

За даними Комітету Експертів ВООЗ та European Society of Hypertension and European Society of Cardiology Guidelines Committee майже у 20,0% дорослого населення виявлений підвищений артеріальний тиск (АТ). Смертність від хвороб системи кровообігу зростає більше ніж на 60,0%. За даними World Health Report, з третиною смертей від серцево - судинних подій асоційовані 10 основних факторів ризику (ФР), з яких на високий рівень холестерину припадає 4,4 млн. випадків, тютюнопаління – 4,9 млн., артеріальну гіпертензію – 7,1 млн. При індексі маси тіла (ІМТ) у межах 25 – 28,9 кг/м² кардіоваскулярний ризик (КВР) збільшується вдвічі, при ІМТ>29 кг/м² – утричі. КВР – прогностичний показник настання смерті від серцево – судинних причин, який в медичній практиці оцінюється за комплексом показників, насамперед, за рівнем вмісту загального холестерину чи тригліцеридів в сироватці крові, за рівнем систолічного АТ при врахуванні віку, статі пацієнта та факту паління. Саме з цих позицій Європейським товариством кардіологів рекомендовано застосовувати спеціальні стандартизовані карти оцінки КВР.

Метою дослідження було порівняльне вивчення частоти деяких факторів кардіоваскулярного ризику серед пацієнтів з обструктивним синдромом та пацієнтів групи контролю.

Матеріали та методи дослідження. Основні характеристики факторів КВР досліджено при порівняльному аналізі двох груп пацієнтів: I-ша група – 120 осіб з обструктивним синдромом ($n_1=62$ - зі зворотною та $n_1=58$ - з незворотною обструкцією: ХОЗЛ II ст. тяжкості) та II-га група – 120 практично здорових осіб, підібраних за віком і статтю методом копії-пара. Для проведення дослідження опрацьована спеціальна анкета реєстрації факторів ризику.

Результати та їхнє обговорення. Паління цигарок виявлено достовірно більш частим фактором в групі хворих (відповідно $(65,0 \pm 4,4)\%$ та $(93,3 \pm 2,3)\%$, $p < 0,001$), при цьому і стаж паління цигарок виявився достовірним фактором. Так, серед хворих $(91,9 \pm 2,3)\%$ осіб мали стаж паління понад 10 років, тоді як серед осіб групи контролю - $(70,5 \pm 4,2)\%$. Серед хворих індекс понад 110 пачко/років мали $(77,6 \pm 3,9)\%$, тоді як серед осіб групи контролю – $(17,6 \pm 3,7)\%$. Нами також обраховано індексний показник тривалості паління: з'ясовано, що достовірним фактором відмінності груп порівняння є паління тривалістю понад 40% поточної тривалості життя. Аналіз інтенсивності паління виявив, що серед хворих було більше осіб, які випалюють 10-15 цигарок на добу (контроль – $(20,3 \pm 4,5)\%$ і $(27,7 \pm 4,2)\%$ відповідно) та достовірно більше тих які випалюють понад 15 цигарок на добу (контроль – $(24,1 \pm 4,8)\%$, хворі – $(42,0 \pm 4,7)\%$, $p < 0,001$). З'ясовано, що серед хворих було достовірно ($p < 0,001$) більше осіб з цим показником меншим за 25,0 од., тоді як серед осіб групи контролю - достовірно більше осіб з надмірною масою тіла (з індексом Кетле понад 29,9 од.) – $(21,8 \pm 3,9)\%$. Аналіз розподілу пацієнтів за показниками індексу «талія/стегно» показує, що серед хворих переважали особи з нормальними та зниженими показниками (контроль – $(35,0 \pm 4,4)\%$, хворі – $(76,7 \pm 3,9)\%$).

Серед хворих з ОС, ніж серед осіб контрольної групи, виявлено достовірно більшу частку осіб з повторними пневмоніями в анамнезі (відповідно $(56,7 \pm 4,5)\%$ та $(13,3 \pm 3,1)\%$, $p < 0,01$); також виявлено достовірно більшу частку осіб з частими гострими респіраторними захворюваннями в анамнезі (відповідно $(51,5 \pm 4,4)\%$ та $(26,7 \pm 4,0)\%$, $p < 0,01$) та достовірно більшу частоту хронічних захворювань дихальної системи серед членів родини (контроль – $(35,8 \pm 4,4)\%$, хворі – $(61,7 \pm 4,4)\%$, $p < 0,01$).

Висновки. Дослідження деяких спільних факторів КВР та ХОЗЛ виявило, що хворим ХОЗЛ властива більша частота, інтенсивність та тривалість паління цигарок; інформативність зросто-вагового індексу та індексу «талія/стегно» у частини хворих ХОЗЛ може бути «викривленою» за рахунок патогенетично зумовленої зміни цих індексів, тоді як урахування індексів інтенсивності та тривалості паління може підвищити точність оцінки рівня КВР.

Бочарова Т.В.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ІМУННОЇ СИСТЕМИ, ОБУМОВЛЕНІ ДІЄЮ ТРИВАЛОГО СВІТЛОВОГО СТРЕСУ

Харківський національний медичний університет, Харків

Порушення світлового режиму, що є досить розповсюдженим явищем серед молоді, може бути причиною порушень функції не тільки нервової системи, а також

призводити до прискороного старіння органів серцево-судинної, ендокринної, статевої та інших систем організму. Імунна система є досить уразливою до дій шкідливих факторів, тому можливі наслідки впливу тривалого цілодобового освітлення можуть бути досить небезпечними, особливо для дітей та підлітків.

Метою даного дослідження стало виявлення можливого впливу тривалого цілодобового освітлення на структуру органів імунної системи. Для досягнення мети був проведений експеримент на молодих статевозрілих кролях, які утримувались при різних світлових режимах. Контрольні тварини знаходилися в умовах природної зміни дня та ночі, піддослідні – в умовах цілодобового освітлення (вдень – сонячне світло, вночі – електричне). Гістологічному дослідженню підлягали тимуси та селезінки кролів протягом 6 місяців експерименту.

Встановлено, що морфологічні зміни в центральній та периферичній ланках імунної системи під дією тривалого світлового навантаження відбуваються не одночасно. Структурні зміни в тимусі нами виявлені вже після 2 місяців експерименту, відзначалося достовірне (в порівнянні з контролем) збільшення маси органу за рахунок гіперплазії лімфоїдного компонента. Поряд з цим виявлена велика кількість незрілих і недиференційованих форм лімфоцитів та, як слідство, відсутність ознак акцидентальної трансформації. Зміни в селезінці виявлені пізніше, з 4 місяця експерименту. Відзначалося також збільшення маси органу (в порівнянні з контролем), обумовлене гіперплазією й підвищенням клітинності в Т та В зонах, збільшення розмірів та кількості фолікулів та велика кількість фолікулів з вираженими центрами розмноження. Але вже після 6 місяця експерименту, одночасно в центральному та периферичному органах імунної системи виявлені подібні зміни. Так, у тимусі визначалося різке виснаження лімфоїдного компонента, особливо в корковому шарі, зниження проліферативної активності тимоцитів та посилення апоптозу. Кількість та розміри часточок були зменшеними, виявлялися великі поля ліпоматозу та склерозу. В той же час в селезінці визначалася гіпоплазія білої пульпи, зменшення розмірів та кількості лімфоїдних фолікулів на тлі підвищеного утворення сполученої тканини та дегенеративних змін лімфоцитів.

Таким чином, виявлені нами зміни в центральній та периферичній ланках імунної системи свідчать про значні порушення в органах, обумовлених тривалим світловим стресом, що проявляються у вигляді значного виснаження лімфоїдного компонента в поєднанні з вираженими інволютивно-дегенеративними змінами.

Булик Р.Є., Кривчанська М.І., Пішак О.В.

ХРОНОРИТМИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК ЩУРІВ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Добова динаміка діурезу в інтактних тварин, які перебували за стандартного режиму освітлення (12.00С – 12.00Т) супроводжувалася помірним зниженням вечірніх показників щодо ранкових. Середній рівень за добу складав $40,4 \pm 8,86$

мкмоль/2 год/100 г, амплітуда сягала $54,7 \pm 5,99\%$. Відповідно до цього спостерігали зниження концентрації катіона в сечі о 8.00 та 20.00 год.

Концентрація іонів калію в плазмі крові істотно не змінювалася. Швидкість клубочкової фільтрації в інтактних тварин зазнавала змін упродовж усього періоду спостереження. Відмічено істотне зростання даного показника о 12.00 год та опівночі. Мезор складав $375,7 \pm 49,45$ мкл/хв/100 г, амплітуда ритму – $35,3 \pm 6,48\%$. Наведені значення швидкості гломерулярної фільтрації спричинювали зміни концентрації креатиніну в плазмі крові. Акрофазу реєстрували о 16.00 год при середньодобовому рівні $48,2 \pm 2,74$ мкмоль/л. Амплітуда ритму становила $16,7 \pm 4,55\%$. Хроноритм концентраційного індексу ендogenous креатиніну відзначався акрофазою опівночі при середньому рівні за добу $16,4 \pm 2,07$ од з амплітудою ритму $36,6 \pm 3,97\%$. Хроноритм відносної реабсорбції води характеризувався двофазністю з найвищими значеннями о 12.00 та 24.00 год, батифаза ритму припадала на 16.00 год. Середньодобове значення показника складало $99,3 \pm 0,07\%$ з амплітудою ритму $0,2 \pm 0,06\%$. Екскреція білка набувала найменших значень о 20.00 та 24.00 год, з акрофазою о 16.00 год. Амплітуда ритму не перевищувала $28,9 \pm 10,71\%$. Подібних змін зазнавав ритм концентрації білка в сечі.

Упродовж періоду спостереження нами зафіксовано наступні значення показників іонорегулювальної функції нирок. Ритм екскреції іонів натрію носив однофазний характер з акрофазою о 12.00 год з наступним зниженням показника. Мезор ритму складав $2,6 \pm 0,48$ мкмоль/2 год/ 100 г, амплітуда становила $44,5 \pm 8,27\%$. Подібних змін зазнавала і концентрація іонів натрію в сечі. При стандартизованій екскреції даного катіона (у перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату) його рівень упродовж доби складав $0,7 \pm 0,11$ мкмоль/100 мкл КФ. Хроноритм концентрації іонів натрію у плазмі крові відзначався акрофазою о 16.00 год та батифазою – опівночі. Середньодобовий рівень становив $49,0 \pm 0,75$ ммоль/л, амплітуда ритму – $4,2 \pm 1,28\%$. Упродовж доби фільтраційна фракція даного катіона зазнавала змін. Зокрема, спостерігали зростання показника о 12.00 та 24.00 год, з батифазою о 20.00 год. Симетрично цьому збільшувався показник абсолютної реабсорбції іонів натрію. Відносна реабсорбція катіона суттєво не відрізнялася. Ритм кліренсу іонів натрію характеризувався чіткою акрофазою о 12.00 год, та батифазою о 20.00 год. Його середній рівень упродовж доби становив $0,05 \pm 0,001$ мл/2 год/100 г, з амплітудою $44,9 \pm 7,78\%$ відносно мезора. Динаміка добового ритму проксимального транспорту іонів натрію характеризувалася зростанням о 12.00 год та опівночі, батифаза припадала на 20.00 год. Мезор ритму складав $2,1 \pm 0,27$ ммоль/2 год/100 г, амплітуда – $34,2 \pm 6,42\%$. Водночас у дистальному відділі нефрона спостерігали акрофазу о 16.00 год, а батифазу – о 20.00 год. Середнє значення впродовж доби склало $134,3 \pm 11,31$ мкмоль/2 год/100 г, амплітуда ритму не перевищувала $19,8 \pm 6,71\%$.

Кислоторегулювальна функція нирок дослідних тварин також мала добову періодичність. рН сечі характеризувався оберненими значеннями щодо екскреції іонів водню: із зростанням екскреції даного катіона кислотність сечі знижувалася.

Підсумовуючи результати проведеної серії експериментів слід зазначити, що досліджувані функції нирок в інтактних тварин за умов стандартного освітлення підпорядковані добовій періодизації. Зокрема, збільшення фільтраційної фракції іонів натрію спричинювало зростання абсолютної реабсорбції катіона. Співвідношення між процесами проксимального та дистального транспорту іонів натрію відображає фізіологічну узгодженість між факультативною та облігатною реабсорбцією даного катіона.

Булик Р.Є., Кривчанська М.І., Хоменко В.Г

ШИШКОПОДІБНА ЗАЛОЗА ЯК МОДЕЛЬ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ АДРЕНЕРГІЧНИХ РЕЦЕПТОРІВ

**Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний
медичний університет», м. Чернівці**

Шишкоподібній залозі (ШЗ) властива висока активність аденілатциклази і цАМФ-фосфодіестерази, та відносно високими концентраціями цАМФ. Отже, цАМФ приймає безпосередньо участь у функції ШЗ. Більше того, аденілатциклаза ШЗ специфічно стимулюється фармакологічно активними катехоламінами і функціонально зв'язана з β -адренергічними рецепторним комплексом. Тому ШЗ є своєрідною моделлю для вивчення адренергічних рецепторів.

При уведенні пропранололу на тлі гіперфункції ШЗ, викликаній тривалим перебуванням тварин у темряві, зростає швидкість клубочкової фільтрації та рівень відносної реабсорбції води; підвищення концентраційного індекса ендogenous креатиніну та натрійурез за несуттєвих змін проксимальної і дистальної реабсорбції натрію, кислотності сечі та екскреції іонів водню; підвищення рівня екскреції титрованих кислот та зниження амонійного коефіцієнта.

Найбільші функціональні зміни в нирках ми реєстрували при дії β -блокатора в умовах постійного освітлення – високий рівень екскреції білка та сповільнення швидкості ультрафільтрації, натрійурез і зниження проксимальної та дистальної реабсорбції катіона, зростання екскреції титрованих кислот. Порушення екскреції натрію можуть бути пов'язані зі зниженням концентрації альдостерону в плазмі крові. Відомо, що останній забезпечує реабсорбцію іонів натрію в дистальному нефроні. Загальновідомо, що рівень альдостерону в крові підпорядкований добовим коливанням з акрофазою в щурів вночі і мінімальним рівнем у світловий проміжок доби. Можна припустити, що тривала дія світла зумовила супресію плазмової концентрації альдостерону з наступним гальмуванням каналцевої реабсорбції натрію.

Вадзюк С.Н., Папінко І.Я., Паньків І.Б.

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКТИВНОСТІ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ОСІБ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ В УМОВАХ ПОГОДИ РІЗНОГО ТИПУ

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

Артеріальна гіпертензія (АГ), як причина розвитку серйозних серцевих та судинних захворювань, вимагає ранньої діагностики та профілактики у людей молодого віку, що схильні до підвищеного артеріального тиску (АТ).

Встановлено, що одним з основних факторів, який впливає на появу та розвиток артеріальної гіпертензії у молодих людей є геліо-гео-метеорологічні зміни навколишнього середовища. Реакція організму на різні погодні умови проявляється

активацією автономної нервової системи, що впливає на роботу серцево – судинної системи. Тому дослідження автономного балансу, а також реакції центральної та периферичної гемодинаміки у людей схильних до підвищеного АТ, на нашу думку є актуальним та першочерговим завданням.

Метою нашої роботи було визначення впливу автономної нервової системи на діяльність серця у молодих людей з підвищеним артеріальним тиском при різних типах погоди.

Для вивчення змін балансу автономної нервової системи при різних типах погоди використовували спектральний аналіз серцевого ритму. Обстеження проводили з використанням комп'ютерного програмного комплексу «Спектр+».

Нами було обстежено 60 молодих людей чоловічої статі віком 18-20 років: 30 осіб ввійшли до контрольної групи з оптимальним і нормальним АТ (за класифікацією ВООЗ, 1999р.) та 30 осіб – з підвищеним АТ.

Результати досліджень показали, що у молодих людей контрольної групи показники кардіоінтервалографії змінювалися при різних типах погоди. Збільшення величини амплітуди моди, індексу вегетативної рівноваги, показника адекватності процесів регуляції та індексу напруження спостерігалось при III типі погоди, тоді як при I типі ці показники залишались в межах норми ($P \geq 0,05$). Обстеження групи осіб з підвищеним АТ показали, що при III типі погоди всі вище вказані показники достовірно збільшувалися ($P \leq 0,01$) у порівнянні з результатами одержаними при I типі погоди. Крім того спостерігалось достовірне зменшення величин варіаційного розмаху та моди ($P \leq 0,05$).

Проведені нами дослідження свідчать, що у молодих людей з підвищеним АТ при різних типах погоди підвищується вплив симпатичної нервової системи при вираженій централізації управління серцевим ритмом, однак це не дає змоги оцінити реакцію судинного апарату організму. Тому предметом подальших наших вивчень будуть дослідження змін центральної та периферичної гемодинаміки у молодих людей з підвищеним АТ при різних погодних умовах.

Власова К.В., Булик Р.Є.

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ НЕЙРОЦИТІВ СУПРАОПТИЧНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЗА УМОВ ПОСТІЙНОГО ОСВІТЛЕННЯ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Фізіологічні і метаболічні процеси організму організовані у часі у відповідь на фотоперіод, адаптовуючись до змін навколишнього середовища. Хімічним сигналом темряви для живих організмів є гормон мелатонін (МТ), його регулююча роль універсальна для всіх живих організмів, про що свідчить його наявність і чітка ритмічність синтезу у всіх тварин, починаючи з одноклітинних. Відомо, що продукція гормону різко пригнічується світлом, що може порушити баланс організму на певному рівні і зменшити можливості адаптації до несприятливих умов навколишнього середовища і локальним впливам на організм. Відомо, що

циркадианну організацію фізіологічних функцій залучене і супраоптичне ядро (СОЯ) гіпоталамуса. Тому метою нашого експерименту було дослідити у різні періоди доби субмікроскопічні відмінності нейронів СОЯ гіпоталамуса самців білих щурів за умов світлової стимуляції.

Експеримент проведений на 20 статевозрілих самцях безпородних білих щурів масою 0,15-0,18 кг, які перебували за умов цілодобового постійного освітлення впродовж 7 діб. На восьмий день експерименту о 14.00 і 02.00 год здійснювали виведення тварин з експерименту шляхом одномоментної декапітації під етаміналовим наркозом. Для дослідження з головного мозку щурів вирізали пластинку товщиною 1-1,5 мм, яка охоплювала супраоптичні ядра. Цю пластинку фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду (рН 7,2-7,4), промивали у буферному розчині протягом 20-30 хв, після цього впродовж 60 хв здійснювали постфіксацію 1% розчином чотириокису осмію на буфері Міллонга. Далі проводили дегідратацію матеріалу в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол відповідно до загальноприйнятої методики. Комісією з біоетичної експертизи Вищого державного навчального закладу України

«Буковинський державний медичний університет» встановлено, що всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Гельсінської декларації та вимог Ради Європи щодо прав людини та біомедицини (1977), положень ВООЗ, Міжнародного кодексу медичної етики (1983) та законів України (протокол № 22 від 28 листопада 2007р.).

У тварин, які перебували впродовж семи діб за умов світлової стимуляції ультраструктурна організація СОЯ гіпоталамуса о 14.00 год віддзеркалилася наявністю світлих нейросекреторних клітин з набряковими явищами, які містять великі ядра округлої форми, маленькі ядерця та інвагінації каріолеми. У їх каріоплазмі здебільшого виявляли еухроматин та наявні ділянки гетерохроматину. У нейроплазмі нейронів СОЯ встановлені деструктивні зміни органел. Фрагментація і розширення каналців гранулярного ендоплазматичного ретикулуму та цистерн комплексу Гольджі, майже повна відсутність пухирців. Руйнування мітохондрій супроводжується утворенням вакуолей, помітне локальне просвітлення гіалоплазми. У таких нейросекреторних клітинах вміст гормональних гранул незначний і свідчить про виснаження структурної одиниці.

Субмікроскопічним дослідженням СОЯ гіпоталамуса о 02.00 год встановлені темні нейросекреторні клітини, що мають пікнотично змінені ядра з нерівними контурами зменшеними ядерцями, погано вираженими ядерними порами. Нейроплазма підвищеної електронної щільності, нечітко контуруються мембранні органели. Виявлено осередкове розширення каналців гранулярного ендоплазматичного ретикулуму та цистерн комплексу Гольджі з утворенням вакуолеподібних структур. Частина мітохондрій вакуолізувались, інші мають світлий матрикс і редуковані кристи, гранули гормону поодинокі. Описаний вище ультраструктурний стан свідчить про зниження функціональної активності структур з елементами набряку та деструкції.

Таким чином, виявлені ультрамікроскопічні зміни нейронів СОЯ гіпоталамуса можна розглядати як розвиток десинхронозу, внаслідок зниження продукції гормону мелатоніну. Особливо виражені порушення проявлялися о 02.00 год.

Воробець З.Д., Онуфрович О.К., Фафула Р.В., Воробець Д.З.

**ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ АТФ-ГІДРОЛАЗНИХ І
ГЛУТАТІОНЗАЛЕЖНОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ СПЕРМАТОЗОЇДІВ
ЧОЛОВІКІВ ПРИ ОЛІГОЗОСПЕРМІЇ**

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

Патологічні процеси, які відбуваються у сім'яниках і придаткових залозах при хронічному простатиті тощо, змінюють структуру і форму сперматозоїдів, що знижує їх рухливість і запліднюючу здатність. Загальноприйняті методи діагностики неплідності не розкривають механізму функціональних змін в сперматозоїдах. У цьому зв'язку відомо, що Na^+ , K^+ - та Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази належать до основних систем, що здійснюють первинний активний транспорт іонів та формують на мембрані електрохімічні градієнти, енергія яких використовується для забезпечення життєдіяльності клітини і підтримання гомеостазу Ca^{2+} . Ймовірно, активність транспортувальних АТФаз у підтриманні гомеостазу Ca^{2+} повинна корелювати з активністю інших метаболічних систем.

При різних формах неплідності отримані дані про стан пероксидації ліпідів та антиоксидантний захист за участю ензимів глутатіонової системи сперматозоїдів. У хворих з екскреторно-токсичною та секреторною неплідністю виявлено взаємозв'язок між активністю ензимів глутатіонової антиоксидантної системи, транспортувальних АТФаз та морфо-функціональними характеристиками сперматозоїдів. Отримані дані стосовно впливу лікарських препаратів з антиоксидантними властивостями (вітамін Е, вітамін С та сульфат цинку) на активність ензимів глутатіонової антиоксидантної системи і якість сперми в процесі лікування різних форм неплідності. Доведено, що препарати з антиоксидантними властивостями призводять до зростання кількості рухливих сперматозоїдів та зменшення кількості патологічних форм тільки при екскреторно-токсичній формі неплідності. Фертильну повноцінність сперми визначено за вмістом та розподілом іонів кальцію у сперматозоїдах та спермальній плазмі.

Встановлено, що збільшення концентрації Ca^{2+} та зростання активності транспортувальних АТФаз у сперматозоїдах свідчить про розвиток патоспермії.

Герасимчук М.Р., Волобуєва В.В., Савчук Л.Я., Угринюк Л.Ю.

ВПЛИВ РАДИКАЛЬНОЇ ОВАРІОЕКТОМІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ДЕТОКСИКАЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗИ

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”,
м. Івано-Франківськ

Статистично достовірним є факт, що за останні роки сформувалась тенденція до збільшення кількості та омолодження контингенту жінок з гінекологічними захворюваннями, лікування яких потребує радикальної оваріоектомії (РО). РО призводить до різкого зниження синтезу статевих гормонів, що супроводжується порушеннями гормонального гомеостазу і, як наслідок, змінами якості життя. Двостороннє видалення яєчників у жінок репродуктивного і пременопаузального віку викликає появу симптомокомплексу, що включає аменорею і вегето-судинні, нейропсихологічні, обмінно-ендокринні порушення, зокрема пов'язані з порушенням функцій щитоподібної залози.

Матеріали і методи. У дослідженні використано 74 самки щурів лінії Вістар масою 200-230 г. Тварин розподілено на 5 груп: I – інтактна; II – контрольна; III – з експериментальним гіпотиреозом (пероральне введення Мерказолілу, “Здоров’я”, Україна, протягом 1 місяця); IV – з двостороннім видаленням яєчників під загальним знечуленням кетаміном (40 мг/кг); V – експериментальним гіпотиреозом та ОР.

Визначали вміст ТБК-активних продуктів (ТБК-АП), дієнових кон'югат (ДК), молекул середньої маси (МСМ) у сироватці крові та гомогенатах легень та печінки, а також активність каталази (КТ) і лактату (ЛТ) крові. Статистичний аналіз проводили за допомогою програми “Statistica 7”.

Результати. В умовах радикальної оваріоектомії та гіпотиреозу в експерименті відмічено зростання маркерів ліпідної пероксидації ТБК-АП та ДК у 2 рази у крові. Проте в органах детоксикації, печінці і легенях, ТБК-АП достовірно знизився у III групі у 2,2 та 2,1 рази, IV – 2,4 та 2,3, V – 1,8 та 1,5 рази відповідно. Подібна тенденція відзначалась з показником едогенної інтоксикації – МСМ, як в крові так і в основних органах-мішенях. При цьому рівень ЛТ у III групі достовірно зріс у 5,4 рази, IV – 6,8 рази, V – 7,2 рази. Визначено зниження антиоксидантного захисту за показниками КТ активності, у III групі на 58,41% ($p<0,05$), у IV – 34,65% ($p<0,05$), а у V – 34,81% ($p<0,05$).

Висновки. Встановлено, що при гіпотиреозі та ОР чи їхній поєднаній патології відбувається розвиток функціональних порушень у детоксикаційній роботі печінки і легень. Виявлено достовірну дисоціацію показників оксидативного стресу та маркерів едогенної інтоксикації у крові та органах-мішенях. Визначено зниження системи антиоксидантного захисту внаслідок порушення бар'єрних функцій легень та печінки, які є основними органами детоксикації в організмі.

Гнатів В.В.

«КРИТИЧНІ» ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО КИСНЕВОГО БАЛАНСУ У ХВОРИХ НА КРОВАВЛЯЧУ ВИРАЗКУ

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

За 2005-2014 роки у клініці хірургічної гастроентерології на базі Університетської лікарні проліковано 158 хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечами різного ступеня тяжкості: 26 хворих з крововтратами I; 37 – II; 45 – III; 50 – IV класу.

У них досліджували ступінь порушень системного кисневого балансу. Вимірювали частоту зовнішнього дихання та альвеолярну вентиляцію (ап. МЕТАТЕСТ –1), насиченість крові киснем - полярографічним методом; об'єм циркулюючої крові – реографічно; визначали концентрацію еритроцитів, гемоглобіну в периферичній крові, показник гематокриту. Методом імпедансної реоплетизмографії (ап. «МП-01») у хворих вимірювали об'єм циркулюючої крові та серцевий викид; інвазивно (ап. «UNISTAT OXIMETER») – насиченість артеріальної та змішаної венозної крові киснем; манометрично (ап. «АГК–2») - його вміст; непрямую калориметрією (ап. «МЕТАТЕСТ–1») – об'єм споживаного організмом кисню, енергетичний обмін.

Установили, що ступінь недостатності надходження кисню до тканин корелює із класом крововтрат. «Критичним» при гострих крововтратах є індекс транспортування кисню $<300 \text{ мл} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$, при зниженні якого понад такі значення або зростанні інтегрального показника кисневої недостатності $>40\%$ виникає киснева заборгованість організму та загроза його життєдіяльності.

При цьому зменшення індекса споживання кисню $<120 \text{ мл} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-1}$ супроводжується пониженням енергетичного обміну, що є спочатку компенсаторною реакцією організму, яка, по мірі наростання анемії, стає декомпенсованою. У хворих із крововтратою III класу енергетичний обмін знижується на $(19 \pm 2,9)\%$, а при крововтраті IV класу – на $(39 \pm 4,2)\%$, що також є небезпечним для життя.

Застосування запропонованого способу досліджень ефективності забезпечення клітин киснем та його споживання тканинами організму дає змогу виставити патогенетичний діагноз та застосувати корегуючу кисневий баланс прицільну інтенсивну терапію.

Гнатів Ю.В.

СПОЖИВАННЯ КИСНЮ ТА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ ПРИ НЕЙРОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЯХ

КЛ «Феофанія» м. Київ

Одним із грізних ускладнень гіпертонічної хвороби є геморагічний інсульт. При цьому формується патофізіологічний механізм порушення адекватності

функціонування мозкової тканини внаслідок морфо-функціональних ушкоджень як при прямому їх руйнуванні, так і гіпоксичному ураженні (порушення мікроциркуляції і транспортування кисню, метаболізму нейронів тощо) в зоні пенумбри. На системному рівні при інсульті активуються адаптаційно-компенсаторні реакції організму зі стимуляцією усіх його систем та переведенням метаболізму на новий, більш високоенергетичний, рівень. При надто сильному подразненні реакції, які спочатку носили пристосувальний характер, самі здійснюють ушкоджувальний вплив, що вторинно призводить до дезорганізації і порушення функціонування нейронів. Зокрема, при підвищеному метаболізмі спостерігається неоправдана перевитрата енергії, і, відповідно, в організмі може виникнути енергетичний і структурний дефіцит, особливо небезпечний для клітин ЦНС.

Анестезіологічний захист (наркоз) використовують для попередження патологічних реакцій, викликаних операційним стресом.

У 26 хворих з інсульт-гематомою вивчали вплив загальної анестезії (багатокомпонентного внутрішньовенного наркозу з міоплегією і ШВЛ) на енергетичний обмін пацієнтів під час операції та у ранньому післяопераційному періоді. Крім загальноприйнятих клінічних досліджень, у пацієнтів вивчали насиченість киснем венозної крові (ап. «Unistat oximeter») та енергетичний обмін за показниками споживання кисню респіратором «Drager Primus». Результати порівнювали з належною для кожного пацієнта величиною основного обміну.

Під час операції під дією середників для наркозу (анестетиків, анальгетиків та міорелаксантів) виявляли значне пониження (на 47-55 % від норми) споживання кисню пацієнтами, про що свідчить зростання насиченості венозної крові киснем; при цьому суттєво знижується рівень енергетичного обміну. Нейрони ЦНС у зоні ішемії отримують додатковий «запас міцності» внаслідок вирівнювання співвідношення надходження/споживання кисню.

Енергетичний обмін і споживання кисню під час наркозу та у ранньому післяопераційному періоді у нейрохірургічних хворих (M±m)

Показник	Показники норми	При наркозі	У післяопераційному періоді		
			через 30 хв.	через 1 год.	через 3 год.
Насиченість киснем венозної крові, %	70,0±2,5	81,8±1,4***	80,2±2,2***	75,9±2,9*	69,9±3,8
Енергетичний обмін, ккал	1820±90	1032±65***	12420±160** *	15640±120 *	1890±140
Споживання кисню, % від норми	100±10	57,1±4,6***	67,6±8,7***	87,1±11,5*	101,3±7,1

Прим: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ у порівнянні з нормою.

Після пробудження пацієнта споживання кисню його організмом зростає до норми, іноді її перевищуючи. Разом з тим, у цей період прогресує набряк мозкової тканини, зумовлений як геморагічним ураженням, так і операційним втручанням, сягаючи максимуму на 12-24-ту годину, з подальшим його регресом. Тому наркоз,

забезпечуючи адекватне співвідношення спроможності організму забезпечити надходження кисню до нейронів його потребам, виступає у ролі лікувального.

З урахуванням таких протективних властивостей, наркоз доцільно застосовувати нейрохірургічним хворим пролонговано, до 2-х діб післяопераційного періоду, використовуючи при цьому анальгоседацію (сібазон, фентаніл та натрію оксibuтират).

Григорова А.О.

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ ПАТОЛОГІЇ ПАРОДОНТУ, ЯК ПЕРЕДУМОВА ОБГРУНТОВАНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ТАКТИКИ У ПАЦІЄНТІВ З ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Національний медичний університет, м. Харків

Мета дослідження полягала у обґрунтуванні алгоритму стратифікації пацієнтів з запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки за показником інтегрального ризику патології пародонту.

Матеріали та методи. У дослідження залучені пацієнти ($n_1=147$) з одонтогенними 33 ЩЛД, попередньо розподілені на дві підгрупи: до першої ($^1n_1=69$ осіб) віднесені пацієнти, які у віддаленому після хірургічному періоді мали показник узагальненого індексу потреби у лікуванні пародонту $CRITN \geq 2$; до другої ($^2n_1=78$ осіб) – з $CRITN < 2$. аналіз потреби в лікуванні пародонту проводили за узагальненим індексом $CRITN$. При розробці алгоритму стратифікації застосовано послідовний аналіз Вальда у модифікації Е.В.Гублера.

Результати та їхнє обговорення. Дослідження факторів ризику формування патології пародонту виявило, із понад 30 можливих факторів, 20 – є значими та прогностично цінними для пацієнтів з захворюваннями ЩЛД. Так, найбільш інформативним виявилася наявність в анамнезі пацієнтів ЧМТ; ЧМТ мала місце серед $(62,3 \pm 5,8)\%$ пацієнтів з $CRITN \geq 2$ та лише серед $(9,0 \pm 3,2)\%$ пацієнтів з $CRITN < 2$ у віддаленому післяхірургічному періоді ($p \leq 0,0001$); рівень відносного ризику формування патології пародонту за умов наявності ЧМТ практично в 12 разів. Високоінформативним ($I=1,680$ біт) виявився фактор наявності коморбідної з захворюванням ЩЛД кардіоваскулярної патології, частота якої серед пацієнтів з $CRITN \geq 2$ достовірно ($p \leq 0,0001$) була вищою, ніж серед пацієнтів з $CRITN < 2$ у віддаленому післяхірургічному періоді (відповідно $(63,8 \pm 5,8)\%$ та $(21,8 \pm 4,7)\%$). Рівень відносного ризику формування патології пародонту за умов наявності КВП практично в 7 разів вищий. Виявлено, що високий рівень інформативності стосовно формування патології пародонту у пацієнтів з захворюваннями ЩЛД має такий фактор ($\eta^2=14,0\%$), як наркозалежність ($I=1,701$ біт). Зокрема, відносний ризик патології пародонту у наркозалежних пацієнтів зростає практично в 11 р. у порівнянні з іншими пацієнтами ($p < 0,0001$). Аналогічною закономірністю впливу ($\eta^2=13,0\%$) характеризувався фактор зловживання алкоголем; який мав місце серед $(30,4 \pm 5,5)\%$ пацієнтів з $CRITN \geq 2$ та лише серед $(23,1 \pm 4,8)\%$ пацієнтів з $CRITN < 2$ у віддаленому післяхірургічному періоді ($p \leq 0,0001$).

За даними порівняльного вивчення анамнестичних, поведінкових та клініко-технологічних факторів, застосовуючи стандартизовану процедуру визначення діагностичної цінності та прогностичного їх значення, опрацьовано алгоритм прогнозування ризику формування патології пародонту у пацієнтів з 33 ЩЛД. Клінічну верифікацію наведеного алгоритму виконано серед 91 пацієнтів спеціалізованого стаціонару (I-ша підгрупа – пацієнти з одонтогенними 33 ЩЛД у яких і віддаленому післяопераційному періоді зареєстровано рівні пореби у лікуванні патології пародонту при $CRITN \geq 2$; II-га - у яких і віддаленому післяопераційному періоді зареєстровано рівні пореби у лікуванні патології пародонту при $CRITN < 2$) і доведено, що частота помилок першого роду (α) становить 4,2% (у 2 із 47 пацієнтів I-ої підгрупи), а помилок (β) другого роду - 6,8% (у 2 із 44 пацієнтів II-ої підгрупи). Отже, специфічність прогностичного алгоритму становить – 95,8%, а його чутливість – 93,2%, що дозволяє рекомендувати його у якості попереднього етапу при доопераційній стратифікації пацієнтів на групи ризику розвитку патології пародонту при 33 ЩЛД у віддаленому післяопераційному періоді.

Висновки. Вивчена частота, діагностична цінність та прогностичне значення окремих факторів ризику формування патології пародонту у пацієнтів з 33 ЩЛД та виконано ранжування цих факторів. Обґрунтовано алгоритм стратифікації пацієнтів з 33 ЩЛД за ризиком формування патології пародонту, застосування якого дозволяє індивідуалізувати лікувально-реабілітаційну тактику, починаючи з доопераційного періоду. Виконана клінічна верифікація алгоритму та доведено, що його специфічність і чутливість є задовільними для застосування у якості попереднього етапу при формуванні груп ризику розвитку патології пародонту на доопераційному етапі серед пацієнтів 33 ЩЛД.

Губар І.В.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ НАНОЧАСТИНОК ЗАЛІЗА НА БІЛКИ СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ

ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ

В зв'язку з тим, що вивчення біобезпечності наноматеріалів, зокрема нанозаліза, є відносно новим науковим напрямом, відомості стосовно біологічної активності та токсичності наночастинок за умов *in vitro* та *in vivo* є на сьогодні неповними та недостатньо систематизованими. В механізмі токсичної дії нанозаліза провідне значення дослідниками надається оксидативному пошкодженню та загальнотоксичному впливу на органи й системи, зокрема мають місце порушення з боку серцево-судинної системи.

Метою роботи було вивчення в умовах *in vitro* токсичного впливу наночастинок заліза в концентраціях (0,5; 0,25; 0,125; 0,063; 0,031 і 0,015 мг/мл) на білки системи згортання крові (фібриноген, тромбін та тромбопластин) методом спектрофотометрії. Розчини білків готували на 0,9% NaCl з кінцевою концентрацією білків у реакції – 1 мг/мл. Токсичність наночастинок заліза визначали за їх здатністю (при додаванні до розчину білка у співвідношенні 1:1 та інкубації протягом 2 годин

при 37 °С) спричиняти денатурацію досліджуваного білка, внаслідок чого зменшувалась відносно контрольних значень прозорість (оптична густина) розчину.

Результати експерименту показали, що найбільш чутливим до дії наночастинок заліза виявився тромбін, конформаційні зміни фібриногену та тромбопластину фіксувались на дещо нижчому рівні і мали аналогічні значення. Слід відмітити, що зниження концентрації наночастинок заліза в інкубаційному середовищі призводило до менш виявленої відносно контролю денатурації білків системи згортання крові. Таким чином, виявлені конформаційні зміни можуть бути обумовлені впливом наночастинок заліза на структуру і активність білків, що беруть участь в процесі згортання крові, зокрема можуть свідчити про порушення процесу згортання крові на останньому етапі утворення згустку, а саме перетворення розчинного білка фібриногену в нерозчинний білок фібрин.

Дем'янчук Н.Р., Лаповець Л.Є., Ізопова Т.В.

КОНЦЕНТРАЦІЯ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ А І G У ГРУДНОМУ МОЛОЦІ ПРІ ЛАКТАЦІЙНИХ МАСТИТАХ

ЛНМУ імені Данила Галицького, КМКЛШМД, м.Львів

Вступ. Грудне молоко містить широкий спектр біологічно активних речовин та захисних факторів, зокрема імуноглобулінів.

Мета. Визначити вміст IgA та IgG у грудному молоці жінок при лактаційних маститах.

Матеріали і методи. Досліджено грудне молоко 70 жінок у віці від 18 до 36 років (середній вік: 26±5 років). Перша група - 15 практично здорових жінок, що лактують, аналогічного віку. Друга група - 20 жінок з лактостазом, третю групу склали 35 жінок, у яких розвинувся лактаційний мастит. Концентрацію IgA, IgG визначали методом імуноферментного аналізу (набори реагентів фірми «Вектор-Бест», Росія). Результати досліджень аналізували за допомогою програми STATISTICA 6 (Statsoft, USA).

Результати та обговорення. Отримані результати свідчать про зміни імуноглобулінового спектру у грудному молоці. Вміст IgA в обох групах вищий за показники контрольної групи. Концентрація IgA у жінок із лактостазом становить в середньому $0,80 \pm 0,01$ г/л, що у 4 рази вище показників норми. При розвитку лактаційного маститу рівень IgA дорівнює $0,97 \pm 0,03$ г/л, що є вище за норму у 4,8 рази (середня концентрація у грудному молоці здорових жінок становить $0,20 \pm 0,01$ г/л). Вміст IgG у жінок з лактостазом перевищує показники норми у 7,5 рази і становить $0,30 \pm 0,01$ г/л. Рівень IgG у групі жінок, в яких розвинувся лактаційний мастит, вищий за норму у 10,2 рази і становить $0,41 \pm 0,02$ г/л (середня концентрація у здорових жінок - $0,04 \pm 0,01$ г/л).

Висновок. У грудному молоці жінок, в яких виник лактаційний мастит, встановлено підвищений рівень сироваткових IgA, IgG, що свідчить про збільшену проникність слизової оболонки молочної залози.

А.Є. Демкович, Ю.І. Бондаренко

НОВИЙ ПІДХІД ДО ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТИТУ

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

Успіхи в дослідженні патогенезу пародонтитів та розробці нових і ефективних засобів лікування їх в значній мірі залежать від створення адекватної та простої експериментальної моделі, максимально наближеної до людської. Ми поставили за мету створити просту, а головне, легко відтворювану модель пародонтиту у щурів, яка би відображала головні патогенетичні ланки перебігу даного запального процесу та була максимально наближеною за клінічними ознаками до відповідного запального процесу в людини. Експерименти проведено на нелінійних білих щурах масою 0,15-0,20 кг. Тварини утримувалися на стандартному раціоні у відповідності до санітарно-гігієнічних норм і вимог GLP. Спосіб здійснювали під тіопенталовим знечуленням щура. Тварину фіксували у станку, після чого проводилася підокістна ін'єкція в ділянку тканин пародонта нижнього різця 0,01 мл суміші яєчного білка із культурами гемолітичного стрептокока і золотистого стафілокока у дозі 4 КУО. Оцінку відтвореного патологічного процесу у пародонті робили на 7 добу за показниками макро- і мікроскопічних змін. У цей період у піддослідній тварини спостерігали максимальні явища гострого запалення тканин пародонта з розвитком набряку, гіперемії та вогнищами некрозу. Ступінь тяжкості запального процесу оцінювали за об'єктивними змінами в зубо-щелепній ділянці на підставі дослідження клінічних та морфологічних ознак. Явища гострого запалення тканин пародонта розвивалися у піддослідній тварини починаючи із 2-ої доби з розвитком набряку та гіперемії. Зміни у м'яких тканинах проявлялися на 7-ту добу підвищенням гідратації основної речовини, клітинною інфільтрацією фагоцитами з деструкцією країв періостальної пластинки та формуванням мікроабсцесів і абсцесів. Дана модель забезпечує високий рівень відтворення пародонтиту і може бути використана в експериментальній патології.

Дзецюх Т. І.

ПАТОГЕННА РОЛЬ ГІПОТИРЕОЗУ В ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

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

Універсальним механізмом захисту організму на пошкодження є запальний процес. Кінцевим його результатом є утилізація пошкоджених структур та їх відновлення або заміщення сполучною тканиною. Особливу роль процес запалення відіграє при тяжкій травмі, коли відмічається гіперреакція локальних механізмів формування запальної реакції, в системний кровотік потрапляють прозапальні

медіатори й формується системна відповідь організму на запалення. В цих умовах виникає вторинне пошкодження органів і тканин, які віддалені від місця безпосереднього травмування. На процес запалення впливають різні екзо- та ендогенні чинники. Одним із них є гіпотиреоз.

Мета роботи: з'ясувати патогенну роль гіпотиреозу в перебігу запального процесу.

В експериментах на нелінійних білих щурах моделювали мерказоліл-індукований гіпотиреоз. Запальний процес відтворювали шляхом механічної травми м'яких тканини ясен. В динаміці через 2 і 7 діб оцінювали рівень процесів ліпідної пероксидації, антиоксидантного захисту, ендогенної інтоксикації, вміст про- і протизапальних цитокінів, стан гуморальної і клітинної ланок імунітету.

Дослідження показали, що у гіпотиреоїдних тварин нижчим виявився рівень активних форм кисню, вміст первинних і вторинних продуктів ліпопероксидації, що дозволило припустити більшу стійкість таких щурів до оксидативного стресу і тканинного пошкодження. В цих умовах відмічалася менша активність ферментативної ланки антиоксидантного захисту, нижчий рівень активності нейтрофілів, знижений вміст показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, нижчий рівень про- і протизапальних цитокінів, вищий рівень ендогенної інтоксикації.

Моделювання локального запалення на тлі гіпотиреозу супроводжувалося латентним перебігом, меншою виразністю запальної реакції, підвищеної здатності до хронізації патологічного процесу, що може дати хибнопозитивні результати при трактуванні отриманих даних. Можна припустити, що гіпотиреоїдні щурі мають нижчу резистентність до чинників, які зумовлюють системну відповідь організму на запалення, що вимагає подальшого поглибленого вивчення.

Жураківська О.Я., Микулець Т.І., Град А.О.

МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ МІКРОАНГІОПАТІЇ У ПОСМУГОВАНІЙ М'ЯЗОВІЙ ТКАНИНІ

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ.

Цукровий діабет (ЦД) та його ускладнення — одна з найпоширеніших патологій, що призводить до інвалідизації та смертності, які за офіційними даними сягають від одного до трьох мільйонів людей щорічно (IDF; <http://www.idf.org>). Серед ускладнень ЦД перше місце посідає діабетична ангіопатія. Тому метою нашого дослідження стало вивчення гісто- ультраструктурних змін кровоносного русла міокарду та жувальних м'язів при стрептозотоциновому ЦД.

Матеріалом для дослідження послужили шматочки міокарду серця та жувального м'язу 10 статевозрілих щурів-самців лінії Вістар, які були поділені на 2 групи (по 5 тварин): контрольну і експериментальну. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотину в дозі 6 мг на 100 г маси тіла та забирали матеріал на 56-ту добу експерименту. Використали

гістологічний (забарвлення гематоксилін і еозином, еластика за Хартон), електронно-мікроскопічний та біохімічні методи дослідження.

На 56-у добу від початку моделювання стрептозотоцинового діабету рівень глюкози і HbA_{1c} зростають на фоні зменшення інсуліну. Ці показники відповідно складають: $17,18 \pm 0,22$ ммоль/л (контроль $5,29 \pm 0,18$ ммоль/л, $p < 0,001$), $9,86 \pm 0,15\%$ (контроль – $2,03 \pm 0,08\%$, $p < 0,01$) і $0,92 \pm 0,05$ Од/мл (контроль – $3,91 \pm 0,14$ Од/мл, $p < 0,001$), що свідчить про розвиток важкої декомпенсованої форми ЦД. У гемомікроциркуляторному руслі міокарда та жувальних м'язів виявляється діабетична мікроангіопатія, яка проявляється: зменшенням пропускної здатності артеріол і капілярів, на що вказує збільшення їх індексу Вонгеворта на 48,7-89,9%, деструктивними змінами ендотеліоцитів та міоцитів за типом гідропічної дистрофії, потовщенням стінки артеріальних судин, гіалінозом та потовщенням базальної мембрани, вираженими гемореологічними порушеннями (еритроцитарні сладжі, підвищення адгезивно-агрегаційної здатності тромбоцитів, мікроклазмотоз), десквамацією ендотеліоцитів у судинах.

Таким чином, на 56 добу розвитку стрептозотоцинового діабету в посмугованій м'язовій тканині спостерігається розвиток діабетичної мікроангіопатії, морфологічними критеріями якої слід вважати: збільшення індексу Вонгеворта, виражені гемореологічні порушення, гіаліноз та потовщення базальної мембрани.

Зятковська О.Я., Зятковська Н.Є.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ НА ФОНІ ГОСТРОГО ПОПЕРЕДНЬОГО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

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

Одним з найтяжчих патологічних процесів, який супроводжується смертністю на догоспітальному і госпітальному етапі є комбінована травма.

Самій травмі нерідко передують виражений емоційний стрес, здатний вплинути на механізми модуляції стресреалізуючих систем. Його роль в патогенезі травми вивчена недостатньо.

Метою роботи було з'ясувати роль гострого емоційного стресу на перебіг комбінованої травми в експерименті.

Експерименти проведено на нелінійних білих щурах-самцях масою 160-180 г. Першу групу - контрольні тварини, яких вводили тільки в ефірний наркоз. У другій групі моделювали комбіновану травму шляхом нанесення тяжкої механічної травми та опіку шкіри III А-Б ступеня 9-10 % поверхні тіла. У третій групі перед нанесенням комбінованої травми, шляхом іммобілізації тварин на спині протягом 60 хв моделювали гострий емоційний стрес. Тварин обстежували й забивали на 1, 3, 7 і 14 доби. Під знеболенням з допомогою кардіокомплексу «Кардіолаб» реєстрували не менше 100 кардіоінтервалів та визначали індекс напруження Р.М. Баєвського, що свідчить про перебіг адаптаційних процесів. Після цього тварин забивали й брали кров та тканину печінки для біохімічних досліджень.

У крові визначали загальну пероксидазну активність, у сироватці крові встановлювали активність аланінамінотрансферази, в гомогенаті печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Встановлено, що комбінована травма впродовж перших семи діб супроводжується зростанням активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту, підвищенням інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, розвитком цитолітичного синдрому та коливанням активності симпатико-адреналової системи. Попередній гострий емоційний стрес помірної сили підвищує резистентність тварин до наступного травматичного ураження, що проявляється меншою інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів та активацією ферментативної ланки антиоксидантного захисту, нижчими проявами цитолізу та швидшим розвитком стадії резистентності у перебігу загального адаптаційного синдрому.

Іванців О.Р., Попович Ю.І.

ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ТВАРИН НА ФОНІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,
Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії
м. Івано-Франківськ**

З кожним роком зростає рівень захворюваності на цукровий діабет, продовжуються пошуки ефективних методів лікування, спрямованих на підвищення регенерації інсулоцитів панкреатичних острівців. Останнім часом велику увагу з боку дослідників привертає препарат ексенатид, який є аналогом людського глюкагоноподібного пептиду-1. Препарат сприяє нормалізації вуглеводного обміну при ЦД II типу. Відсутність даних про вплив препарату на морфофункціональний стан панкреатичних острівців при ЦД I типу визначили **метою** нашого дослідження: встановлення морфофункціональних змін панкреатичних острівців на фоні медикаментозної корекції експериментального цукрового діабету (ЕЦД) препаратом ексенатид. **Матеріали та методи.** Матеріалом для дослідження послужила підшлункова залоза та кров 16 щурів-самців лінії Вістар, яких було розподілено на дві групи: 1) 6 тваринам контрольної групи моделювали експериментальний ЦД, 2) 10 тваринам експериментальної групи з 14 доби розвитку діабету розпочинали медикаментозну корекцію ексенатидом. Щурів виводили з експерименту на 56 добу ЕЦД. Використовували гістологічні та електронномікроскопічні методи дослідження. На фоні експериментальної терапії ексенатидом спостерігали збільшення об'ємної долі панкреатичних острівців у кишковій, шлунковій та селезінковій зонах за рахунок збільшення кількості інсулоцитів. Доля площі під глюкагоноцитами в обох експериментальних групах достовірно не змінювалася. Підвищувалася доля площі інсулоцитів: в шлунковій зоні – у 1,3 рази; в селезінковій – у 1,7 рази, в кишковій – у 1,5 рази. Ультроструктурно відмічали стабілізацію мембран ЕПС, комплексу Гольджі, секреторних гранул зі світлим обідком в інсулоцитах. Використання препарату попереджує пошкодження В-клітин за рахунок впливу на механізми міжклітинних взаємодій, пов'язаних із стимуляцією проліферації, появою протокових інсулоцитів.

Тому, при тривалому використанні інкретинів в умовах ЦД I типу покращується загальний стан панкреатичних островців.

Ільницька Х. М., Дацюк Л.¹, Новіков В.П.², Склярів О.Я.

**ВПЛИВ СТРЕСУ ТА ПОХІДНОГО 1,4-НАФТОХІНОНУ НА ТЛІ ДІЇ
НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО РЕНТГЕНІВСЬКОГО ОПРОМІНЕННЯ НА
НІТРОЗО-ОКСИДАТИВНІ ПРОЦЕСИ У СЛИЗОВИХ ОБОЛОНКАХ ОРГАНІВ
ТРАВЛЕННЯ У ЩУРІВ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

¹Львівський національний університет імені Івана Франка

²Львівський національний політехнічний університет

ВСТУП. Як стрес, так дія рентгенівського опромінення призводять до виникнення структурно-функціональних порушень органів травлення. Механізм дії рентгенівського опромінення та стресу включає активацію нітрузо-оксидативних процесів у клітинах. Вплив похідних 1,4-нафтохінону на нітрузо-оксидативні процеси у слизових оболонках органів травлення за умов дії низькоінтенсивного рентгенівського опромінення та стресу вивчено недостатньо.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою 200-240 г (n=32). Тварини були розділені на 3 групи: перша – тварини контрольної групи, друга – тварини, яких упродовж 20 діб опромінювали у щодобовій дозі 1 сГр на апараті РУМ-17 (сумарна доза становила 20 сГр); третя – тварини, яким два рази на тиждень *reg os* вводили похідний 1,4-нафтохінону - 3-[3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гідроксифеніл)-1,4-дигідронафталеніл] у дозі 30 мг/кг на тлі опромінення. У гомогенатах слизових оболонок шлунка (СОШ), тонкої кишки (СОТнК) та товстої кишки (СОТвК) визначали активність NO-синтази, аргінази, мієлопероксидази (МПО), супероксиддисмутази (СОД), каталази, вміст ТБК-активних продуктів та нітрит-аніону.

РЕЗУЛЬТАТИ. Сумарне рентгенівське опромінення у дозі 20 сГр на 20-й день викликало порівняно з показниками контрольних тварин зростання процесів ПОЛ – вміст ТБК-активних продуктів у СОШ збільшився на 41%, у СОТнК – на 16%, у СОТвК – на 20%; паралельно зростала у досліджуваних органах активність МПО (на 46%, 42% та у 3 рази, відповідно) та активність індукцибельної NO-синтази (iNOS) (на 101%, 3,6 рази та 94%, відповідно). Активність cNOS достовірно не змінювалось, при цьому активність каталази зростала у всіх органах.

Дія стресу на тлі опромінення характеризувалась різким зростанням: вмісту ТБК-активних продуктів на 14% (p<0,05) у СОШ, на 10% (p<0,05) у СОТнК, на 16% (p<0,05) у СОТвК; активності iNOS на 14% (p<0,05) у СОШ, на 83% (p<0,05) у СОТнК, у 2,7 рази (p<0,05) у СОТвК та МПО у 2,3 рази (p<0,05) у СОШ, у 1,7 рази (p<0,05) у СОТнК, у 1,7 рази (p<0,05) у СОТвК, у порівнянні з показниками при дії рентгенівське опромінення у дозі 20 сГр.

Дія похідного 1,4-нафтохінону на тлі опромінення знижувала активність iNOS на 48% у СОШ, на 77 % у СОТнК та 25 % у СОТвК; викликала тенденцію до зниження вмісту ТБК-активних продуктів у СОШ та СОТнК, тоді як у СОТвК їх

вміст змешувався на 17%, активність каталази у СОШ зростала на 49%, у СОТнК – достовірно не змінювалась, у СОТвК – підвищувалась на 33%.

При впливі стресу на тлі введення похідного 1,4-нафтохінону при опроміненні відзначалось зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, активності іNOS та МПО у досліджуваних органах, у порівнянні з показниками при дією стресу на тлі опромінення.

ВИСНОВКИ. Рентгенівське опромінення сумарною дозою 20 сГр викликало зростання оксидативних процесів та підвищувало активність іNOS та МПО у СОШ, СОТнК та СОТвК. Дія стресу на тлі опромінення викликало різке зростання рівня нітрузо-оксидативних процесів. Протизапальний вплив похідного 1,4-нафтохінону як на тлі рентгенівського опромінення, так і за умов дії стресу та опромінення проявлявся в першу чергу зниженням активності іNOS та зменшенням вмісту ТБК-активних продуктів.

Карамишев В.Д., Клочко Н.І., Панасенко В.О., Подаваленко А.В.

ПІДБІР КЛІТИН ТА АНАЛІЗ БУКАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІУ ДЛЯ КОНТРОЛЮ РІВНЯ ТРЕНОВАНОСТІ СПОРТСМЕНІВ В УМОВАХ МАКСИМАЛЬНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ.

Харківський національний медичний університет

В останні роки була сформована достовірна і загальноприйнята думка, що букальні епітеліоцити, які мають високу чутливість до різних екзогенних та ендогенних впливів, зазнають під час їх дії закономірні структурні та функціональні зміни. При цьому домінують 5 груп досліджень: 1) дослідження процесу диференціювання епітелію; 2) дослідження структури хроматину; 3) каріометрія; 4) визначення показників електрокінетичної активності ядер клітин букального епітелію; 5) молекулярно-генетичні дослідження.

Аналіз цих робіт доводить, що в більшості з них букальний епітелій використовується як легко доступна клітинна маса, стан якої можна оцінити звичайними методами, переважно візуального характеру.

Підготовка спортсменів — кропіткий процес, який часто не виправдовує затрачених як зусиль, так і вкладених коштів. Крім того, існує ризик перетренування, що може призвести до виникнення травм та розвитку важких захворювань.

Існує велика кількість методів контролю за ходом процесу тренування, однак вони найчастіше є функціональними і не завжди дозволяють визначити потенційні можливості організму спортсмена та отримати достовірну прогностичну інформацію.

Найбільш загальноприйнятими методами на основі аналізу букального епітелію є молекулярно-генетичні методи. Часто використовуються біохімічні методи дослідження різних метаболітів. Для трактування і практичного використання створюються комплексні наукові групи, які включають генетика, біохіміка, фізіолога, психолога, лікаря та тренера. Очевидно, що такий підхід не може бути використаний в окремих спортивних колективах, потрібні більш прості і достатньо об'єктивні методи.

Метою цієї роботи є вивчення особливостей підбору клітин і критеріїв аналізу для контролю за ходом тренувального процесу з можливістю достовірної прогностичної оцінки.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження були клітини букального епітелію із проміжної зони слизової оболонки щоби 12 спортсменів-штангістів 20–23 років. Матеріал обробляли за загальноприйнятою методикою з використанням власних критеріїв оцінки. Тест електрокінетичної активності ядер клітин букального епітелію проводився по Шахбазову В. Г. і по власній модифікації. Був проведений кластерний статистичний аналіз за допомогою комп'ютерної програми SPSS 14 for Windows.

Результати. Клітини букального епітелію розглядаються як окремі кластери. Кластер епітеліоцитів включає: 1) малодиференційовані камбіальні (базальні) клітини; 2) диференційовані (шипуваті та зернисті клітини); 3) десквамаційні, поверхневі (ороговіваючі) клітини.

Цитологічно були виділені: базальні, парабазальні, проміжні, поверхневі та рогові лусочки. Такий підхід дозволяє об'єктивно оцінити індекс дозрівання, який розглядається, як співвідношення цих клітин, яке виражається у відсотках. В окремих випадках використані додаткові критерії: каріокінетичний індекс, еозинофільний та базофільний індекси, індекси асоційованих з епітелієм мікроорганізмів, а також наявність атипичних клітин. При аналізі результатів дослідження враховувалися наступні ознаки: 1) форма та розміри клітин; 2) форма та розміри ядер; 3) структура та співвідношення різних форм хроматину; 4) структура перинуклеарного простору; 5) кількість та розміри ядерних пор; 6) форма та розміри ядерців; 7) фібрилярна або гранулярна структура ядерців; 8) наявність везикулярних (світлих) клітин; 9) наявність темних (пикнотичних) клітин; 10) ядерно-цитоплазматичне відношення; 11) хвістоподібна структура цитоплазми; 12) кількість та структура цитоплазматичних гранул, особливо кератіносом (гранули Одланда); 13) вакуолізація; 14) каріолізіс, каріорексис, каріопікноз; 15) ядерна тінь (ділянка цитоплазми, де розташовувалося ядро); 16) кількість і товщина тонофіламентів.

При аналізі результатів обов'язково слід враховувати, що нормальна структура епітеліального пласту характеризується поєднанням трьох процесів, які протікають одночасно: проліферації, диференціювання зі зміщенням клітин в вищерозташовані шари і десквамації клітин. Ознаки синхронізації та десинхронізації цих процесів мають важливе прогностичне значення. На даний час необхідно встановити наявність кореляцію між цими критеріями та рівнем максимального фізичного навантаження. Не потрібно боятися кількості досліджуваних критеріїв, так як вони взаємно доповнюють один одного, легко визначаються на препаратах і фотографіях, забезпечують максимальну достовірність отриманих результатів. Такий підхід значно достовірніший та простіший, ніж будь-яке молекулярно-генетичне дослідження. Головне, що такий підхід може достатньо об'єктивно відобразити динаміку процесу, що практично не можливо в умовах достатньо стабільних молекулярно-генетичних маркерів, принаймні на даний час.

Таким чином, застосування селективного цитологічного аналізу букальних епітеліоцитів за наданими критеріями, в поєднанні з модифікованим тестом електрокінетичної активності ядер, дає можливість об'єктивно контролювати рівень тренуваності та регулювати вплив максимальних фізичних навантажень без загрози стану здоров'я спортсмена. При систематичному дослідженні протягом 6 місяців можна прогнозувати потенційні можливості спортсмена.

Кашак Т. В.

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС У ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ В ПЕРІОД ПІЗНІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

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

Одним із вагомих патогенних механізмів комбінованої механічної і термічної травми провідне місце займає інтенсифікація процесів ліпідної пероксидації та виснаження антиоксидантного захисту. Однак в період пізніх проявів такої травми співвідношення прооксидантних і антиоксидантних механізмів вивчено недостатньо.

Мета роботи з'ясувати вплив комбінованої травми на антиоксидантно-прооксидантний баланс у тканині печінки в період пізніх проявів травматичної хвороби.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. В умовах тіопенталонатрієвого знечулення в першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по кожному стегну, який викликав їх закритий перелом. У другій дослідній групі моделювали опік III А-Б ступеня 10-11 % площі поверхні шкіри шляхом прикладання мідної пластинки, попередньо зануреної в киплячу воду, на 20 с до депільованої поверхні шкіри спинки тварини. У третій дослідній групі обидва цих впливи поєднували. Контрольною стала група інтактних тварин. Тварин виводили з експерименту через 14, 21 і 28 діб посттравматичного періоду. У крові визначали вміст ТБК-активних продуктів ліпідної пероксидації, активність каталази та антиоксидантно-прооксидантний індекс як відношення активності каталази до вмісту ТБК-активних продуктів

Аналіз динаміки величини АПІ тканини печінки показав, що під впливом самої скелетної травми показник через 14 діб знаходився на рівні контрольної групи ($p > 0,05$), проте через 21 і 28 діб суттєво знижувався (відповідно 37,9 і 31,0 %, $p < 0,05$).

Після термічного опіку шкіри через 14 діб показник на 69,0 % виявився нижчим, ніж у контролі. В подальшому він зростав, проте через 28 діб не досягав рівня контролю й був на 24,1 % меншим ($p < 0,05$).

В умовах комбінованої травми показник досягав мінімальної величини через 21 добу й помірно підвищувався через 28 діб, досягаючи лише 48,3 % від рівня контролю ($p < 0,05$).

Таким чином, в патогенезі модельованих травм провідну роль відіграє порушення антиоксидантно-прооксидантних співвідношень в бік переважання прооксидантних, які суттєво домінують в умовах комбінованої травми через 21 і 28 діб.

СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ РУХЛИВОСТІ НЕРВОВИХ ПРОЦЕСІВ У ОСІБ ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМ СЛУХУ

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

Актуальність вивчення ефективності спорідненості перебігу процесів росту і дозрівання психофізіологічних і фізичних функцій визначається необхідністю отримання інформації про закономірності діяльності центральної нервової системи при формуванні нейросенсорною приглухуватості, в умовах становлення розумової діяльності. В літературі відсутні дані про розвиток властивостей основних нервових процесів у школярів різних вікових періодів. У свою чергу, наявні у дітей з порушеннями слуху психоневрологічні зміни, низька пізнавальна активність зумовлюють ще більшу доцільність вивчення нейрофізіологічних основ дисфункцій мозку.

З числа невирішених питань, що мають біологічне і педагогічне значення, ключовими здаються ті, що пов'язані із встановленням об'єктивних показників функціонального стану мозку дитини з порушенням слуху. Враховуючи вищевикладені обставини, метою роботи було дослідження функціональної рухливості нервових процесів (ФРНП) у школярів з вродженою і набутою нейросенсорною приглухуватістю.

У відповідності до мети були сформовані група школярів з нейросенсорною приглухуватістю і контрольна група (здорові школярі). Школярі, що увійшли у досліджувані групи були розділені на 3 вікові періоди – молодший (7-10 років), середній (11-14 років) і старший (15-17 років) (І.П. Аносов, В.Х. Хоматов, Н.Г. Сидор'як). Для дослідження ми відібрали 90 осіб, які мали вроджену або рано набуту двобічну сенсоневральну приглухуватість III-IV ступеня і навчались в Острозькій спеціальній загальноосвітній школі-інтернаті № 2 I-III ступенів. Контрольну групу склали 90 осіб тих самих вікових категорій, які не мали порушень слуху і навчались у Тернопільському навчально-виховному комплексі «Загальноосвітня школа I-III ступенів – медичний ліцей №15» Тернопільської міської ради.

Дослідження ФРНП проводили за спеціальною комп'ютерною програмою «Визначання рухливості нервових процесів 1.0 beta», створеною Дубиніним А.А. (2002), яка базується на методиках Хільченка А.Е., модифікованих Філімоною Н.Б. Комп'ютерна версія дозволяє проводити дослідження в режимі експрес-діагностики, забезпечує автоматичну обробку отриманих результатів із збереженням їх у відповідних базах даних та, що особливо важливо при дослідженні дітей з вадами слуху, максимально візуалізована. ФРНП досліджували в режимі «нав'язаного ритму» (постійно зростаюче навантаження) на предметні подразники (геометричні фігури). ФРНП визначали за показником найвищого темпу диференціювання позитивних та гальмівних подразників, які слідували один за одним, на максимальній експозиції їх пред'явлення. Кількісним показником ФРНП є гранично швидкий темп пред'явлення подразників, при якому обстежуваний може правильно диференціювати їх, припускаючи не більше 5-5,5 % похибок.

Нами встановлено, що у школярів молодшого шкільного віку з порушеннями слуху показник ФРН склав $(38,33 \pm 1,45)$ /хв., що на 47,8 % менше, ніж у їх ровесників з

групи контролю ($p < 0,001$). Статеві особливості зберігали ту ж закономірність, що і у контролі. У подальшому досліджуваний показник зростав і у дітей середнього шкільного віку склав $(65,33 \pm 1,78)/\text{хв.}$, а у школярів старшого шкільного віку відповідно $(76,00 \pm 1,83)/\text{хв.}$ Однак, як і у випадку молодших школярів, ФРНП була достовірно нижчою, ніж у контролі – для школярів середнього віку на 43 % ($p < 0,001$), а старшого – на 30 % ($p < 0,001$). Зберігались і статеві відмінності – у хлопців показники були вищими, ніж у дівчат.

Отже, сенсорна депривація, як недостаток аферентації, може викликати зниження швидкості виникнення, перебігу і післядії нервових процесів, що також залежить від віку школяра.

Кліщ І.М., Потіха Н.Я.

ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

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

Практичний досвід, результати досліджень і епідеміологічні дані вказують на стрімке зростання частки некоронарогенних захворювань серця у структурі кардіологічної патології. Серед цієї групи захворювань особливе місце займає дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП), яка характеризується розширенням та погіршенням здатності до скорочення лівого або обох шлуночків серця, прогресуванням симптомів серцевої недостатності, розвитком тромбоемболічних ускладнень та високим ризиком раптової смерті. Механізми розвитку міокардіальної дисфункції при ДКМП вивчені недостатньо, зокрема, нез'ясованою залишається роль дисбалансу у системі цитокінів у її патогенезі.

Метою дослідження є: дослідити закономірності змін показників цитокінового профілю сироватки крові білих щурів у динаміці розвитку ДКМП. Цитокіновий профіль у сироватці крові визначали за концентрацією прозапальних цитокінів (інтерлейкіну- 1β (IL- 1β), інтерлейкіну-6 (IL-6), фактора некрозу пухлин- α (TNF- α)) і протизапального цитокіну – інтерлейкіну-10 (IL-10) методом ІФА. Експерименти проведено на 19 нелінійних білих щурах масою 0,15 – 0,20 кг. ДКМП моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення тваринам доксорубіцину у кардіотоксичній дозі 5,0 мг/кг маси тіла тварини один раз на 7 днів упродовж чотирьох тижнів.

Встановлено, що у тварин з модельованою ДКМП на 28-му добу експерименту вірогідно зростала концентрація прозапальних цитокінів у сироватці крові (IL-6, IL- 1β , TNF- α) при відносно незмінному рівні протизапального цитокіну IL-10. Так, концентрація IL-6 у сироватці крові тварин контрольної групи складала $8,76 \pm 0,5$ пг/мл, у щурів з ДКМП на 28-му добу експерименту вона виявилася вищою на 13,92 % ($p < 0,05$) і становила $9,98 \pm 0,17$ пг/мл. Рівень IL- 1β у сироватці крові тварин контрольної групи становив $1,25 \pm 0,32$ пг/мл, у щурів з ДКМП на 28-му добу експерименту він зріс на 68,79 % ($p < 0,05$) і становив $2,11 \pm 0,23$ пг/мл. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо динаміки концентрації TNF- α у сироватці крові

щурів з ДКМП на 28-му добу експерименту: вона збільшилася на 68,99 % ($p < 0,002$), порівняно із контрольною величиною, і становила $2,18 \pm 0,17$ пг/мл. Що стосується змін концентрації протизапального цитокіну IL-10 у сироватці крові білих щурів з ДКМП, то на 28-му добу експерименту вона вірогідно не змінювалася, порівняно із рівнем контрольної групи.

Отже, при експериментальній ДКМП спостерігається надлишкова експресія прозапальних цитокінів при незміненому рівні протизапального, що сприяє активації апоптозу, колагенуотворення, формуванню міокардіальної дисфункції та ремоделюванню серця.

Ковальов В. В.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК В ДИНАМІЦІ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

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

В умовах механічної травми політравми порушення функції нирок мають вагомe значення в патогенезі розвитку синдрому поліорганної недостатності. В механізмі її формування провідну роль відіграє порушення мікро циркуляції та гіпоксія. В умовах травматичної хвороби порушується нормальне функціонування клубочка і каналців нефрона. Патогномонічною ознакою розвитку дисфункції нирок в цих умовах є збільшення екскреції білка з сечею. Однак в умовах експериментальної механічної травми різного ступеня тяжкості протеїнурія не досліджувалася, що стало метою даної роботи.

Мета роботи: встановити особливості протеїнурії в динаміці гострого періоду та періоду ранніх проявів травматичної хвороби на тлі механічної травми різного ступеня тяжкості.

Досліди виконано на статевозрілих нелінійних білих щурах-самцях. Тваринам моделювали механічну травму різного ступеня тяжкості: I ст. – перелом стегна; II ст. – перелом стегна із кровотечею (20-22 % ОЦК) і формуванням гемоперитонеуму; III ст. – додатково перелом суміжного стегна. Через 1, 3 і 7 доби у тварин вивчали функціональний стан нирок методом водного навантаження. В отриманій сечі досліджували вміст білка. Контрольну групу склали інтактні тварини.

Встановлено, що на тлі модельованих травм на тлі суттєвого зниження швидкості клубочкової фільтрації та діурезу суттєво збільшувався вміст білка. Після скелетної травми I ст. ці порушення були найбільшими через 3 доби після травмування з наступним покращенням до 7 доби. Після скелетної травми II ст. максимальні порушення виникали через 1-3 доби з помірним покращенням до 7 доби. Після травми III ст. протеїнурія була стійкою протягом семи діб спостереження.

Отже, механічна травма викликає суттєве збільшення вмісту білка в сечі на тлі зниження швидкості клубочкової фільтрації та діурезу. Із збільшенням тяжкості механічної травми виявлені порушення поглиблюються і настають швидше.

Ковальова Є.О., Штриголь Ю.Ю., Юдкевич Т.К., Трутаєв С.І.

ВИВЧЕННЯ СТРЕСПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ НАСТОЙКИ ХЕЛІСКАН®

Центральна науково-дослідна лабораторія НФаУ, м. Харків

В епоху повсякденних стресів та несприятливих екологічних умов, розробка і впровадження в медичну практику ефективних стреспротекторних засобів залишається актуальною медичною проблемою. Об'єктом дослідження був обраний препарат настойка «Хеліскан®», який містить: квітки нагідок, пагони та листя омели білої, плоди софори японської та розторопші плямистої, кореневища і корені півонії відхиленої, траву вівса посівного та чистотілу. У клінічній практиці настойка застосовується для корекції імунodefіцитних станів. Проте, аналіз фіто-хімічного складу настойки дозволив припустити наявність стреспротекторної дії у хеліскану, що й стало метою дослідження. Стреспротекторну дію настойки «Хеліскан®» вивчали на моделі 4-годинного іммобілізаційного стресу на щурах самцях масою 200-220 г. Досліджуваний засіб та препарат порівняння (ПП), настойку «Елеутерококу екстракт рідкий», вводили профілактично протягом 10 діб у дозі 1 мл/кг. Тваринам з групи контрольної патології (КП) вводили воду. Через 40 хвилин після останнього введення засобів проводили тестування. Критерієм стреспротекторної активності препарату служили ступінь ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) у балах і частота виразкоутворення – відношення кількості тварин, у яких є виразки, до загальної кількості тварин. Як показало проведене дослідження, 4-годинна іммобілізація призводила до утворення на СОШ тварин КП виразок та крововиливів у 100 % тварин, виразність яких була оцінена у 1.9 балів. Профілактичне введення настойки «Хеліскан®» знижувало кількість тварин з виразкоутвореннями до 83 %. Значно зменшувалася виразність пошкодження СОШ – до 1,3 балу. За виразністю стреспротекторної дії досліджуваний засіб не поступається ПП «Елеутерококу екстракт рідкий». Таким чином, на даній моделі встановлено виразну стреспротекторну дію настойки «Хеліскан®», що може бути корисним доповненням до фармакодинаміки засобу.

Ковальова Є.О., Яковлєва Л.В., Кошова О.Ю., Юдкевич Т.К.

ЗДАТНІСТЬ ГЛЮКОЗАМІНУ ГІДРОХЛОРИДУ ЗАБЕЗПЕЧУВАТИ АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ПРИ СТАРІННІ

Центральна науково-дослідна лабораторія, НФаУ, м. Харків, Україна

Безпліддя є одним з найбільш стресових станів серед подружніх пар. Чоловічий фактор безпліддя є причиною майже половини з цих випадків. Останні досягнення в галузі репродуктивної медицини зосередили увагу багатьох дослідників на розгляді активних форм кисню, як однієї з причин безпліддя, що викликає дисфункцію

статевої системи. У здорових чоловіків, існує тонкий баланс між фізіологічним рівнем активних форм кисню і антиоксидантним захистом репродуктивної системи.

Метою дослідження було вивчення змін у системі ПОЛ/АОС старіючих щурів самців віком 6, 12, 18 та 26 міс. та корекція їх глюкозаміном.

Для оцінки балансу окисно-відновлювальних процесів використовували коефіцієнт red/ox-балансу, який відображає співвідношення активності прооксидантів і антиоксидантів. З віком відбувається стрімке зростання коефіцієнту, що свідчить про підвищення процесів ліпопероксидації та дефіцит антиоксидантного захисту у тварин в процесі онтогенезу. Особливо виразний дисбаланс у системі ПОЛ/АОС відбувається у сім'яниках щурів віком 18 та 26 міс. Вивчення окремих показників ПОЛ/АОС показало, що захисна дія глюкозаміну гідрохлориду щодо репродуктивної системи старіючих щурів реалізується особливо за рахунок зниження рівня ТБК-реактивних у сім'яниках та підвищення рівня відновленого глутатіону у передміхуровій залозі відносно рівня інтактних старіючих тварин віком 18 та 26 міс. Застосування глюкозаміну у тварин віком 18 міс. нормалізувало коефіцієнт red/ox-балансу, а у тварин віком 26 міс. – зменшувало його в двічі. Отже, глюкозамін сприяє збереженню балансу між про/антиокиснювальними процесами у організмі старіючих щурів, що відкриває можливість його використання в геріатричній практиці з метою профілактики вікових порушень сперматогенезу.

Колішецька М.А.

КОМПЛЕМЕНТАРНА АКТИВНІСТЬ СИРОВАТКИ КРОВІ В МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ.

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

Бронхіальна астма (БА) являє собою імунно-алергічне захворювання і займає значну частку в алергологічних та пульмонологічних клініках. На сьогодні одним з важливих механізмів розвитку БА є порушення імунного захисту. Дослідження імунної ланки є актуальною проблемою сьогодення.

Метою нашого дослідження було вивчення вмісту комплементарної активності сироватки крові (КАСК) морських свинок при експериментальній БА в різні періоди захворювання та виявлення коригуючого впливу тіотриазоліну на цей показник.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження ввійшли 72 морські свинки (самці) масою 180 – 220г, поділених на 3 дослідні групи: перша група - інтактні морські свинки – контроль (12), друга – тварини з експериментальною БА, поділені на 4 підгрупи відповідно на 5, 19, 26 і 33 доби захворювання до лікування (по 12 тварин в кожній підгрупі), третя – морські свинки з експериментальною БА, яким вводили тіотриазолін (12 тварин). З метою детального аналізу показників у різні доби експерименту умовно виділяли два періоди розвитку експериментальної БА: ранній і пізній. Ранній період включав групу тварин із БА на 5-у та 19-у доби експерименту. Пізній – морські свинки на 26-у та 33-ю доби БА.

Модель БА відтворювалась на морських свинках за методом В.І. Баби́ча (1979). Для корекції порушень III групі тварин вводився препарат тіотриазолін з розрахунку 100 мг/кг внутрішньом'язово з 33-ої доби експерименту впродовж 10 днів. Усім групам морських свинок проводили визначення КАСК за методом Вавилова М.М., Козлова Л.В. (1984). Статистичне опрацювання одержаних даних здійснювали за методом Стьюдента.

Результати досліджень та обговорення. Проведені експериментальні дослідження КАСК морських свинок показали їх неоднонаправлені зміни. У ранньому періоді виявлено початкове її зростання на 15,0% ($p \leq 0,05$) на 5-у добу БА в порівнянні з I групою тварин, проте вже на 19-у добу експерименту спостерігаємо зниження цього маркера на 27,6% ($p \leq 0,05$) в порівнянні з величинами контролю. Пізній період розвитку експериментальної БА супроводжувався подальшим поступовим спадом КАСК відповідно на 31,9% ($p \leq 0,05$) і 32,4% ($p \leq 0,05$) в порівнянні з інтактними мурчачками, що може свідчити про посилене використання компонентів комплементарної системи.

Застосування препарату тіотриазоліну спричинило суттєве підвищення досліджуваного показника на 33% ($p \leq 0,05$) проти групи морських свинок, які не піддавалися впливу цього препарату.

Висновки: Таким чином, проведене дослідження рівня комплементарної активності сироватки крові виявило її початкову стимуляцію, як прояв компенсаторної реакції, з подальшим пригніченням цієї ланки імунного захисту.

Результати проведеного лікування препаратом тіотриазоліном впродовж 10 днів показали достовірне зростання КАСК у мурчаків при експериментальній БА. Це свідчить про його позитивний коригуючий ефект на зазначений вище показник за умов розвитку цієї експериментальної моделі хвороби.

**Костенко В.О., Богданов О.В., Бойченко О.М., Ковальова І.О., Нагорняк І.В.,
Хміль Д.О.**

МЕХАНІЗМИ ПАТОЛОГІЧНОГО СИСТЕМОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ НАДЛИШКОВОГО УТВОРЕННЯ ОКСИДУ АЗОТУ В ОРГАНІЗМІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Згідно з результатами досліджень останніх років, за умов надлишкового утворення оксиду азоту (NO) з екзогенних джерел (нітратів і нітритів) у організмі ссавців порушується функціонування циклу NO як механізму забезпечення негативного зворотного зв'язку (Костенко В.О. та співав., 2008-2014). Цей механізм можна розглядати як патологічну детермінанту, що обумовлює утворення патологічної системи, яка є найважливішим елементом дизрегуляторної патології.

Нами досліджено зміни окиснювальних і репаративних процесів у шкірі, кістковій тканині, слинних залозах, пародонті білих щурів при відтворенні станів, що супроводжуються підвищенням утворення NO з екзогенних джерел (модель хронічної інтоксикації нітратом натрію), ендогенних джерел (при активації iNOS за умов хронічної інтоксикації фторидом натрію, експериментальному метаболічному синдрому) та при їхньому поєднанні.

Нами виявлено, що сукупна дія нітрату та фториду натрію (відповідно 200 мг/кг та 10 мг/кг, протягом 30 діб) та відтворення фруктозо-жирової моделі метаболічного синдрому на тлі хронічної нітратної інтоксикації супроводжується активацією вільнорадикального окиснення, дизрегуляторними розладами антиоксидантних ферментів, дезорганізацією сполучної тканини внаслідок деполімеризації глікопротеїнів і протеогліканів. Виявлено, що ступінь розладів достовірно зменшується при введенні тваринам інгібітора iNOS (аміногуанідину) та збільшується при введенні селективного інгібітора нейрональної NOS (nNOS) - 7-нітроіндазолу.

Таким чином, дисбаланс функціонального стану nNOS та iNOS у тканинах грає важливу роль у розвитку патологічного системогенезу за умов надлишкового утворення оксиду азоту в організмі ссавців з екзогенних та ендогенних джерел.

Кошова О.Ю., Штриголь С.Ю., Трутаєв С.І., Єрьомін О.П.

ВИВЧЕННЯ АНТИГІПОКСИЧНОЇ ДІЇ НАСТОЙКИ «РАВІСОЛ®»

Центральна науково-дослідна лабораторія НФаУ, м. Харків

Метою даної роботи стало вивчення антигіпоксичних властивостей спиртової настойки «Равісол®», яка містить: пагони та листя омели білої, траву хвощу польового та барвінку малого, плоди софори японської та глоду, насіння гіркокаштану звичайного, квітки конюшини.

Гемічну гіпоксію моделювали підшкірним введенням натрію нітриту у дозі 50 мг/кг щурам масою 200-220 г. Настойку «Равісол®» та водний розчин сухого залишку настойки вводили тваринам профілактично протягом 4 діб у дозі 1 мл/кг. Як препарат порівняння (ПП) застосовували аналог за фармакологічною дією фітобальзам «Кардіофіт®» (2 мл/кг). Тваринам з групи контрольної патології (КП) вводили 40% спирт у дозі 1 мл/кг. Тестування антигіпоксичної дії препаратів проводили на 5 добу. Стан серцево-судинної системи (ССС) щурів оцінювали за показниками ЕКГ, у міокарді визначали біохімічні маркери енергетичного обміну та показники про/антиоксидантної системи, у сироватці крові – активність аспартатамінотрансферази (АсАт).

Аналіз динаміки біохімічних показників показав, що у щурів з групи КП за умов гемічної гіпоксії суттєво погіршується енергозабезпеченість кардіоміоцитів, внаслідок чого знижується їх енергетичний потенціал, активуються процеси цитолізу, порушується про/антиоксидантний баланс як на системному, так і клітинному рівнях. Наведені метаболічні зміни призводили до порушення функціонального стану ССС: у щурів КП підвищувалася на 20 % частота серцевих скорочень (ЧСС), на ЕКГ з'являлися ознаки зниження скоротливої функції міокарду.

Обидва досліджувані засоби попереджали розвиток патологічних змін, викликаних гіпоксією: відновлювалося енергозабезпечення кардіоміоцитів та баланс у системі ПОЛ/АОС, що віддзеркалювалося нормалізацією параметрів ЕКГ. За виразністю дії водний розчин сухого залишку настойки «Равісол®» переважав ПП фітобальзам «Кардіофіт®» та спиртову настойку.

Кошова О.Ю., Яковлєва Л.В., Єгорова О.О.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВОЇ ДИНАМІКИ ФЕРТИЛЬНОСТІ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ САМЦІВ І КОРЕКЦІЯ ЇХ ТАБЛЕТКАМИ «ЕЛГАЦИН»

Центральна науково-дослідна лабораторія НФаУ, м. Харків

Метою даної роботи стало вивчення вікових змін фертильності щурів самців за умови фізіологічного старіння і на тлі повторних курсів застосування таблеток «Елгацин», антиоксидантного засобу на основі елагової кислоти, вилученої з шишок вільхи клейкої та сірої. Введення засобу щурам починали у 12-місячному віці, повторювали введення через кожні 3 місяці (у 15, 18, 21 і 24 місяці). Тестування тварин проводили у 13, 16, 19, 22 і 25 місяців. Отже, 25-місячні самці отримали всього 5 курсів таблеток «Елгацин». Дослідження проводили у порівнянні з інтактними щурами (ІК) репродуктивного віку (6 місяців). Дослідження стану репродуктивної системи старіючих щурів показало, що з віком у самців фертильність поступово знижується: у 13-місячних самців індекс фертильності (ІФ) знижувався до 63 %, у 16-25-місячних самців – у середньому до 31 % у порівнянні зі 100 % у самців ІК репродуктивного віку. Зі зниженням фертильності зменшувався відсоток самиць, які завагітніли від старих щурів, що свідчить про зниження здатності до запліднення з віком. Найбільш виразні зміни фертильності відбувалися у самців з групи передстаречого та старечого віку (22 і 25 місяців). Незважаючи на збереженість здатності до еякуляції – ІФ у групах тварин цих вікових категорій дорівнював 38 % і 25 % відповідно, жодна з самиць після спарювання з ними не завагітніла.

Курсове введення таблеток «Елгацин» істотно підвищувало фертильність щурів самців: ІФ у 13-місячних самців був на 25 % більше, ніж у групі ІК відповідного віку і дорівнював 88 %, у 16-22-місячних самців ІФ був на рівні 62-75 %, у 25-місячних щурів – 50 %, але ці показники були в 2 рази вище, ніж у тварин ІК відповідних вікових груп. Плодючість на тлі елгацину збільшувалася майже в 3 рази у 16-місячних і в 1,2 рази – у 19-місячних щурів самців. Отже, повторні курси таблеток «Елгацин» уповільнюють вікові зміни фертильності у щурів передстаречого віку.

Кузнецова О.В.

ВМІСТ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У КРОВІ ЩУРІВ З ЗАГАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕРМІЄЮ В ЕСПЕРИМЕНТІ

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

Будь-яка зміна у стані теплообміну негайно призводить до перебудови у гетерогенній системі терморегуляції, характерною рисою якої є відсутність спеціальних органів і використання різних органів і функцій для підтримки температурного гомеостазу. За останні роки накопичено експериментальний матеріал

про участь гормонів щитоподібної залози в механізмі адаптації організму до низьких температур навколишнього середовища. Однак, літературні дані про включення гормонів щитоподібної залози до процесів адаптації організму людини і тварини до високих температур навколишнього середовища майже відсутні. Тому, метою нашого дослідження було вивчення вмісту гормонів щитоподібної залози (трийодтироніну (Т₃) та тироксину (Т₄)), їх попередника – тиреоглобуліну та білка-переносника тиреоїдних гормонів – тироксинзв'язуючого глобуліну у сироватці крові щурів, які зазнали впливу високої температури навколишнього середовища.

Експеримент проводили на щурах-самцях лінії Вістар вагою 200-250 г відповідно до Правил Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів або в інших наукових цілях (Страсбург, 1986). Тварин (n=10) нагріли в термокамері з температурою повітря +43-+45 °С, відносною вологістю у межах 75-85%, концентрацією кисню у межах 20-20,5% протягом 1 год. До і після нагрівання тварин зважували і вимірювали їх ректальну температуру. Концентрацію тиреоглобуліну, Т₃, Т₄, тироксинзв'язуючого глобуліну у сироватці крові досліджували методом радіоімунного аналізу за допомогою тест-систем УП «ГДВ ІБХ НАН Білорусі» (Білорусь). Вміст іонів натрію у сироватці крові визначали методом полум'яної фотометрії. Отримані результати обробляли за допомогою t-критерію Стьюдента і оцінювали вірогідними при P<0,05 у порівнянні з показниками інтактних тварин (n=10).

Виконані дослідження показали, що під впливом температури +43- +45 °С протягом 1 год у тварин розвилися гіпертермія (температура тіла дослідних тварин 39,6±0,3°C), дегідратація організму (втрата близько 2% маси тіла) і гіпернатріємія (вміст іонів натрію у сироватці крові дослідних тварин 161,7±5,5 ммоль/л порівняно з 136,0±2,0 ммоль/л у інтактних тварин, P<0,05). За таких умов у сироватці крові дослідних тварин вірогідно збільшилась концентрація Т₃ (1,12±0,09 нг/мл порівняно з 0,88±0,12 нг/мл у інтактних тварин) і Т₄ (74,33±5,43 нг/мл порівняно з 52,58±6,61 нг/мл у інтактних тварин). Паралельно у сироватці крові дослідних тварин зросла у 1,3 рази концентрація тироксинзв'язуючого глобуліну (1,15±0,10 мкг/мг порівняно з 0,86±0,09 мкг/мг у інтактних тварин, P<0,05). В той час рівень попередника тиреоїдних гормонів – тиреоглобуліну у сироватці крові дослідних тварин був значно нижче, ніж у інтактних тварин (0,95±0,18 нг/мл і 4,36±0,61 нг/мл відповідно, P<0,01).

Враховуючи здатність тиреоїдних гормонів підвищувати температуру тіла, припускаємо, що гіпертермія у дослідних тварин спричинена збільшенням у крові гормонів Т₃ і Т₄. Зміни вмісту у крові тварин білка-переносника Т₃ і Т₄ (тироксинзв'язуючого глобуліну) та попередника йодтиронінів (тиреоглобуліну) свідчать про зворотну реакцію організму на зростання концентрації Т₃ і Т₄. На сьогоднішній день залишається суперечним питання про роль гормонів щитоподібної залози у підтримці натрієвого гомеостазу. Поява у дослідних тварин гіпернатріємії вказує на натрійзатримувальну дію тиреоїдних гормонів. Отже є підстави твердити, що йодтироніни мають першорядне значення для з'ясування механізмів адаптації організму до високих температур навколишнього середовища.

ДИНАМІКА АКТИВАЦІЇ ЦИТОКІНОВОГО КАСКАДУ ПРИ МНОЖИННІЙ СКЕЛЕТНІЙ ТРАВМІ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

ДВНЗ «Івано-франківський національний медичний університет» кафедра травматології та ортопедії, кафедра патофізіології, м. Івано-Франківськ

Актуальність. Найбільш оптимальним методом лікування переломів довгих кісток є інтрамедулярний остеосинтез, але його використання при множинних травмах обмежене протипоказаннями, серед яких є загроза виникнення гострого ушкодження легень (ГУЛ) та синдрому поліорганної недостатності (СПОН). Причиною цього є виділення великої кількості цитокінів («цитокіновий шторм») внаслідок загибелі клітин з подальшим виникненням синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) та гострого ушкодження легень як при первинній травмі, так і при повторній травмі внаслідок оперативного втручання (феномен «другого удару»). Звичні клінічні параметри ушкодження внутрішніх органів часто не зазнають клінічно значимих відхилень в ранньому періоді травматичної хвороби, особливо в «межових хворих».

Мета дослідження. Вивчити динаміку активації ІЛ8 як раннього маркера гострого ушкодження легень при множинній скелетній травмі та можливості запобігання легеневих ускладнень при проведенні інтрамедулярного остеосинтезу стегнових кісток у дрібних тварин.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконали на 130 дорослих експериментальних тваринах – щурах-самцях лінії Vistar масою 180-230 г. Тварини були розділені на чотири експериментальні групи:

I – 40 - множинна скелетна травма (група порівняння)

II - 40 - множинна скелетна травма + інтрамедулярний остеосинтез

III- 40 - множинна скелетна травма + інтрамедулярний остеосинтез + ліпін

IV - 10 – інтактні.

Усім тваринам в експериментальних групах провели моделювання однотипної множинної скелетної травми - остеотомії обох стегнових кісток в середній третині за власною методикою. Остеосинтез виконали через 3 години після травми. Ліпін вводили внутрішньоочеревинно в дозі 50 мг/кг ваги тричі: одразу після травми, безпосередньо перед остеосинтезом та одразу ж після остеосинтезу. Усім тваринам визначили кількісні показники ІЛ-8, як маркеру ГУЛ на 6, 24, 72, 128 год після травми з допомогою ІФА.

Отримані результати було проаналізовано з допомогою програми Statistica ANOVA.

Результати. При порівнянні груп між собою (I-III, I-II, II-III) було достовірно встановлено, що активація прозапальних цитокінів виникає вже в перші 6 год після травми, до того ж в групах II і III показники є достовірно вищими, в порівнянні з I групою, що пов'язане з виникненням феномену «другого удару» внаслідок остеосинтезу переломів. При порівнянні залежних сукупностей в середині груп порівняння в динаміці було встановлено, що в групах I та III пік активації прозапальних цитокінів наставав на 72 год після травми, а у II групі на 24 год. Динаміка зменшення «цитокінової бурі» була натупною: в групах I і III на 128 год наставало достовірне зменшення кількості ІЛ-8 близьке до встановленої норми, тоді

як в групі II показники залишались високими. На 72 год максимальні показники були в групі III, що пов'язано з особливостями фармакокінетики Ліпіну (циркулює в крові до 2 год), також високі рівні ІЛ-8 були і в групах I та III. На 128 год найнижчий рівень ІЛ-8 (наближений до норми) спостерігався в групі III, що свідчить про можливість використання Ліпіну з метою профілактики «другого удару».

Висновки. Використання комплексного підходу до лікування хворих з множинною скелетною травмою (стабільно-функціональний остеосинтез + препарати на основі дифосфатидилхоліну) допоможе покращити результати лікування хворих з політравмою та запобігти виникненню важких ускладнень таких як гостре ушкодження легень.

Куліцька М. І., Яремчук О. З., Криницька І. Я., Бандас І. А.

МОЛЕКУЛИ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ ЯК МАРКЕРИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ДИНАМІЦІ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ ТОКСИКАНТІВ НА ОРГАНІЗМ ЩУРІВ

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

У патогенезі більшості захворювань, відомих сучасній медицині, визначне місце приділяється синдромові інтоксикації. Особливе значення має ендогенна інтоксикація, або ендотоксикоз, під яким розуміють накопичення в тканинах і біологічних рідинах організму надлишку продуктів нормального або порушеного обміну речовин і клітинного реагування. Досить точним критерієм наявності та вираженості синдрому ендогенної інтоксикації в організмі є вміст середніх молекул (СМ). Основну частину СМ складають пептиди, глікопептиди, продукти деградації фібриногену, альбуміну, тромбіну, фрагменти колагену, інші речовини білкової природи, а також похідні ліпідів, фосфоліпідів тощо. Даний показник використовується як маркер інтоксикації різного генезу для визначення ступеня тяжкості патологічного процесу.

Метою нашого дослідження було вивчення динаміки вмісту СМ за умов комбінованого ураження організму щурів хімічними чинниками.

Досліди проведено на 60 білих статевозрілих щурах-самцях масою тіла 180-190 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин було поділено на 2 групи: 1 група – інтактні тварини, 2 група – тварини із гострим ураженням, яке моделювали шляхом одноразового внутрішньошлункового введення нітриту натрію в дозі 70 мг/кг маси тіла, а через 24 год додатково вводили хлорид свинцю в дозі 6,5 мг/кг маси тіла тварини і хлорид кадмію в дозі 6 мг/кг маси тіла тварини. Ступінь вираженості ендотоксемії оцінювали за вмістом молекул пептидів середньої маси у сироватці крові піддослідних тварин з обчисленням коефіцієнту середньомолекулярних пептидів (Ксмп), як відношення СМ_{П1} до СМ_{П2}, де СМ_{П1} – це вміст СМП, визначений при довжині хвилі 254 нм, а СМ_{П2} – вміст СМП, визначений при довжині хвилі 280 нм (Габріелян Н.І. та співавт., 1985; Николайчик В.В., 1991). Евтаназію щурів проводили шляхом кровопускання за умов тіопенталового наркозу на 1, 4, 7 і 14 доби від початку дослідження. Всі маніпуляції з експериментальними

тваринами проводили з урахуванням принципів біоетики. Кількісні показники обробляли статистично з використанням програми «STATISTICA Statsoft».

Результати проведених експериментальних досліджень дають змогу оцінити динаміку вмісту СМ в крові білих лабораторних щурів, яким моделювали гостре токсичне ураження хімічними чинниками. При цьому спостерігали збільшення фракції СМ з більшою молекулярною масою, які є продуктами деградації білків-ферментів, нуклеотидів та структурних білків. На 1 добу експерименту зареєстровано збільшення $K_{СМП}$ – на 35,5 % в порівнянні з групою інтактних щурів, що вказує на виражене збільшення як ланцюгових, так і ароматичних амінокислот у складі пептидних компонентів СМ. Дія токсикантів призводила до значного зростання $K_{СМП}$ у сироватці крові щурів і на 4 добу досліджу – на 42,9 %. За умов моделювання гострого ураження щурів вказаними чинниками відбувається найбільше зростання досліджуваного показника у сироватці крові на 7 добу експерименту – на 51,4 % порівняно з групою інтактних тварин. Як показали результати досліджень, за умов гострого ураження щурів, спричиненого дією хлоридів кадмію і свинцю та нітритом натрію, на 14 добу експерименту знижується $K_{СМП}$ у сироватці крові щурів – на 14,1 % порівняно з попередньою добою, але залишається значно вищим за контроль. Зростання молекул середньої маси було значнішим для пулу $СМП_{280}$, що вказує на виражене збільшення ароматичних амінокислот у складі середніх молекул. Таким чином, дія вказаних хімічних чинників призводила до статистично вірогідного зростання ендогенної інтоксикації, що проявлялось збільшенням вмісту СМП.

Кулянда О.О.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ЗАСОБІВ ПРИ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МНОЖИННОЇ ТРАВМИ

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

З метою встановлення ефективності комплексної корекції проведено вивчення показників метаболізму оксиду азоту, рівень прозапального цитокіну ФНП- α , який найбільше відображав розвиток запальної реакції при множинній травмі. Дію комплексу препаратів порівнювали з монотерапією пентоксифіліном, ліпофлавоном та 1400 W. Отримано наступні результати: зниження загальної NO-синтазної активності лише на першу добу експерименту на 11,5 %. Введення травмованим тваринам комплексу препаратів викликало зниження пікової концентрації метаболітів NO в гомогенаті печінки у всі терміни спостереження. На першу добу концентрація NOx становила $3,08 \pm 0,19$ ммоль/кг, на третю – $2,91 \pm 0,18$ ммоль/кг, а на сьому добу – $2,87 \pm 0,21$ ммоль/кг. Проте вони суттєво не відрізнялись від тварин 4 групи, яким проводили монокорекцію селективним інгібітором NOS – 1400 W. Отже, комплексна корекція не мала достовірного коригуючого впливу на метаболізм оксиду азоту в ранньому періоді за умов експериментальної множинної травми, порівняно із монокорекцією 1400 W. При застосуванні комплексної терапії, рівень вмісту прозапального цитокіну ФНП- α у сироватці крові на першу добу був нижчим на 15,0

% , ніж у 2-й групі травмованих тварин, яким проводилась корекція лише пентоксифіліном. На третю добу рівень ФНП-α зменшився на 17,9 %, порівняно з відповідним показником травмованих тварин 2 групи, а на сьому добу виявився нижчим на 25,9 % від рівня ФНП-α у сироватці крові у тварин, яким проводилась монокорекція пентоксифіліном. Результати проведених досліджень показали, що запропонований комплекс препаратів ефективно знижує рівень ФНП-α у сироватці крові при експериментальній множинній травмі. Застосування комплексної корекції супроводжувалося більш швидким відновленням активності каталази і супероксиддисмутази у печінці на фоні експериментальної множинної травми у порівнянні з монотерапією ліпофлавоном. Проте динаміка активності каталази при комплексній корекції достовірно не відрізнялась від групи тварин, яким проводилась монокорекція ліпофлавоном. Активність супероксиддисмутази на першу добу експерименту перевищувала величину його у тварин, яким проводили корекцію лише ліпофлавоном на 35,1 %, а на третю добу на 16,2 %. На сьому добу виявлено підвищення активності супероксиддисмутази на 47,5 % у тварин, що отримували повний комплекс препаратів у порівнянні з групою, що отримували монотерапію ліпофлавоном. Введення тваринам комплексу засобів призводило до зниження активності АлАТ та АсАТ на першу добу в плазмі крові тварин. Зокрема, на першу добу показник активності АлАТ знижувався на 30,4 %, а АсАТ був на 34,4 % нижчим від травмованих тварин без проведення корекції. При повторному введенні комплексу препаратів на третю і сьому доби активність трансаміназ була нижчою, ніж у відповідні строки у групі тварин, яким не проводили корекцію. Так, на третю добу активність АлАТ, як і АсАТ, був на 40,84 % та 35,84 % нижчими, а на сьому відповідно – на 55,8 % і 47,7 %. Слід відмітити, що на першу і на третю доби експерименту не виявлено суттєвої різниці між показниками активності цитозольних ферментів залежно від методу медикаментозної корекції. Лише на першу добу активність АлАТ при комплексній корекції виявилася нижчою за відповідний показник другої групи тварин, де проводилась корекція пентоксифіліном. Проте на 7 добу після комплексної корекції активність АлАТ і АсАТ була нижчою за відповідні показники у тварин з монотерапією. Активність лужної фосфатази в печінці тварин під дією комплексної корекції знижувалась з 1 до 7 доби спостереження. Таким чином, комплекс препаратів має більш тривалий коригуючий ефект, ніж монотерапія з максимумом ефективності на 7 добу експерименту.

Кучерявченко М.О.

СТАН НЕЙРОМЕДІАТОРІВ ПІД ВПЛИВОМ ЛАПРОКСИДУ Л-303

Харківський національний медичний університет

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

Метою роботи було дослідження впливу Лапроксиду Л-303 на реалізацію нейромедіаторних ефектів через циклазний каскад і систему „вторинних месенджерів” в умовах тривалого субтоксичного надходження до організму даного ксенобіотика.

Програма дослідження передбачала вивчення впливу нового ксенобіотика – Лапроксиду з молекулярною масою 303 (Л-303), що має хімічну назву тригліцидиловий ефір поліоксипропілентріола на біогенні моноаміни та їх попередники. Експерименти виконувались на статевозрілих білих щурах масою 180 – 200 г, яким перорально на протязі 45 діб натщесерце вводилась металевим зондом речовина у вигляді водних розчинів у дозах 1/100 и 1/1000 ДЛ₅₀.

Біогенні моноаміни у печінці і головному мозку (адреналін, норадреналін, серотонін та їх попередники - ДОФА, дофамін, триптофан) визначались за методом Y. Endo, Y. Ogura. Для зв'язування моноамінів та їх попередників була використана карбоксиметилцелюлоза фірми „Reanal” ємністю 0,6- 0,3 мекв/г. Окислення досліджуваних субстратів проводили по G. Slabo та співавт. Дослідження рівнів моноамінів та їх попередників здійснювалось на спектрофотометрі МПР-4 фірми „Хітачі”, після колоночної хроматографії. Кількісний вміст оцінювався по калібрувальним кривим. Гама-аміномасляна кислота визначалась по E. Cormana, S. Vomes. G. Trolin, глутамінова по H.U. Bergmeyer, E. Vernt. Результати отриманих даних підлягали статистичному опрацюванню з використанням критерію Стюдента-Фішера.

Результати дослідження біогенних моноамінів та їх попередників свідчили, що Лапроксид Л-303 в 1/100 ДЛ₅₀ знижував у печінці вміст ДОФА, підвищував норадреналін, триптофан, серотонін та не впливав на дофамін, адреналін. В головному мозку спостерігалось підвищення дофаміну, норадреналіну, адреналіну, серотоніну. В цій дозі Лапроксид не впливав на вміст попередників моноамінів у головному мозку (ДОФА, триптофан). Аналіз динаміки моноамінів та їх попередників вказує, що Лапроксид Л-303 в 1/100 ДЛ₅₀ активує у печінці ерготропну і трофотропну функцію. Більш суттєвого значення набувають ці процеси у головному мозку, як захисно-приспосувальна реакція нервової тканини на пошкоджуючу дію ксенобіотика.

Таким чином, Лапроксид Л-303 у субтоксичній дозі 1/100 ДЛ₅₀ при тривалому надходженні пероральним шляхом до організму здійснює глибоку перебудову систем регуляції внутрішньоклітинного метаболізму, порушуючи обмін нейромедіаторів. В 1/1000 ДЛ₅₀ лапроксид не впливає на системи регуляції внутрішньоклітинного метаболізму.

Левчук Р. Д.

ПОРУШЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ТА ВМІСТУ ЦІК У КРОВІ В РАННІЙ ПЕРІОД СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ПОЄДНАНОЇ ТРАВМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

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

У патогенезі тяжкої механічної травми вагоме місце посідають порушення імунної системи. Розвиток системної відповіді організму на запалення супроводжуються апоптозом імунокомпетентних клітин із розвитком вторинного імунодефіциту. Реакція імунної системи в ранній період залежить від глибини пошкоджень, крововтрати та тяжкості шоку. У зв'язку з цим актуальним є дослідження порушень гуморальної ланки імунної системи після нанесення скелетної, черепно-мозкової та поєднаної краніоскелетної травми, що стало метою даної роботи.

Досліди виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. У першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по обох стегнах, які супроводжувалися закритим переломом; у другій – черепно-мозкову (нанесення дозованого удару по черепу з енергією 0,375 Дж, що відповідало травмі II ст. тяжкості); у третій поєднували скелетну і черепно-мозкову травми. Усі експерименти із нанесення травми виконувалися в умовах тіопенталона-натрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹). Через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду в умовах знечулення тварин виводили з експерименту й у сироватці крові визначали вміст імуноглобулінів класів А, М, G (Ig А, Ig М, Ig G) та вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Контрольну групу склали інтактні тварини. Оцінку вірогідності відмінностей проводили із використанням непараметричних критеріїв.

Дослідження показали, що вміст у сироватці крові Ig А під впливом модельованих травм в усі терміни спостереження був суттєво більшим, ніж у контрольній групі. Після черепно-мозкової і поєднаної травм показник досягав максимуму через 3 доби й залишався на такому ж рівні до 7 доби. Найбільші порушення через 3 доби виникали після черепно-мозкової і поєднаної травм, через 7 діб – після поєднаної травми.

Вміст у сироватці крові Ig М через 1 добу посттравматичного періоду залишався на рівні контрольної групи, проте через 3-7 діб ставав меншим, ніж у контролі. В ці терміни не відмічалось істотних відмінностей величини досліджуваного показника в залежності від локалізації скелетної травми, що вказувало на розвиток імунодефіциту та можливості виникнення інфекційних ускладнень.

Вміст у сироватці крові Ig G після нанесення різних за локалізацією скелетних травм збільшувався порівняно із контрольною групою, досягаючи максимальної величин через 3 доби посттравматичного періоду. Через 7 діб показник продовжував залишатися на рівні попереднього терміну спостереження. Через 3-7 діб показник був практично однаковим в усіх дослідних групах.

Моделювання скелетної, черепно-мозкової і поєднаної травм супроводжується суттєвим збільшенням вмісту в сироватці крові ЦІК порівняно із контрольною групою протягом 1-7 діб спостереження. У всі терміни спостереження показник найбільший після поєднаної травми, через 7 діб він істотно зростає й після черепно-

мозкової. Протягом терміну спостереження показник поступово збільшується після поєднаної травми, досягаючи максимальної величини через 7 діб, в той час як після скелетної і черепно-мозкової він вже через 3 доби досягає максимуму і залишається на такому ж рівня до 7 доби.

Таким чином, модельовані травми супроводжуються істотними порушеннями показників гуморального імунітету та накопиченням ЦК. Характерною ознакою їх динаміки є збільшення вмісту Ig A та Ig G із зниженням вмісту Ig M, а також накопичення ЦК. Найбільші порушення виникали після поєднаної травми. далі – черепно-мозкової і скелетної.

Левчук Р. Д., Гудима А. А.

ВПЛИВ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ І ПОЄДНANOЇ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМ НА ДИНАМІКУ ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ–6 В РАННІЙ ПЕРІОД ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

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

Травматизм є актуальною проблемою сьогодення. В її патогенезі провідну роль відіграють системні порушення, які виникають в органах і тканинах, віддалених від безпосереднього місця ураження. Пусковим моментом їх розвитку є викид у системній кровотік прозапальних медіаторів – цитокінів. Серед них помітно виділяється інтерлейкін-6 (ІЛ-6), який у клініці став вагомим прогностичним чинником перебігу тяжкої травми. На сьогодні встановлено, що підвищення рівня ІЛ-6 корелює із тяжкістю пошкоджень при травмі і відображає сумарний ризик смертельного наслідку. Крім цього, ІЛ-6 притаманна протизапальна дія, яка проявляється подавленням секреції фактора некрозу пухлин- α та інтерлейкіну-1, активацією продукції печінкою білків гострої фази і стимуляцією гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи, що сприяє регуляції запальної відповіді.

Мета роботи: з'ясувати динаміку вмісту інтерлейкіну–6 в ранній період після моделювання скелетної, черепно-мозкової і поєднаної краніоскелетної травм.

Досліди виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. У першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по обох стегнах, які супроводжувалися закритим переломом; у другій – черепно-мозкову (нанесення дозованого удару по черепу з енергією 0,375 Дж, що відповідало травмі II ст. тяжкості); у третій поєднували скелетну і черепно-мозкову травми. Усі експерименти із нанесення травми виконувалися в умовах тіопенталона-натрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹). Через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду в умовах знечулення тварин виводили з експерименту й у сироватці крові визначали вміст ІЛ–6 імуноферментним методом за допомогою набору, адаптованих до виду піддослідних тварин, на аналізаторі STAT-FAX. Контрольну групу склали інтактні тварини. Оцінку вірогідності відмінностей проводили із використанням непараметричних критеріїв.

Дослідження показали, що моделювання механічних травм різної локалізації в ранній період травматичної хвороби зумовлює накопичення в сироватці крові ІЛ–6. Після нанесення самої скелетної травми відмічається коливальна динаміка показника

з першим підвищенням – через 1 добу, зниженням до рівня контролю – через 3 доби і повторним, проте меншим за амплітудою – через 7 діб. В динаміці черепно-мозкової травми показник істотно зростає через 7 діб порівняно із контролем. Після нанесення поєднаної травми вміст в сироватці крові ІЛ-6 вже через 1 добу досягає максимального рівня і залишається на ньому до 7 доби. Через 3-7 діб в цій групі показник суттєво вищий, ніж в інших групах, в яких моделювали окремо скелетну і окремо черепно-мозкову травми.

В динаміці порушень вмісту ІЛ-6 чітко прослідковується ефект взаємного обтяження після одночасного нанесення скелетної і черепно-мозкової травм, що вказує на його значну чутливість до тяжкості пошкоджень. Викликає дискусію його максимальне збільшення при механічній травмі різної локалізації через 7 діб посттравматичного періоду. З одного боку, це свідчення максимальної системної відповіді організму на запалення, що підтверджується нашими попередніми результатами та даними інших авторів щодо динаміки порушень процесів ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту в умовах нанесення цих травм, які через 7 діб були найвищими. З іншого боку неможна виключити протизапальну дію ІЛ-6, оскільки його накопичення пригнічує утворення інших прозапальних цитокінів внаслідок стимуляції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

Ліснянська Н.В., Чорний А.І, Максів Х.Я., Марущак М.І.

ЛЕЙКОЦИТАРНА РЕАКЦІЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ ХРОНІЗАЦІЇ АСЕПТИЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ЩУРІВ

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

В основі більшості захворювань людини лежить запалення, яке виступає універсальним патологічним процесом. При цьому найбільший інтерес пов'язаний з механізмами переходу гострого запалення в хронічне. З точки зору патогенезу можна припустити, що на ефекторному рівні хронізація запалення пов'язана насамперед з недостатністю системи крові, проте конкретні механізми її причетності вивчені недостатньо.

Тому, метою нашого дослідження було проаналізувати лейкоцитарну формулу у щурів при хронізації асептичного запалення. Для цього, на моделі карагенінового запалення, яке викликали 48 білим нелінійним щурам-самцям підшкірним уведенням 5 мг л-карагену (Sigma, США) в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, що розпочинається як гостре, потім переходить у хронічне, тобто хронізується, було пораховано у мазку периферичної крові кількість нейтрофілів, лімфоцитів і моноцитів через 6 год, на 2-у, 3-ю, 5-у, 7-у, 14-у, 21-у і 28-у доби.

Встановлено, що при карагеніновому асептичному запаленні вже через 6 год експерименту зменшувалася кількість лейкоцитів, в основному за рахунок нейтрофілів, що, на нашу думку, пов'язано з їх активною міграцією у вогнище запалення з наступним лейкоцитозом на 3-ю добу. Слід зазначити, що на 14-у і 28-у доби також відмічалася лейкопенія зі зниженням кількості нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів. При цьому найбільш виражена була нейтропенія, що свідчить про найменшу активність

гранулоцитопоезу.

Отже, у гострий період асептичного запалення спостерігається як транзиторна лейкопенія в перші години патологічного процесу, так і лейкоцитоз. При хронізації асептичного запалення відмічено 2 хвили лейкопенії (на 14-у і 28-у доби), очевидно, у зв'язку із нейтрофільною та макрофагально-лімфоцитарною інфільтрацією вогнища ураження.

Лісуха Л. М.¹, Колпаков І.Є.², Березовський С.Я.²

ЗМІНА СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПІСЛЯ КУРСУ СЕАНСІВ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

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

²ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ», Київ

Мета нашої роботи - вивчити зміну стану вегетативної нервової системи (ВНС) після переривчастої нормобаричної гіпоксії (ПНГ) саногенного рівня на варіабельність серцевого ритму (ВСР) у дітей, що проживають на радіоактивно забруднених територіях. Досліджено 37 дітей віком від 6 до 17 років, що знаходилися на лікуванні у ДУ «ННЦРМ НАМНУ». Дослідження ВСР в кліноортостатичній пробі (КОП) проводили за допомогою автоматизованого комплексу «КАРДІО +». Для проведення сеансів ПНГ застосовано апарат «Борей». Курс складався із 7-10 сеансів дихання гіпоксичною газовою сумішшю. У кожному сеансі ПНГ період деоксигенації тривав 15-20 хв., період реоксигенації 7-10 хв. Загальна тривалість гіпоксикації одного сеансу складала 45-60 хв. P_{O_2} газової суміші на початку сеансу становив 106 мм рт. ст. У II та III сеансах P_{O_2} знижували ступінчасто так, що IV і наступні сеанси відбувались за рівня P_{O_2} 76-72 мм рт. ст.

Після сеансів ПНГ статистичні показники ВСР в КОП вірогідно зменшилися по відношенню до вихідного рівня: SDNN – на 19%, RMSSD – на 15%, pNN50% на 57%. Все це свідчить про домінування тону симпатичної нервової системи. Аналіз показників спектральної потужності ($p < 0,05$): знизилися у спокої – HF – на 14%, LF – на 57%, співвідношення LF/HF – 5% ; підвищилися при ортостатичному навантаженні HF – на 17%, LF – на 35%, LF/HF – 9%. Ці зміни свідчать про адекватну (симпатикотонічну) спрямованість вегетативних реакцій на навантаження. Спектральний показник VLF, пов'язаний з психоемоційним перенапруженням та який відображає церебральний ерготропний вплив, після ПНГ в КОП знизився на 25%. Індекс напруження Баєвського по відношенню до вихідного рівня у спокої знизився на 38%, а при ортостатичному навантаженні на – 14% ($p < 0,05$)

Позитивний вплив після сеансів ПНГ проявлявся у збалансуванні роботи обох відділів ВНС, зниженні рівня централізації управління серцевого ритму. Це може свідчити про адаптацію серцево-судинної системи та її стресової стійкості. Тому сеанси переривчастої нормобаричної гіпоксії варто застосовувати для профілактики та лікування дітей, що постійно проживають на радіоактивно забруднених територіях.

Лоза Є.О., Марущак М.І., Аветіков Д.С., Лоза Х.О.

ЗМІНИ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

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

Патологічний рубець— небажаний, але доволі частий наслідок виконання планового або ургентного хірургічного втручання. Порушення процесів регенерації шкіри спостерігається частіше у людей із загальносоматичними захворюваннями, у тому числі при цукровому діабеті.

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

Матеріали і методи дослідження. В експерименті використовувалися 40 щурів-самців масою 180-200 г. На фоні попередньо змодельованого СЦД усім тваринам під ефірним наркозом наносили повношарові прямолінійні розрізи довжиною 2 см на передній поверхні живота в поздовжньому напрямку, відразу накладали вузлові шви ниткою «Поліамід №4». Тварин поділили на дві групи: 1-ша група – здорові тварини (12 щурів), 2-га – тварини із СЦД (12 щурів). Визначення окиснювальної модифікації білків в плазмі крові проводили за методом Мещишєна І.Ф.

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

Висновок. Встановлені зміни окиснювальної модифікації білків у післяопераційному періоді щурів на фоні СЦД свідчать про значні пошкодження білків тканини, що є несприятливим фактором для процесу регенерації шкіри.

Макєєва О.М., Живоложний А.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ В УМОВАХ НАВЧАЛЬНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця;
Навчально-науковий центр «Інституту біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ

В умовах навчального навантаження спосіб життя студентів пов'язується з підвищенням серцево-судинного ризику (далі – ССР), зокрема, через фактори гіподинамії, неправильного харчування, підвищених психоемоційних навантажень та ін. Їх поєднання з індивідуальними особливостями організму, спадковістю може призводити до хронічних порушень серцевого ритму з подальшими ускладненнями.

Тому за останній час проблема регуляції діяльності серцево-судинної системи в патології у молоді стала предметом дослідження вітчизняних вчених-практиків.

Спостереження [1] проводилося серед студентів вищого навчального закладу медичного профілю середнім віком 19-19,5 років. У вибірку ввійшли 38 юнаків та 37 дівчат. Груповий профіль ССР формували такі модифіковані фактори: паління (48,6 та 2,9% у хлопців та дівчат, відповідно); вживання алкоголю (9,62 та 1,81 мл/кг на тиждень); фізична активність, яку характеризують тривалість занять спортом (4,07 та 2,11 год/тиждень), тривалість сидіння (8,51 та 8,6 год./день) та робота з персональним комп'ютером (далі – роботи з ПК) (3,42 та 2,51 год./день).

Показники систолічного та діастолічного тиску перебувають у межах норми, у середньому 124,9/74,1 та 113,5/69,7 мм рт. ст. у хлопців та дівчат відповідно. Проте група демонструє значну поширеність ознак синдрому вегетативної дисфункції (73,7 та 80,6%), що можна розглядати (найвірогідніше з-поміж інших можливих причин) як наслідок триваючого психоемоційного навантаження. Ознаки ваготонії виявлено у 40,5% всіх обстежених, ейтонії – у 51,4 та 54,1% хлопців та дівчат, відповідно. Нормальна вегетативна реактивність спостерігалась у 40,5 та 45,9%; розподіл між патологічними станами клінортостатичної проби склав: у 32,4 та 35,1% – асимпатикотонічний результат, 27,0 та 18,9% – гіперсимпатикотонічний.

Кореляційний аналіз підтвердив такі залежності: частота та тривалість спортом впливають на функціонування синусового вузла та показники вихідного вегетативного тону; тривалість роботи з ПК – на активність симпатичного та парасимпатичного відділів. Встановлено, що вживання алкоголю, тривала робота з ПК спряють підвищенню вихідного вегетативного тону, а фізична активність – його зниженню.

Розподіл обстежених за групами ризику розвитку артеріальної гіпертензії (за ознаками вираження модифікованих та спадкових факторів), виконаний у дослідженні [2], дозволяє прогнозувати подальшу динаміку порушень серцевого ритму. Для осіб з середнім ССР притаманні зниження активності парасимпатичної нервової системи, вплив симпатичної нервової системи та гуморальних чинників на тлі високого рівня централізації управління серцевим ритмом. Для осіб з дуже високим ССР спостерігалось зниження адаптаційних можливостей організму, зумовлене зростанням впливу симпатичної нервової системи при вираженій централізації управління серцевим ритмом.

Таким чином, доцільним є впровадження системи триваючого моніторингу ССР студентів з метою раннього виявлення поглиблення патологічних процесів. Перспективи подальших досліджень вбачаємо у розробці рекомендацій щодо поліпшення стану регуляторних систем студентської молоді в умовах підвищеного навчального навантаження.

Список використаних джерел

1. Коровіна Л.Д. Особливості регуляції серцевого ритму в ортостатичній пробі у студентів молодших курсів ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» / Л.Д. Коровіна, Т.М. Запорожець, Г.П. Павленко // Світ медицини та біології. – 2012. – №4. – С. 28-31.
2. Панінко І.Я. Автономна регуляція серцевого ритму в молодих осіб з різним ризиком розвитку артеріальної гіпертензії / І.Я. Панінко // Вісник наукових досліджень. – 2013. – №1. – С. 31-33.

Марченко А.В.

КОНСТИТУЦІЯ ЯК ФУНДАМЕНТАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІЗМУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Окрема ознака конституції людини здатна відбивати загальні для певного її типу стани реактивності та ростових процесів [Никитюк Б.А., Мороз В.М., 1998]. Об'єднання проблем конституції та генетичних маркерів, що спостерігається на сучасному етапі, погляди на конституцію як на систему маркерів пов'язані, в значній мірі, виявленням генетичних факторів схильності до розвитку мультифакторіальних захворювань [Е.А.Реченкіна et al., 2000]. Генетична характеристика кожної людини унікальна, вона визначає індивідуальність реакцій на чинники зовнішнього середовища, в тому числі індивідуальність в перебігу хвороби. Тому не випадково увага клініцистів зосереджена на генетичних маркерах, як засобах уточнення особливостей індивідуальної реактивності. Це приводить зацікавлених спеціалістів до проблеми конституції здорового і хворого організму в усьому різноманітті його проявів [Левченко Л.Т., 1989]. Людина, як вид, характеризується великою мінливістю морфологічних та фізіологічних ознак. Генотип людини в ході філогенезу відтворюється у зовнішніх якостях, тобто фенотипі. Серед великої кількості морфофункціональних характеристик людини достатньо високу генетичну обумовленість має соматотип, який відображає особливості конституції. В медичній антропології конституція є фундаментальною характеристикою цілісного організму, яка найбільш повно відображає уяву про якісну єдність його біологічної організації [Антонець Т.І., 2004, Хрисанфова Е.Н., 1990]. За конституцією можна судити про реактивність організму та встановити притаманні даній людині фактори ризику до певних захворювань [Каменская В.Г. и соавт., 2002; Алексина Л.А., 2002.; Антонець Т.І., 2004]. З урахуванням конституції можливо достатньо надійно визначити особливості індивідуального розвитку як в минулий так і в майбутній період життя.

Машевський А.С.

ОСОБЛИВОСТІ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ І ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ

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

Травматизм належить до актуальних проблем сучасності. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні постраждалих із тяжкою травмою, його ефективність протягом останніх років немає тенденції до покращення, високою залишається смертність. Тому поглиблене вивчення патогенезу травматичної хвороби є актуальним завданням сучасної теоретичної і практичної медицини. Одним із недостатньо вивчених її аспектів є вікова зміна резистентності організму та вплив супутньої патології. Зокрема практично немає експериментальних даних щодо перебігу політравми в умовах зниження рівня естрогенів, яке виникає після

оперативного видалення гонад та постменопаузальному періоді. В цих умовах виникає гіпоестрогенний остеопороз, який порушує нормальний процес регенерації кісткової тканини при її пошкодженні.

Мета роботи: з'ясувати особливості регенерації кісткової тканини в умовах краніоскелетної травми та гіпоестрогенного остеопорозу.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г. Гіпоестрогенний остеопороз моделювали шляхом оперативного видалення гонад. Через 1 міс в одній групі тварин моделювали ізольований перелом стегна, у другій – поєднану краніоскелетну травму. У групі порівняння зазначені травми моделювали у тварин, яким імітували оперативне видалення гонад. Контрольну групу склали інтактні тварини. Через 1 і 2 міс посттравматичного періоду у тварин визначали маркери регенерації кісткової тканини – активність лужної і кислої фосфатаз (ЛФ, КФ) кістки.

Дослідження показали, що моделювання остеопорозу через 1 міс супроводжувалося тенденцією до зниження активності ЛФ і статично вірогідного підвищення активності КФ. Моделювання на цьому тлі скелетної травми через 1 міс посттравматичного періоду призводило до істотного зниження активності ЛФ і підвищення КФ, які виявилися статистично відмінними, ніж у групі тварин без остеопорозу. В умовах краніоскелетної травми в цей термін спостереження порушення були більшими.

Через 2 міс посттравматичного періоду активність ЛФ незначно збільшилася, а КФ – значно зростала, що виявилось статистично вірогідним після краніоскелетної травми. В цей термін спостереження активність ЛФ була статистично вірогідно меншою, ніж у тварин без остеопорозу, а КФ – навпаки, більшою.

Таким чином, гіпоестрогенний стан сприяє поглибленню порушень регенерації кісткової тканини в умовах травматичної хвороби, які є більшими в умовах поєднаної краніоскелетної травми.

Машевський А. С., Гудима А. А.

ДИНАМІКА ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ ТКАННИ ПЕЧІНКИ І МОЗКУ В УМОВАХ КРАНОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ І ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ

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

Інтенсифікація ліпідної пероксидації – один із ключових патогенних механізмів політравми. На сьогодні доведено, що пік пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) відповідає за часом найбільшій інтенсивності системної відповіді організму на запалення. Тому визначення інтенсивності ПОЛ на тлі тяжкої травми має важливе діагностичне і прогностичне значення.

Із віком суттєво змінюється резистентність організму, що більше характерно для особин жіночої статі і пов'язано із настанням постменопаузального періоду. Насамперед це стосується зниження рівня естрогенів, що сприяє розвитку

гіпоестрогенного остеопорозу. Проте процеси ПОЛ на тлі гіпоестрогенного остеопорозу та політравми практично не вивчені.

Мета роботи: з'ясувати динаміку процесів ліпідної пероксидації тканини печінки і мозку в умовах краніоскелетної травми і гіпоестрогенного остеопорозу.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г. Гіпоестрогенний остеопороз моделювали шляхом оперативного видалення гонад. Через 1 міс в дослідній групі тварин моделювали поєднану краніоскелетну травму. У групі порівняння зазначену травму моделювали у тварин, яким імітували оперативне видалення гонад. Контрольну групу склали інтактні тварини. Через 1 і 2 міс посттравматичного періоду у тварин визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині печінки та мозку.

Дослідження показали, що моделювання остеопорозу супроводжувалося істотним збільшенням вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині печінки та тенденцією до збільшення цього показника у тканині мозку.

Через 1 міс після моделювання краніоскелетної травми у тварин без остеопорозу показник істотно збільшувався порівняно із вихідним станом як у тканині печінки так і мозку. Через 2 міс він знижувався, проте тільки у тканині мозку досягав рівня контрольної групи.

У тварин із остеопорозом динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині печінки і мозку була аналогічною, проте порушення характеризувалися більшою амплітудою й через 2 міс не досягали рівня контролю. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині печінки у всі терміни спостереження суттєво перевищував аналогічний рівень тварин без остеопорозу. Величина цього показника у тканині мозку тільки через 1 міс була суттєво вищою у травмованих тварин з остеопорозом.

Таким чином, гіпоестрогенний стан сприяє інтенсифікації процесів ліпідної пероксидації через 1 міс після моделювання краніоскелетної травми як у тканині печінки, так і тканині мозку порівняно із тваринами без остеопорозу. Через 2 міс ці процеси вищі тільки у тканині печінки. Отримані результати слід враховувати при лікуванні постраждалих в постменопаузальному періоді із краніоскелетною травмою.

Мельник О.В., Корнійчук О.П., Воробець З.Д.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ІМУННИХ І МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ЛІМФОЦИТАХ ХВОРИХ НА РЕАКТИВНИЙ АРТРИТ

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

Реактивний артрит (РеА) – це запальне негнійне захворювання суглобів, що розвивається внаслідок імунних порушень після перенесеної урогенітальної, кишкової чи респіраторної інфекції. На даний час, вважається, що центральна роль в патогенезі РеА відводиться імунним порушенням, зокрема пов'язаним з функціонуванням лімфоцитів. Важливу роль відіграють також порушення метаболічних і регуляторних систем. В цьому плані, особливу увагу привертає обмін L-аргініну, роль оксиду азоту (NO) та іон-транспортувальних систем.

В результаті проведених досліджень на лімфоцитах периферичної крові осіб, хворих на РеА, виявлено зміни активності ендотеліальної та індукбельної ізоформ NO-синтази, аргінази, Na^+, K^+ -АТФази, H^+ -АТФази та вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту. Встановлено зниження eNO-синтазної, зростання iNO-синтазної та аргіназної активностей, зростання концентрації метаболітів $\text{NO} - \text{NO}_2^-$ та NO_3^- , а також зниження Na^+, K^+ - та H^+ -АТФазних активностей. Показано, що зміни в активності ензимів аргіназо-NO-синтазної системи супроводжуються порушенням функціональної активності клітин фагоцитарної системи та зміною співвідношень субпопуляцій Т-лімфоцитів. Проаналізовані та виявлені основні інфекційні чинники, які найбільшою мірою спричиняють розвиток РеА, зокрема хламідії та β -гемолітичний стрептокок. Проведений пошук нових сполук – інгібіторів росту бактерій–тригерів розвитку РеА та встановлена їх інгібуюча дія на активність обох ізоформ NO-синтаз. Виявлені серед вивчених ензимів потенційні додаткові маркери розвитку реактивного артрити, такі як аргіназа та iNO-синтаза.

Результати проведених досліджень розкривають раніше нез'ясовані механізми патофізіологічних змін у лімфоцитах крові за умов розвитку РеА та доповнюють відомості про патогенез цієї патології.

Мисула Н.І.

СТАН ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ

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

Захворювання органів травлення в нашій країні знаходяться на одному з перших місць серед хронічних неінфекційних захворювань і розглядається як проблема національного рівня. В знаки дається екологія, спосіб життя людини, їжа, яка споживається, спадковість та безліч інших факторів.

Патологічні процеси шлунково-кишкового тракту часто призводять до розвитку складних захворювань, що вимагають тривалого лікування.

При гастродуоденіті часто спостерігаються рецидивуючі форми стоматиту, герпетичні ураження губ, різні форми хейліту та гінгівіту, набряклість, петехії, посилення судинного малюнка слизової оболонки.

Відомо, що одним із основних факторів, які ініціюють запально-дистрофічні процеси в пародонті, є надмірна активація процесів вільнорадикального окислення ліпідів та дискоординація системи антиоксидантного захисту, що спричинює стан оксидативного стресу.

Отримані нами дані показують, що у групі пацієнтів із гастродуоденітом та запальними захворюваннями слизової оболонки порожнини рота рівень циркулюючих імунних комплексів збільшився у 3,2 рази у порівнянні із групою контролю, а рівень еритроцитарного індексу інтоксикації підвищився у 2,0 рази і достовірно відрізнявся від контролю. Активність каталази у групі обстежуваних збільшилася у 3,1 рази, рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югат також збільшився у 2,1 та 1,5 рази відповідно і достовірно відрізнялися від контрольної

групи. Активність супероксиддисмутази зменшилася у 1,5 раза у порівнянні із контрольною групою.

Отримані дані свідчать про надмірну активацію процесів вільнорадикального окислення ліпідів та дискоординацію системи антиоксидантного захисту, що спричиняє, на нашу думку запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Михайлюк В.М., Михайлюк І.А

СТУПІНЬ СТРУКТУРНОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ ГІПОТИРЕОЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ

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

Статева відмінність розвитку різних соматичних захворювань є предметом активнішого дослідження експериментальної медицини в силу того, що з'являється все більше даних про участь як чоловічих так і жіночих статевих гормонів у регуляції метаболізму різних органів непричетних до репродуктивних процесів. Серед ендокринопатій, які показують таку залежність, є патологія щитовидної залози. За даними статистики жінки старшого віку частіше, ніж чоловіки, страждають на гіпотиреоз різної етіології. Розуміння сутності такої різниці вимагає наукових досліджень, пов'язаних із встановленням особливостей функціонування різних органів залежно від статі та рівня статевих гормонів. Метою дослідження було вивчення інтенсивності структурного пошкодження міокарда шлуночків, яке оцінювали за величиною об'ємного відсотка пошкоджених кардіоміоцитів у шлуночках. За результатами цих досліджень можна говорити, що дійсно, при розвитку гіпотиреозу кількість незворотно пошкоджених клітин, які за Гейденгайном фарбувалися в чорний колір, суттєво зростала, зокрема в самців зі збереженими гонадами – в 3,4 раза, а в самок – в 4,9 раза. Порівняння цього показника незалежно від статі показало, що в самок через 15 днів від початку згодовування мерказолілу об'ємний відсоток пошкоджених кардіоміоцитів був більший, ніж в самців, в 1,6 раза.

У когорті гонадектомованих особин приріст показника при розвитку гіпотиреозу в самців склав 2,2 раза, а в самок – 3,7 раза. За таких умов об'ємний відсоток пошкоджених кардіоміоцитів у міокарді шлуночків гонадектомованих самок був у 2 рази більший, ніж в гонадектомованих самців. Ця різниця була суттєвішою, ніж в особин зі збереженими гонадами.

Крім того, було встановлено, що внаслідок гонадектомії об'ємний відсоток пошкоджених кардіоміоцитів у міокарді шлуночків зріс у 2,6 раза, а при розвитку гіпотиреозу він був більший за показник самців зі збереженими гонадами в 2,2 раза.

У самок післявидалення гонад об'ємний відсоток пошкоджених кардіоміоцитів у міокарді шлуночків збільшився в 2,8 раза, в умовах гіпотиреозу цей показник переважав такий в особин зі збереженими гонадами в 2,1 раза.

Проведення замісної терапії статевими гормонами сприяло тому, що об'ємний відсоток пошкоджених кардіоміоцитів в міокарді шлуночків став менший, ніж в

гонадектомованих особин, і відмінність від тварин, що мали збережені гонади, в групі самців була недостовірною (проти 2,7 раза в гонадектомованих), а в самок становила лише 61 % (проти 2,8 раза в гонадектомованих). При розвитку гіпотиреозу даний показник в самців, що отримували тестостерон, зростав у 4,4 раза, а в самок, що отримували естрогени, – в 4,5 раза.

Отже, дефіцит тиреоїдних гормонів викликав розвиток кардіоміопатії, проявом якої були розлади метаболізму та структурне пошкодження. Це підтверджувалося накопиченням продуктів ПОЛ, пригніченням ферментів антиоксидантного захисту та енергоутворення, некрозом кардіоміоцитів міокарда шлуночків. Ступінь таких змін був суттєвішим при розвитку гіпотиреозу в гонадектомованих особин та частково зменшувався при проведенні після гонадектомії замісної терапії статевими гормонами. Незалежно від гормонопродукуючої активності гонад, розвиток гіпотиреозу викликав суттєвіше пошкодження міокарда шлуночків самок.

Михайлюк І. А., Гудима А. А.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІОЦЕТАМУ В КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ

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

В сучасних умовах травматизм став однією із актуальних медичних і соціальних проблем сучасності. При травмі значної сили домінують поєднані і множинні ураження, серед яких провідне місце належить поєднаній краніоскелетній травмі. Провідним механізмів системних проявів травматичної хвороби та розвитку органної дисфункції є гіпоксія, яка призводить до порушень метаболічних процесів у внутрішніх органах, зокрема інтенсифікації процесів ліпідної пероксидації та виснаження антиоксидантного захисту. Їх наслідком нерідко є розвиток поліорганної дисфункції і недостатності. Тому важливим завданням сучасної теоретичної і клінічної медицини є пошук засобів системного антиоксидантного та цитопротекторного впливу на організм в умовах тяжкої травми. Серед них помітно виділяється гепатопротектори та ноотропи.

Мета роботи: з'ясувати ефективність тіоцетаму в корекції метаболічних порушень і функціонального стану печінки після краніоскелетної травми.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. Тварини були розділені на 3 групи: контрольну (інтактні щури), та дві дослідних. В обох дослідних групах в умовах тіопентало-натрієвого знечулення моделювали краніоскелетну травму. У перші дослідній групі відразу після нанесення травми впродовж 14 діб внутрішньоочередово вводили тіоцетам (АТ "Галичфарм", м. Львів, Україна) в дозі 250 мг·кг⁻¹ маси тіла 1 раз на добу. У другій дослідній групі – еквівалентний об'єм ізотонічного розчину натрію хлориду. Через 14 і 28 діб у тварин визначали показники жовчоутворювальної і жовчовидільної функцій печінки, далі їх умертвляли методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали тканину печінки, у гомогенаті якої печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів

ПОЛ, активність супероксиддисмутази (СОД), каталази [11] та розраховували антиоксидантно-проксидантний індекс (АПІ): каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ. Дослідження показали, що у період пізніх проявів травматичної хвороби – через 14 і 28 діб у тканині печінки продовжує залишатися вищим вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, зниженими активність СОД, каталази та величина АПІ. В цих умовах більшість показників вдо 28 доби зростає, проте не досягає рівня контролю. Застосування тіоцетаму супроводжується покращенням досліджуваних показників: у всі терміни спостереження вони статистично вірогідно більші, ніж у тварин без корекції. Через 28 діб активність антиоксидантних ферментів та величина АПІ досягають рівня контрольної групи.

В умовах краніоскелетної травми впродовж періоду пізніх проявів травматичної хвороби (14-28 діб) відмічається порушення жовчотворювальної і жовчовидільної функції печінки, що проявляється зниженням вмісту в жовчі загальних жовчних кислот, прямого білірубину, сповільненням відтоку жовчі. Застосування тіоцетаму в дозі $250 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ внутрішньоочеревинно впродовж 14 днів після нанесення краніоскелетної травми істотно знижує прояви печінкової дисфункції: з 14 доби настає нормалізація вмісту в жовчі загальних жовчних кислот, через 28 діб – вмісту прямого білірубину та швидкості жовчовиділення.

Таким чином, тіоцетам є перспективним засобом корекції метаболічних і функціональних порушень в печінці на тлі краніоскелетної травми.

Міц І.Р., Денефіль О.В.

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ТВАРИН РІЗНОЇ СТАТІ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ СТРЕСУ

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

У наших дослідах на тваринах, які зазнали хронічного пре- і постнатального психо-емоційного стресу отримано одночасне зростання продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС), що суперечать існуючим уявленням про взаємозв'язок цих систем. Метою роботи було провести кореляційний аналіз отриманих показників.

Встановлено, що в інтактних самців не було статистично достовірних кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками.

У інтактних самиць із зростанням дієнових і трієнових кон'югат (ДК, ТК) достовірно збільшується активність супероксиддисмутази (СОД) ($r=0,74$, $r=0,76$), зменшується церулоплазмину (Ц) ($r=-0,64$). Виявлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між ТБК-активними продуктами (ТБК) і пероксидазною активністю крові (ПАК) ($r=0,78$).

У самців, які зазнали пренатального стресу знайдено сильні негативні кореляційні зв'язки між досліджуваними продуктами ПОЛ і СОД ($r=-0,76$, $r=-0,73$, $r=-0,81$) та середньої сили негативні зв'язки між ДК, ТК і Ц ($r=-0,65$, $r=-0,58$), негативний зв'язок між ТБК і глутатіонпероксидазою (ГП) ($r=-0,75$).

У самиць, які зазнали пренатального стресу знайдено сильні негативні кореляційні зв'язки між досліджуваними продуктами ПОЛ і СОД ($r=-0,71$, $r=-0,70$, $r=-0,87$), сильні негативні зв'язки між продуктами ПОЛ і каталазою (К) ($r=-0,71$, $r=-0,70$, $r=-0,79$), сильні негативні кореляційні зв'язки між продуктами ПОЛ і Ц ($r=-0,73$, $r=-0,73$, $r=-0,90$), сильний негативний зв'язок між ТБК і ПАК ($r=-0,94$). Виявлено середньої сили негативні зв'язки між ТК, ТБК і ГП ($r=-0,59$, $r=-0,69$).

У самців, які перенесли постнатальний стрес знайдено сильні позитивні кореляційні зв'язки між продуктами ПОЛ і К ($r=0,83$, $r=0,83$, $r=0,91$), достовірні сильні позитивні зв'язки між продуктами ПОЛ і Ц ($r=0,79$, $r=0,79$, $r=0,76$), середньої сили негативні зв'язки між продуктами ПОЛ і ПАК ($r=-0,67$, $r=-0,67$, $r=-0,59$).

У самиць, яким викликали постнатальний стрес знайдено сильні негативні кореляційні зв'язки між продуктами ПОЛ і СОД ($r=-0,70$, $r=-0,72$, $r=-0,81$), сильні негативні зв'язки між ДК, ТК і ПАК ($r=-0,72$, $r=-0,74$) і середньої сили зв'язки між ТБК і ПАК ($r=-0,66$).

У самців, які зазнали комбінованого стресу знайдено сильні негативні кореляційні зв'язки між усіма досліджуваними продуктами ПОЛ і К ($r=-0,94$, $r=-0,94$, $r=-0,99$), сильні негативні зв'язки між продуктами ПОЛ і Ц ($r=-0,92$, $r=-0,93$, $r=-0,95$), сильні негативні зв'язки між продуктами ПОЛ і ПАК ($r=-0,88$, $r=-0,88$, $r=-0,94$), сильні негативні зв'язки між продуктами ПОЛ і ВГ ($r=-0,87$, $r=-0,89$, $r=-0,85$). Між ТБК і К виявлена обернена залежність, коефіцієнт кореляції наближався до 1,0.

У самиць, які зазнали комбінованого стресу знайдено сильний негативний кореляційний зв'язок між ТБК і СОД ($r=-0,70$), сильні негативні кореляційні зв'язки між усіма досліджуваними продуктами ПОЛ і К ($r=-0,82$, $r=-0,82$, $r=-0,91$), середньої сили негативні зв'язки між ДК і ТК і Ц ($r=-0,69$, $p<0,05$ і $r=-0,68$) та сильний зв'язок між ТБК і Ц ($r=-0,86$), сильні негативні зв'язки між усіма продуктами ПОЛ і ПАК ($r=-0,83$, $r=-0,82$, $r=-0,94$), сильні негативні зв'язки між ДК, ТК і ВГ ($r=-0,76$, $p<0,05$, $r=-0,76$) та середньої сили негативні зв'язки між ТБК і ВГ ($r=-0,85$).

Висновок. Не дивлячись на зростання показників ПОЛ і АОС при стресі нами виявлено, що із зростанням показників ПОЛ знижується активність окремих ланок антиоксидантного захисту, що пов'язано із видом стресу і статтю.

Москалюк І.І., Москалюк В.І.

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТИРЕОТОКСИКОЗ ТА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

Проблема поєднаної патології – перебіг синдрому подразненого кишечника (СПК) на тлі тиреотоксикозу (Т) вивчена недостатньо різнобічно. Майже не досліджено взаємовплив різних гормонів та біологічно активних речовин на перебіг захворювання.

Мета роботи полягала в аналізі віддалених результатів лікування хворих на токсичні форми зобу з синдромом подразненого кишечника за використання метеоспазмилу та карведилолу.

Дослідження проведені в 106 хворих на Т, в т.ч. і з СПК. Усіх хворих розділено

на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 35 хворих на Т з СПК з перевагою проносів, до 2-ї – 34 пацієнтів з Т з СПК з перевагою закрепів. 3-ю групу склали 37 хворих на Т без ознак порушення моторно-евакуаторної функції кишечника. Пацієнти 1-ї та 2-ї груп отримували, окрім базисної терапії, метеоспазмил та карведилол.

При оцінці рівня тиреоїдних гормонів через рік після проведеного лікування виявлено досягнення тиреоїдного гомеостазу. При аналізі динаміки концентрації серотоніну в плазмі крові через рік після лікування виявлено, що використання комплексного лікування призводило до його стабілізації. Встановлено відновлення балансу між ланками вегетативної нервової системи за використання розробленої терапії. При аналізі динаміки показників суб'єктивної оцінки якості життя пацієнтів через рік від початку лікування спостерігалась виражена позитивна динаміка якості життя після проведеного лікування, що свідчить про його ефективність, особливо у хворих 1-ї групи.

Отже, у віддалений період спостереження у хворих на Т з СПК за використання метеоспазмилу та карведилолу спостерігається нормалізація рівня тиреоїдних гормонів, серотоніну в плазмі крові, відновлення вегетативного балансу, а також покращення якості життя.

О.Б. Мурзін, А.О. Марчук, О.О. Галінский, А.І. Руденко

ВПЛИВ НАДЛИШКУ ОКСИДУ АЗОТУ НА ІНДИВІДУАЛЬНУ СТІЙКІСТЬ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ CCL₄- ІНДУКОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ

**Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара,
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»
м. Дніпропетровск**

Доведено, що значне зростання захворювань провідних фізіологічних систем організму пов'язано з істотним зниженням загальних адаптивних можливостей організму, виявом ефекту дезадаптації, порушенням нормального функціонування фізіологічних механізмів.

У зв'язку з цим є актуальним дослідження зміни стійкості до гіпобаричної гіпоксії (ГГ) в умовах формування та патогенезу дегенеративних захворювання печінки. Тому метою дослідження є встановлення впливу L-аргініну та L-карнітину на індивідуальну стійкість до ГГ щурів з цирозом печінки індукованим хронічним отруєнням тетрахлоретану.

Дослідження проведене на 94 щурах самцях лінії Вістар віком 6-8 місяців. Тварини попередньо відбирали за середньою стійкістю до ГГ, та випадковим чином розподілили на групи. I групу (n=48) – контрольну, склали інтактні тварини. II група (n=19) – моделювання цирозу печінки, щурам підшкірно вводили тетрахлорметан в дозі 2 мл/кг в вигляді 50% розчин у на оливковій олії протягом трьох днів, після чого два рази на тиждень вводили 0,4 мл/кг тетрахлорметану у вигляді 10 % розчину в оливковій олії протягом 2 місяців. III група (n=12) – тваринам аналогічним чином моделювали цироз печінки, та з питвом отримувала L-аргінін у дозі 0,5г/кг на добу.

Дослідження стійкості до ГГ проводили через сім днів після останнього введення тетрахлорметану за модифікованою методикою Березовського.

Індивідуальні випробування щурів І групи в барокамері через 8 тижнів від початку дослідження показало, що у них зберігались показники середньої стійкості до ГГ, тривалість виживання на висоті не мала статистично значущих відмінностей та становила в середньому $92 \pm 1,95$ с. Тривалість реституції (відновлення пози) щурів першої групи склала $133,14 \pm 5,04$ с. Відношення тривалості виживання (ТВ) до тривалості реституції (ТР) становило $0,75 \pm 0,039$, що характерно для середньостійких лінійних щурів відповідного віку.

Тестування щурів II групи з виявило зниження стійкості до гіпоксії на 11% ($p < 0.05$), тривалість виживання на висоті склала $82,42 \pm 2,74$ с. Проте, хронічне введення гепатотоксину не викликала зміни тривалості реституції. Зменшення резистентності до гіпоксії викликало зниження коефіцієнту ТВ/ТР, на 15% ($p < 0.05$). У щурів третьої групи час втрати антигравітаційного тонуусу склав $93,00 \pm 2,66$ с, тривалість відновлення пози зменшилась на 11% ($p < 0.05$). В цілому за індексом ТВ/ТР стійкість до гострої ГГ зберігалась на рівні здорових тварин.

Тривалість реституції була найбільшою серед дослідних груп – $191,42 \pm 24,30$. Індекс ТВ/ТР склав 0,4, що на 46% нижче за інтактних тварин ($p < 0.001$).

Встановлено, що у здорових щурів показники стійкості до гострої ГГ не змінюються в часі. Моделювання цирозу печінки хронічним отруєнням тетрахлорметаном, знижують стійкість до ГГ. Отримання тваринами L-аргініну на фоні розвитку цирозу печінки призводило до збереження адаптаційних ланцюгів систем організму, за рахунок збільшення рівня NO, який покращує постачання ферментативних систем оксидом азоту, перешкоджає розвитку оксидантного стресу, стимулює адаптаційні можливості організму. Отже можливе використання L-аргініну в якості адаптогена, здатного підвищити неспецифічну опірність організму до широкого спектру шкідливих впливів фізичної, хімічної та біологічної природи.

Ніка О.М.

ВПЛИВ КАРОТИДНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ НА ЩІЛЬНІСТЬ РОЗТАШУВАННЯ НЕЙРОЦИТІВ ТА АПОПТИЧНИХ КЛІТИН У ГІПОКАМПІ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Цукровий діабет (ЦД) відносять до незалежних предикторів виникнення інсультів. Значною мірою це пояснюється адитивним ефектом спільних ланок патогенезу обох захворювань, таких, як оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція тощо. Разом із тим, кількість досліджень такої поєднаної патології обмежена, що мотивує актуальність робіт даного спрямування. Мета роботи – дослідити вплив 20-хвилинної каротидної ішемії з реперфузійним періодом тривалістю одна год. і 12 діб на щільність розташування нейроцитів та апоптичних клітин у гіпокампі щурів зі стрептозотоцин-індукованим цукровим діабетом.

Встановлено, що 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією знижує щільність розташування нейроцитів та підвищує щільність розташування апоптичних

клітин у всіх досліджених полях гіпокампа, за винятком поля CA1. На 12-ту добу постішемичного періоду щільність розташування нейроцитів залишається зниженою стосовно контролю в полях CA1-CA4. Щільність апоптичних клітин у пізньому ішемічно-реперфузійному періоді залишається підвищеною в усіх полях. Чотиримісячний цукровий діабет знижує щільність розташування нейроцитів та підвищує щільність апоптичних клітин у полях CA1, CA2, CA4 і не змінює даних показників у полі CA3. У щурів із цукровим діабетом реакція на короткотривалу ішемію-реперфузію головного мозку за щільністю розташування нейроцитів та апоптичних клітин подібна до такої в контрольних тварин лише в полі CA3, а в полях CA1, CA2, CA4 – відсутня. На 12-ту добу спостереження в полях гіпокампа CA1-CA4 щільність розташування нейроцитів стосовно показників у тварин із діабетом знижується, однак щільність апоптичних клітин при цьому зростає лише в полях CA1 і CA4, що може свідчити про загибель нейроцитів в полях CA2 і CA3 шляхом некрозу.

Нароха В.П., Ніженковська І.В., Зайцев О.В.

**ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ БІЛКІВ ЯК ПОКАЗНИК МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН
ЗА НАДЗВИЧАЙНИХ ВПЛИВІВ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ НОВОЮ
КООРДИНАЦІЙНОЮ СПОЛУКОЮ ГЕРМАНІЮ З НІКОТИНОВОЮ
КИСЛОТОЮ**

Національний медичний Університет імені О.О.Богомольця

Патології серцево-судинної системи займають перше місце в світі як причина смертності населення у більшості індустріальних країн. Чільне місце серед ушкоджень клітин міокарду, що призводять до порушень ультраструктури та функціональної недостатності серцевого м'язу, посідають метаболічні ураження кардіоміоцитів, які розвиваються внаслідок оксидативного стресу після негативного впливу надзвичайних факторів оточуючого середовища, надмірного психоемоційного та фізичного навантаження, особливо під час військових конфліктів, побічної дії лікарських препаратів.

Для вивчення патологічних метаболічних змін у кардіоміоцитах було обрано модель доксорубіцин-індукованого оксидативного стресу; для попередження розвитку патології запропоновано нову координаційну сполуку германію з нікотиновою кислотою. Розвиток патології та ефективність корекції метаболічних порушень визначали за рівнем продуктів перекисного окиснення білків - альдегідних та кетонних продуктів окисної модифікації нейтрального та основного характеру.

Отримані дані свідчать про глибокі оксидативні порушення білків кардіоміоцитів у експериментальних тварин за умов означеної патології. Доведено, що після введення комплексу германію з нікотиновою кислотою спостерігалась нормалізація показників білкового обміну тканин серця. Результати досліджень можуть бути підґрунтям для більш глибокого вивчення нової координаційної сполуки германію з нікотиновою кислотою як потенційно ефективного препарату за надзвичайних впливів на організм.

Некрут Д. О.

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ – СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Хронічні захворювання печінки залишаються актуальною проблемою сучасної клінічної медицини як у світі, так і в Україні, завдяки їх поширеності та прогресивному перебігу. При цьому поряд з хворобами вірусного генезу, а також алкогольними ураженнями печінки, в теперішній час все більшу увагу привертає патологія печінки невірусного та неалкогольного генезу – неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). НАЖХП вважається найпоширенішим хронічним захворюванням, що охоплює 10-40% популяції. Оскільки, приблизно у 30 % пацієнтів із стеатозом печінки розвивається неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), який у 10 % випадків може трансформуватися у цироз печінки, НАЖХП є однією з найактуальніших медичних проблем сучасності. Тому потрібні подальші дослідження недостатньо вивчених питань етіології та патогенезу цієї хвороби.

НАЖХП та НАСГ зустрічаються в усіх вікових групах населення, включно дітей. Але найбільш часто НАЖХП діагностують у людей 40 – 60 років. В розвинутих країнах світу НАЖХП реєструється у 20-35% дорослого населення, а у жінок, що досягли постменопаузального віку у 75 % випадків. Поширеність НАЖХП в Україні досі детально не вивчена. Причиною є безсимптомність захворювання та несвочасне звернення пацієнтів за медичною допомогою. Жирова дистрофія печінки зустрічається частіше у осіб з ожирінням, цукровим діабетом 2 типу, метаболічним синдромом та при кардіоваскулярних захворюваннях.

В основі сучасних уявлень щодо етіопатогенезу НАЖХП традиційно лежить гіпотеза «двох ударів», запропонована С.Р. Day та О.Ф. James ще у 1998 році. Перший «удар» - процес відкладання ліпідів в печінці, тобто жирова інфільтрація печінки. Вказують на три основних механізми первинного накопичення жиру в печінці: надмірне надходження, надмірний синтез та/або уповільнене окиснення жирних кислот, недостатнє виведення жирів з органу. Накопичення жиру в печінці провокується дією ряду факторів – діетарних, гормональних, метаболічним синдромом тощо. При тривалій дії провокуючих факторів і накопиченні ліпідів у печінці від 1,5% в нормі до вище 5% - автоматично запускаються процеси, що обумовлюють прогресування НАЖХП («другий удар»). Реалізація «другого удару» полягає у прогресуванні накопичення ліпідів у печінки, виникнення стеатогепатиту, фіброзу та цирозу печінки. Рушійною силою цього процесу є активація оксидативного стресу та мітохондріальна дисфункція, чому сприяють ожиріння, інсулінорезистентність та інші гормональні порушення, метаболічний синдром тощо. Певну роль відіграє феномен так званої «ліпотоксичності» продуктів пероксидації ліпідів, активація зірчастих клітин і мобілізація профіброгенних цитокинів: фактору росту сполучної тканини, β -трансформуючого фактору росту пухлин.

Висновки: Знання патогенезу, епідеміології, діагностики, лікування та профілактики НАЖХП необхідно лікарям в умовах підвищення поширеності цього захворювання, пов'язаної зі збільшенням числа хворих з підвищеною масою тіла та ожирінням.

Нечипорук В.М.¹, Корда М.М.²

МОЖЛИВИЙ МЕХАНІЗМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ГІПОТИРЕОЇДИЗМІ

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

В останні роки зріс інтерес наукової спільноти до обміну сірковмісних амінокислот, зокрема гомоцистеїну, порушення метаболізму якого призводить до розвитку атеросклерозу, ендотеліальної дисфункції, посиленого тромбоутворення. З іншого боку відомо, що подібні ускладнення виникають також при гіпотиреозі. Оскільки тиреоїдині гормони є важливими регуляторами обміну амінокислот, виникає припущення, що, можливо, кардіоваскулярні порушення при зниженій функції щитоподібної залози можуть бути наслідком порушення метаболізму гомоцистеїну.

Метою даної роботи було дослідити вплив гормонів щитоподібної залози на вміст гомоцистеїну в сироватці крові експериментальних тварин.

В роботі використано 40 щурів-самців масою 150-180 г, яких утримували на стандартному раціоні. Для моделювання гіпер- і гіпотиреозу щурам щоденно ентерально вводили розчин L-тироксину (200 мкг/добу на 1 кг маси) або мерказолілу (10 мг/добу на 1 кг маси) протягом 14-и та 21 доби.

Як на 14-у, так і на 21-у добу після введення L-тироксину рівень ГЦ знижувався на 19 % та 23 %. При застосуванні мерказолілу протягом 14-и діб вміст гомоцистеїну достовірно підвищувався на 98 %, а протягом 21-ї доби - на 160 %.

Отже, при тривалому гіпотиреозі концентрація гомоцистеїну в крові підвищується, що може бути вагомим фактором ризику виникнення кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів зі зниженою функцією щитоподібної залози. На сьогодні невідомо, які конкретно біохімічні шляхи метаболізму гомоцистеїну порушуються при патології щитоподібної залози, тому дане питання потребує подальших досліджень.

Ніколаєва О.В., Ковальцова М.В., Огнєва Л.Г., Сулхдост І.О.

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ОДНОМІСЯЧНИХ ЩУРІВ

Харківський національний медичний університет

Актуальною проблемою медицини є патологія підшлункової залози (ПЗ), викликана впливом різних екзогенних патогенних факторів, у тому разі стресу.

Метою дослідження було вивчення морфофункціонального стану ПЗ одномісячних щурів.

Матеріали та методи. Досліджено морфофункціональні зміни екзокринної частини ПЗ одномісячних щурів, народжених від матерів, які перебували в умовах іммобілізаційного стресу під час вагітності (гр. 1) та щурят, народжених від матерів, які перебували у фізіологічних умовах (гр. 2). Використано гістологічний, цитоморфометричний та біохімічний методи.

Результати. У щурят 1 гр., на відміну від групи порівняння, спостерігається зменшення відносного обсягу паренхіми (на 11%, $p < 0,01$), збільшення обсягу строми (на 30,7%, $p < 0,001$) та зменшення середньої площі ацинусів (на 11,6%, $p < 0,01$); мікроскопічно виявлено незрілість паренхіми та строми (у 100% щурят), набряк строми (у 100%), повнокров'я сполучної тканини (у 100%), порушення гемодинаміки (розширення та переповнення кров'ю судин з явищами стазу) (у 100%), дистрофічні зміни ядер та цитоплазми (у 40%). У 100% тварин 1 гр. встановлено підвищення у крові рівнів ліпази (на 78,1%, $p < 0,001$), α -амілази (на 70,4%, $p < 0,001$) та α_1 -антитрипсину (31,7%, $p < 0,001$), у порівнянні з щурами 2 гр., що відображає компенсаторне підвищення активності плазмової інгібіторної системи, обумовлює гіпертрипсинемію.

Висновки. Отримані дані свідчать про істотне підвищення секреторної активності екзокриноцитів, тобто про наявність у всіх щурів основної групи гіперпанкреатизма. Оскільки після народження щурята перебували у звичайних умовах віварію та не піддавалися дії стресорів, наявні у них зміни морфофункціональної активності ПЗ можна розцінювати як результат перенесеного пренатального стресу.

Олексій П.В., Горицький В.М., Лаповець Л.Є.

ПОКАЗНИКИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ДО І ПІСЛЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

З розвитком новітніх технологій у стоматології, головним залишається збереження загального здоров'я пацієнта. До проведення дентальної імплантації ми рекомендуємо пацієнтам не тільки повну санацію ротової порожнини, але й комплекс лабораторних обстежень крові (гемограма, імунологічне обстеження). Такий підхід до обстеження пацієнта дасть можливість уникнути ускладнень і попередити невдалі випадки дентальної імплантації.

Ми вивчали показники гуморального імунітету, а саме рівні імуноглобулінів класу А, М, G (методом радіальної імунодифузії в гелі за I. Mancini et al., 1965) в сироватці крові пацієнтів до і після проведення дентальної імплантації. До групи обстежених увійшли 11 жінок та 9 чоловіків із санованою ротовою порожниною, віком від 25 до 40 років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб, віком 25-50 років.

Рівні імуноглобулінів до проведення імплантації: Ig A $2,05 \pm 0,03$ г/л був вищий показника у групі контролю в 1,90 рази від ($1,08 \pm 0,06$ г/л, $p < 0,05$), Ig M $1,90 \pm 0,05$ г/л теж був вищий, ніж у групі здорових в 1,91 рази ($0,99 \pm 0,06$ г/л, $p < 0,05$), Ig G $11,55 \pm 0,31$ г/л вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$) від показників у групі контролю

(10,49±0,34 г/л). Через місяць після проведення імплантації рівні імуноглобулінів зросли в порівнянні із показниками до проведення операції: Ig A в 1,14 рази (2,33±0,05 г/л, p<0,05), Ig M в 1,25 рази (1,52±0,05 г/л, p<0,05). Концентрація Ig G вірогідно не відрізнялася від показників до операції (12,05±0,33 г/л, p>0,05).

Зміни, які виникають у системі гомеостазу організму в процесі проведення дентальної імплантації потребують більш детального вивчення з урахуванням особливостей імунного статусу кожного окремого пацієнта.

Олещук О. М., Посохова К. А., Матюк Л.М.

ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ НПЗЗ ПРИ ЇХ МЕДИЧНОМУ ЗАСТОСУВАННІ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.
Горбачевського», м. Тернопіль
ДП «Державний експертний центр МОЗ України», м. Київ**

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) є найпоширенішою групою лікарських засобів (ЛЗ) на фармацевтичному ринку України, що обумовлено унікальним поєднанням у них протизапальної, анальгетичної, антипіретичної, антитромботичної активності. Більшість з них належать до ОТС-препаратів, тобто безрецептурних ЛЗ.

За даними Державного експертного центру (ДЕЦ) МОЗ України, НПЗЗ посідають друге місце у переліку ЛЗ які найчастіше спричиняли ПР в Україні. Здійснення нагляду за безпекою ЛЗ, в тому числі НПЗЗ, при їх медичному застосуванні, в тому числі з використанням методу спонтанних повідомлень, є одним з основних напрямків у реалізації національної політики у медичній та фармацевтичній галузях.

За період 2014 року від лікувально-профілактичних закладів до департаменту післяреєстраційного нагляду ДЕЦ від закладів охорони здоров'я Тернопільської області поступило 460 карт-повідомлень 137/о про ПР та відсутність ефективності ЛЗ та імунобіологічних препаратів, з них 16 – при застосуванні НПЗЗ, а саме комбінованих ЛЗ, які містять метамізол натрію, препаратів кеторолаку, ібупрофену, диклофенаку, декскетопрофену, мелоксикаму. Серед клінічних ознак ПР при застосуванні даних ЛЗ спостерігались найчастіше шкірні прояви (алергічний дерматит, свербіж шкіри), також нудота, підвищення температури тіла, озноб, задишка, запаморочення.

Питанням безпеки НПЗЗ варто приділяти особливу увагу, оскільки навіть короткочасне їх вживання може призвести до розвитку небезпечних ПР. У цьому відношенні дуже важливим є постійний моніторинг ПР і вчасне повідомлення про їх виникнення у Регіональне відділення ДЕЦ всіма представниками, які мають відношення до процесу споживання ліків – лікарями, провізорами, фармацевтами, фельдшерами, медсестрами, пацієнтами.

Паламарчук І.В., Заїчко Н.В.

ВПЛИВ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ НА ТОНУС АОРТИ ЩУРІВ ЗА СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ МЕТФОРМІНОМ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Цукровий діабет (ЦД), незалежно від типу, асоціюється з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень. Нещодавно було встановлено, що в регуляції тонусу судин бере участь біологічно-активний метаболіт сірковмісних амінокислот гідроген сульфід (H_2S), який продукується гладенькими міоцитами та ендотеліоцитами. Виникає питання щодо ролі цього медіатора в патогенезі кардіоваскулярних ускладнень ЦД, в тому числі за умов фармакотерапії цукрознижуючими засобами. Метою цієї роботи було з'ясувати вплив H_2S в концентраціях 10^{-6} - 10^{-2} М на тонус ізольованих фрагментів аорти щурів за стрептозоточин-індукованого ЦД та його корекції метформіном.

Досліди проведені на 40 білих лабораторних щурах-самцях масою 180-250 г, розподілених на 4 групи (n=10). ЦД моделювали шляхом одноразового введення стрептозоточину (Sigma, США) в/оч в дозі 40 мг/кг маси на 0,1 М цитратному буфері (рН 4,5). З 3-ї по 28-у добу двом групам тварин з ЦД вводили метформін в дозі 500 мг/кг в/шл 1 раз на добу. Додатково одній групі щурів з ЦД поряд з метформіном вводили донор H_2S ($NaHS$) в дозі 3 мг/кг 1 раз на добу в/оч. Щурам контрольної групи вводили еквівалентні об'єми розчинників. Для досліджень брали щурів з рівнем глікемії > 15 ммоль/л.

Скоротливість ізольованих фрагментів аорти досліджували *in vitro*. Для оцінки H_2S -стимульованого розслаблення ізольовані фрагменти аорти, передскороченої фенілефріном (10^{-6} М), перфузували розчинами, що містили одночасно фенілефрін (10^{-6} М) та донор H_2S ($Na_2S \cdot 9H_2O$) в концентраціях 10^{-2} - 10^{-6} М, протягом 15 хв. кожний з наступною реєстрацією змін ізометричного напруження за допомогою комп'ютеризованої тензометричної установки. Результати розраховували у % відносно рівня ізометричного напруження фрагменту аорти, досягнутого при дії фенілефрину і прийнятого за 100%.

Встановлено, що інтенсивність розслаблення кільцевих фрагментів аорти, передскорочених фенілефріном, в присутності H_2S у концентраціях 10^{-6} , 10^{-5} , 10^{-4} , 10^{-3} М у щурів контрольної групи становила $5,93 \pm 0,58$; $10,9 \pm 2,53$; $29,6 \pm 1,23$ та $57,0 \pm 1,10\%$. При цьому середньо ефективна концентрація (EC₅₀) H_2S , за якої розслаблення кільцевих фрагментів аорти відповідало половині від максимального, склала $94,1 \pm 4,00$ мкМ.

У щурів з ЦД спостерігалось зменшення чутливості судин до вазорелаксуючої дії H_2S : в діапазоні концентрацій 10^{-6} - 10^{-3} М спостерігалась менш виразна вазорелаксація ($3,83 \pm 0,49$; $6,42 \pm 0,70$; $15,1 \pm 0,54$; $38,0 \pm 1,52\%$), відбувалось зміщення кривої «доза-ефект» праворуч та підвищення EC₅₀ H_2S до 167-176 мкМ (p<0,05). Відмінності у скоротливості аорти щурів контрольної групи та щурів з ЦД переважно реєструвались у діапазоні концентрацій H_2S 10^{-5} - 10^{-4} , що наближається до фізіологічних концентрацій цього вазодилітатору в тканинах. Застосування метформіну зменшувало негативний вплив ЦД на H_2S -індуковану релаксацію аорти: крива «доза-ефект» зміщувалась ліворуч відносно такої у тварин з ЦД, які не

отримували метформін, а також спостерігалось зменшення EC50 H₂S. Введення NaHS щурам з ЦД потенціювало вазопротективний ефект метформіну: зміщення кривої «доза-ефект» ліворуч було більш суттєвим, ніж у тварин з ЦД, які отримували лише метформін. EC50 H₂S у щурів з ЦД, які отримували метформін та NaHS, практично не відрізнялось від такої у щурів контрольної групи.

Отже, стрептозотоцин-індукований ЦД спричиняє суттєві порушення в регуляції судинного тону, про що свідчить зменшення чутливості ізольованих фрагментів аорти до дії вазодилатора H₂S. Застосування перорального цукрознижуючого препарату метформіну стримує зниження H₂S- залежної вазодилатації у щурів із стрептозотоцин-індукованим ЦД. Вазопротекторний ефект метформіну у щурів із ЦД істотно посилювався при одночасному введенні з NaHS. Вивчення патогенетичних особливостей ЦД, ефективності та безпеки його фармакотерапії залежно від рівня насиченості організму H₂S є перспективним напрямком подальших досліджень.

Пелих В.С., Гладій О.І.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ДІЯЛЬНОСТІ СЕРЦЯ ЗА УМОВ ГІПЕРУРИКЕМІЇ ТА ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ У ЩУРІВ

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

Проблема гіперурикемії та подагри набула особливого значення за останні роки, що обумовлено збільшенням частоти даної патології в світовій популяції. Захворюваність на подагру зростає з віком і найвищий цей показник спостерігається в когорті осіб старше 75 років. Актуальність з'ясування впливу метаболічних порушень, зокрема пуринового обміну, на структурно-функціональну реорганізацію міокарда визначається значним їх впливом на прогресування захворювань серцево-судинної системи та ендокринно-обмінних патологічних станів. Гіперурикемія є незалежним фактором ризику розвитку АГ, коронарної хвороби серця, порушення толерантності до глюкози, дисліпидемій та підвищення загальної смертності, зокрема підвищення ризику виникнення інфаркту міокарда і смерті на 25 %. Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях двох вікових категорій (4 та 12-ти місячного віку), яких утримували на гіперурикемічній дієті впродовж 15, 30 та 45-ти діб. Ще по 2 групи тварин кожного вікового періоду утримували на гіперліпідемічній дієті та поєднанні цих дієт вродовж 30-ти діб. Контрольні тварини знаходилися на стандартному вигодовуванні віварію.

Гіперурикемія по різному впливає на регуляцію серцевої діяльності у молодих та старих тварин. Підвищення активності парасимпатичної системи в тварин обох статей (інтенсивніше в молодих) супроводжується зниженням активності симпатичної ланки автономної нервової системи у старих та підвищенням у молодих щурів. Це в свою чергу провокує збільшення індексу напруження регуляторних систем у молодих та різке його зниження у старих щурів. Розвиток гіперліпідемії призводить до підвищення активності парасимпатичної та зниження – симпатичної ланок автономної нервової системи у обох вікових категоріях тварин зі зниженням показника індексу напруження. Це можна пояснити особливістю моделі

гіперхолестеринемії, при якій медикаментозно пригнічували діяльність щитовидної залози і що можна використати як критерій ефективності даної моделі.

Перевізник Б.О., Перевізник Г.М.

ОЦІНКА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПОЛІТРАВМІ

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

Актуальність. Згідно з статистикою ВООЗ, травми є 3 основною причиною летальності. Ендотоксикоз є однією із центральних ланок патогенезу травматичної хвороби. Ключовим механізмом, котрий запускає процеси розвитку ендотоксикозу є гіперметаболізм, що розвивається у відповідь на системне ураження. Синдром ендогенної інтоксикації не лише супроводжує гостру і хронічну патологію, але також виступає важливим фактором їх патогенезу, визначає перебіг та наслідки захворювання.

Мета. Вивчити активність молекул середньої маси (МСМ) як маркерів ендогенного токсичного синдрому при політравмі.

Матеріали і методи дослідження. В експерименті використано 64 щурів-самців масою 180-200 г., розподілених на III групи: I – тяжка скелетна травма, II – скелетна травма + опік, III – інтактні тварини. Вміст МСМ визначали відповідно до методики (Осипович В.К., 1987) на 1, 3 та 7 добу досліду.

Результати досліджень. За умов скелетної травми вміст МСМ в плазмі крові зростає. На 1 добу в тварин I дослідної групи відмічалось збільшення вмісту МСМ₂₅₄ та МСМ₂₈₀ – у 1,5 та 2 рази у порівнянні з інтактними щурами. Найвищого рівня вміст МСМ₂₈₀ у цих тварин сягнув на 3 та 7 добу, що перевищувало у 2,4 та 2,8 разів. Найістотніше зростання досліджуваних показників було зафіксовано у тварин II дослідної групи. Вміст МСМ₂₅₄ достовірно перевищував рівень інтактних тварин на 1, 3 та 7 доби експерименту в 1,8, 1,7 та 1,6 разів. Зростання вмісту МСМ₂₅₄ може свідчити про порушення структури мембран гепатоцитів, а МСМ₂₈₀ – про пригнічення детоксикаційної функції печінки.

Висновки. Отже, опікова рана у травмованих тварин проявляє виражену гепатотоксичну дію. Це свідчить про потенціювання дії патогенної мікрофлори, що супроводжується посиленням в організмі катаболічних процесів та пригніченням функціональної активності системи детоксикації.

Пішак В.П., Кривчанська М.І., Ломакіна Ю.В.

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕЛАТОНІНУ ЩОДО КОРЕГУВАННЯ СТАНУ НИРКИ ТА ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

При уведенні мелатоніну (МТ) тваринам, які попередньо отримували пропранолол на тлі гіперфункції шишкоподібної залози (ШЗ), викликаній тривалою темрявою (24Т:00С), зареєстровано збільшення рівня добового сечовиділення, зростання швидкості клубочкової фільтрації відносно показника тварин, які отримували пропранолол за відповідних умов функції ШЗ: зменшення екскреції іонів калію з сечею, підвищення екскреції білка з сечею, зростання натрійурезу на 33% порівняно з групою тварин, яка отримувала пропранолол на тлі гіперфункції ШЗ, проксимальна та дистальна реабсорбція іонів натрію були вдвічі меншими за відповідні показники інтактних тварин та не суттєво перевищували дані попередньої дослідної групи.

При гіперфункції ШЗ на тлі уведеного пропранололу, додавання МТ сприяло істотному зростанню середніх величин морфометричних показників, що характеризує підвищення рівня функціональної активності пінеалоцитів. Відсоток темних пінеалоцитів становив $21 \pm 1,1\%$ на 02.00 та $19 \pm 0,9\%$ на 14.00, тоді як відсоток світлих пінеалоцитів становив $79 \pm 1,5\%$ на 02.00 та $81 \pm 1,0\%$ на 14.00.

Ефективність МТ щодо корегування морфологічного стану нирки є більш високою при гіперфункції ШЗ, ніж за звичайних умов освітлення (12С:12Т). Зокрема, поширеність альтерації епітелію звивистих каналців становила $43 \pm 0,8\%$ на 02.00 та $46 \pm 0,5\%$ на 14.00. А відсоток клубочків з ознаками повнокров'я визначений із середніми параметрами у $12 \pm 2,2\%$ на 02.00 та $11 \pm 1,0\%$ на 14.00.

Повар М.А.

ОРГАНСПЕЦИФІЧНА РЕАКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вплив цукрового діабету (ЦД) та ішемії-реперфузії головного мозку на стан внутрішніх органів реалізується через вільнорадикальні процеси, однак органоспецифічність взаємовідносин у системі вільнорадикальне окиснення-антиоксидантний захист за умов поєднання ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку досі недосліджена. Мета роботи – вивчити вплив ішемії-реперфузії головного мозку на стан системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист (ПОЛ-АОЗ) у печінці, селезінці, легенях щурів із чотиримісячним ЦД.

У шестимісячних щурів із чотиримісячним ЦД (стрептозотонин, Sigma, США, 60

мг/кг маси) та без останнього моделювали двобічну 20-хвилинну каротидну ішемію. Частину тварин виводили з експерименту через годину від початку реперфузії, частину – на 12 добу. У гомогенатах печінки, селезінки та легень визначали вміст дієнових кон'югатів, малонового альдегіду, активність супероксиддисмутази, каталази і глутатіонпероксидази.

Після одногодинної реперфузії в усіх досліджених органах щурів без ЦД інтенсивність ПОЛ знижується за рахунок обох досліджених показників або одного з них, а зміни АОЗ носять неоднозначний характер. У селезінці і легенях щурів із ЦД у даному постішемичному періоді відбувається паралельна активація інтенсивності ПОЛ та АОЗ, а в печінці реакція досліджених показників відсутня. На 12-ту добу спостереження в селезінці та легенях щурів без ЦД ступінь активації АОЗ переважає над інтенсивністю процесів ПОЛ, а в щурів із ЦД превалюють останні. У печінці щурів без діабету в даному терміні спостереження зміни інтенсивності ПОЛ компенсуються відповідними змінами показників АОЗ, а в щурів із ЦД реакція на ішемію-реперфузію обмежена.

Результати свідчать про органоспецифічну реакцію системи ПОЛ-АОЗ в обох термінах спостереження в щурів як без ЦД, так і з його наявністю, а також про модифікуючий вплив ЦД на динаміку вивчених показників.

**Попович І.Л.¹, Кульчинський А.Б.², Ковбаснюк М.М.¹, Королишин Т.А.¹,
Бариляк Л.Г.^{1,3}, Ткачук С.П.³**

НЕЙРО-ІМУННІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЕЛОНЕФРИТ І ХОЛЕЦИСТИТ ЗА УМОВ БАЛЬНЕОТЕРАПІЇ НА КУРОРТІ ТРУСКАВЕЦЬ

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ-Трускавець; ²Комунальна міська лікарня, Трускавець; ³ПрАТ „Трускавецькурорт”, Трускавець

На думку К. J. Tracey [2007], існує структурована, соматотопічно організована невральна мережа, яка контролює специфічні компоненти імунної відповіді через зв'язок входу і виходу. Така теоретична організація подібна до класичного гомункулуса, демонструючого, що специфічні області мозку здійснюють контроль над специфічними частинами тіла, і в майбутньому стане можливим сконструювати “імунологічний гомункулос”. Наприклад, один регіон мозку може контролювати цитокінові відповіді в печінці, а інший - активацію Т-клітин в селезінці або лімфовузлах. Певні центри можуть інтегрувати інформацію про презентацію антигенів, тоді як інші – про хід дозрівання дендритних клітин. Окремі неврологічні домени в ЦНС можуть регулювати стан загальної готовності вродженого імунітету відповідати на патогени або травму.

Пропонуємо власні дані про зв'язки між параметрами електричної активності ЦНС і параметрами імунограми, що, сподіваємось, зробить скромний внесок у побудову імунологічного гомункулуса.

Об'єктом дослідження були 20 чоловіків, хворих на хронічний піелонефрит і холецистит в фазі ремісії, котрі лікувались на курорті Трускавець. Нами проаналізовано кореляційні зв'язки між змінами параметрів ЕЕГ (“НейроКом”, в-ва

„ХАІ Медика”, Харків) – з одного боку, і параметрів імунограми та фагоцитозу – з іншого.

Стосовно В-ланки імунітету найсильнішою виявилась канонічна кореляція між динамікою ЕЕГ і вмісту CD19⁺ В-лімфоцитів: $R=0,82$; $R^2=0,67$; Adjusted (A) $R^2=0,52$; $F_{(6,1)}=4,5$; $\chi^2_{(6)}=16,8$; $p=0,011$. Він прямо пов'язаний зі змінами щільності спектральної потужності (ЩСП) β -ритму у локусах F7 ($r=0,66$), O2 ($r=0,58$), Fp2 ($r=0,57$), Fp1 ($r=0,56$), T5 ($r=0,55$), та обернено - зі зміною ЩСП θ -ритму у O2 ($r=-0,44$). Меншою мірою підлягають нейро модуляції рівні в сирватці імуноглобулінів. Зокрема, динаміка IgA корелює зі зміною ЩСП θ -ритму у Fp2 ($r=-0,42$) і F4 ($r=-0,41$) та δ -ритму у T5 ($r=0,45$). $R=0,64$; $R^2=0,41$; A $R^2=0,30$; $F_{(3,2)}=3,7$; $\chi^2_{(3)}=8,6$; $p=0,035$. Динаміка IgM пов'язана з такою ЩСП θ -ритму у T4 ($r=0,52$) та δ -ритму у C4 ($r=0,47$). $R=0,58$; $R^2=0,34$; A $R^2=0,26$; $F_{(2,2)}=4,3$; $\chi^2_{(2)}=7,0$; $p=0,030$. Разом з тим, вплив ЦНС на IgG незначущий: $R=0,45$; $F_{(2,2)}=2,1$; $p=0,15$.

Стосовно Т-ланки імунітету найсильнішою виявилась канонічна кореляція між динамікою ЕЕГ і вмісту “активних” Т-лімфоцитів: $R=0,93$; $R^2=0,87$; A $R^2=0,78$; $F_{(8,1)}=9,5$; $\chi^2_{(8)}=29,0$; $p<10^{-3}$. Він прямо пов'язаний зі змінами ЩСП β -ритму у F8 ($r=0,50$) і F7 ($r=0,39$), δ -ритму у O2 ($r=0,44$), T4 ($r=0,42$) і F8 ($r=0,40$), та обернено - зі зміною ЩСП θ -ритму у O1 ($r=-0,36$) і F7 ($r=-0,36$). Тісно пов'язані з ЕЕГ і CD8⁺ Т-лімфоцити ($R=0,85$; $R^2=0,72$; A $R^2=0,65$; $F_{(4,2)}=9,8$; $\chi^2_{(4)}=20,6$; $p<10^{-3}$) через ЩСП θ -ритму у T3 ($r=-0,51$), T4 ($r=0,42$) і F3 ($r=0,41$) та варіабільність β -ритму ($r=0,44$). Це стосується і CD4⁺ Т-лімфоцитів ($R=0,79$; $R^2=0,63$; A $R^2=0,53$; $F_{(4,2)}=6,3$; $\chi^2_{(4)}=15,7$; $p=0,004$) через ЩСП β -ритму у F7 ($r=-0,56$), T4 ($r=0,42$) і P3 ($r=0,37$) та δ -ритму у P3 ($r=-0,42$). Слабше регулюються ЦНС CD16⁺ НК-лімфоцити ($R=0,64$; $R^2=0,41$; A $R^2=0,30$; $F_{(3,2)}=3,7$; $\chi^2_{(3)}=8,7$; $p=0,034$), корелюючи з ЩСП δ -ритму у T5 ($r=-0,51$) і O1 ($r=-0,42$) та індексом α -ритму ($r=-0,61$).

В цілому зв'язок між змінами параметрів ЕЕГ і імунограми виявляється дуже сильним: $R=0,98$; $R^2=0,96$; $\chi^2_{(60)}=90,7$; $p=0,006$.

Зміни бактерицидної здатності нейтрофілів (БЦЗН) щодо *Staph. aureus* пов'язані зі змінами параметрів ЕЕГ вельми тісно ($R=0,83$; $R^2=0,69$; A $R^2=0,63$; $F_{(3,2)}=11,7$; $\chi^2_{(3)}=19,2$; $p<10^{-3}$) через ЩСП β -ритму у F7 ($r=0,54$) і його асиметрію ($r=-0,46$) та асиметрію α -ритму ($r=-0,55$). Натомість БЦЗН щодо *E. coli* регулюється ЦНС слабше ($R=0,69$; $R^2=0,48$; A $R^2=0,38$; $F_{(3,2)}=4,9$; $\chi^2_{(3)}=10,8$; $p=0,013$) через ЩСП δ -ритму у локусах T3 ($r=0,58$), F4 ($r=0,46$) і Fp2 ($r=0,43$).

Потіха Н.Я., Усинський Р.С., Петрунько Т.Р.

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗЛАДІВ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

Роль порушень парасимпатичної іннервації у патогенезі кардіальних проявів гіпотиреозу, зокрема, серцевих аритмій, досліджена порівняно мало. Тому метою роботи було: дослідити особливості обміну ацетилхоліну (АХ) в міокарді при

гіпофункції щитовидної залози та встановити їх роль у розвитку розладів серцевого ритму при даній патології.

Експерименти виконано на 103 статевонезрілих білих щурах-самцях віком 1,5-2,0 місяці. Гіпотиреоз викликали щодобовим пероральним введенням тваринам тиреостатичного препарату мерказолілу в дозі 75 мг/кг маси тіла протягом 14 діб. Визначали вміст АХ, активність холінацетилтрансферази (ХАТФ) і холінестерази (ХЕ) в міокарді щурів з експериментальним гіпотиреозом, а також ефективність електричної стимуляції правого блукаючого нерва на серцевий ритм.

Встановлено, що при гіпофункції щитовидної залози парасимпатичні впливи на серцевий ритм є інтенсивнішими. Так, у тварин з 14-добовим гіпотиреозом інтенсивність негативно-хронотропних реакцій у відповідь на електричну стимуляцію правого блукаючого нерва струмом напругою 5 В протягом перших 10 с подразнення перевищувала показник контролю на 58,8 % ($P<0,05$), на 60-тій с – на 69,8 % ($P<0,05$). Це вказує на збільшення вмісту АХ в везикулах пресинаптичних терміналей.

Досліджено, що в динаміці експериментального гіпотиреозу відмічалось поступове збільшення вмісту АХ в міокарді передсердь. Так, на 14-ту добу експерименту його рівень зріс у 2,5 рази ($P<0,001$), порівняно з величиною контролю. Вміст АХ шлуночків не проявляв залежності від функціонального стану щитовидної залози. Збільшення вмісту АХ в передсердях поєднувалось із підвищенням активності ключового ферменту його синтезу ХАТФ у 3,5 рази ($P<0,001$). Це вказує на стимуляцію синтезу медіаторного АХ, який зумовлює негативно-хронотропні ефекти блукаючого нерва на клітини водія ритму. Одночасно спостерігали зростання ферментативного гідролізу АХ в передсердях: холінестеразна активність міокарду передсердь у тварин з 14-добовим гіпотиреозом перевищувала показник контролю на 28,6 % ($P<0,05$). Гідроліз майже у 3 рази відставав від синтезу, що створює умови для збільшення концентрації парасимпатичного медіатора у ділянках синаптичних контактів.

Отже, в динаміці експериментального гіпотиреозу спостерігається збільшення вмісту медіаторного АХ в міокарді передсердь. Це зумовлює підсилення парасимпатичних регуляторних впливів на синоатріальний вузол і супроводжується негативно-хронотропними ефектами з боку серця. Збільшення вмісту АХ у передсердях лежить в основі розвитку серцевих аритмій, зокрема, синусової брадикардії, при гіпофункції щитовидної залози.

Рикало Н. А., Андрощук О. В.

АНАЛІЗ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СИРОВАТКИ КРОВІ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОМУ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ І НИРОК

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

Ураження внутрішніх органів, зокрема печінки і нирок, що виникають у результаті застосування лікарських препаратів, належать до однієї із найбільш актуальних проблем сьогодення. Серед усіх відомих лікарських засобів, що здатні спричинювати гепатотоксичну та нефротоксичну дію, особливе місце займають

антибактеріальні препарати, зокрема, такі протитуберкульозні препарати як ізоніазид і рифампіцин [Макаров И. О., 2013]. У патогенезі медикаментозного ураження печінки і нирок важливу роль відіграє перекисне окиснення ліпідів мембран клітин цих органів, яке призводить до порушення фізико-хімічних властивостей клітинних мембран аж до повного розриву як самих клітин, так і субклітинних структур – мітохондрій, лізосом і мікосом. Більшість патологічних процесів у внутрішніх органах за своєю суттю є патологією мембран клітин, тому і підходи до лікування цих захворювань повинні включати пошук засобів, що попереджують або ліквідують ураження мембран клітин і клітинних органел [Убашеев И. О., 2011].

Метою нашого дослідження було проведення кореляційного аналізу біохімічних показників функціонального стану печінки і нирок статевонезрілих щурів-самців на тлі введення ізоніазиду та рифампіцину, а також при патогенетичній корекції тіотриазоліном і кверцетинном, які володіють гепатопротекторними та нефропротекторними властивостями в умовах медикаментозного ураження цих органів.

При аналізі отримані результатів кореляційних досліджень у статевонезрілих щурів з медикаментозним ураженням печінки і нирок було встановлено достовірний прямий сильний кореляційний зв'язок виявлено між показниками активності АЛТ та АСТ ($r = 0,94$, $p < 0,015$). Це вказує на виражений цитоліз гепатоцитів при токсичному ураженні печінки гепатотоксичними протитуберкульозними препаратами, що супроводжується вивільненням цих ферментів у кров'яне русло.

Ушкодження гепатоцитів, яке при цьому відбувається, призводить до порушення функцій печінки, зокрема детоксикаційної. Це підтверджується наявністю достовірних обернених сильних кореляційних зв'язків між рівнем креатиніну та активністю АЛТ ($r = -0,91$, $p < 0,05$), між рівнем креатиніну та активністю АСТ ($r = -0,84$, $p < 0,05$), між вмістом креатиніну та активністю лужної фосфатази ($r = -0,82$, $p < 0,05$).

Пошкодження цитоплазматичних та внутрішньоклітинних мембран гепатоцитів під впливом протитуберкульозних препаратів обумовлює розвиток запально-некротичних змін печінкових клітин і порушення внутрішньопечінкової мікрогемодинаміки, набряк паренхіми, у результаті чого можливий розвиток синдрому холестазу [Давыдова В. М., 2012; Шеремета Л. М., 2014]. У наших дослідженнях це підтверджується наявністю прямого достовірно сильного кореляційного зв'язку між вмістом загального та непрямого білірубіну ($r = 0,92$, $p < 0,015$). Обернені сильні кореляційні зв'язки виявлено між рівнем альбумінів та кількістю загального ($r = -0,74$, $p > 0,05$) і непрямого білірубіну ($r = -0,78$, $p > 0,05$), а також між рівнем загального білірубіну та активністю лужної фосфатази ($r = -0,77$, $p > 0,05$), що логічно пояснює порушення білоксинтезуючої функції печінки при розвитку синдрому холестазу при медикаментозному ураженні печінки і нирок на тлі введення рифампіцину та ізоніазиду.

Отже, при медикаментозному ураженні печінки і нирок статевонезрілих щурів на тлі введення рифампіцину та ізоніазиду, свідченням токсичного ураження печінки є розвиток синдрому холестазу та цитолізу, що супроводжується порушенням білоксинтезуючої та детоксикаційної функції печінки, та достовірно підтверджується результатами проведеного кореляційного аналізу.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ ЛІЗИНОПРИЛОМ

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

Актуальним питанням сучасної медицини залишається лікування хронічних дифузних хвороб печінки через високий рівень захворюваності та ускладнень, таких як фіброз та цироз печінки. Одним із перспективних напрямків фармакокорекції фібротичних процесів у печінці є вплив на ренін-ангіотензинову системи, яка відіграє важливу роль у процесі утворення позаклітинного сполучнотканинного матриксу (Бабак О.Я., 2009). Експериментально доведено, що блокатори рецепторів ангіотензину II першого типу і інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту затримують процес фіброзування в печінці (Rockey D.C., 2005).

Мета дослідження. За допомогою методу цитофлуориметрії оцінити вплив лізиноприлу на проліферативний потенціал гепатоцитів щурів із хронічним токсичним гепатитом (ХТГ) та при патогенетичній корекції лізиноприлом.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведені на 34 білих лабораторних статевонезрілих, з початковою масою тіла 50-70г. Експерименти на тваринах здійснювали відповідно до загальноприйнятих правил. Тварини були розподілені на 3 піддослідних груп. Перша група - інтактні щури (n=10, контроль), друга – із ХТГ (n=12), змодельованим інтрагастральним введенням CCl_4 та етанолу (Рикало Н.А., 2009). Тваринам 3-ї групи (n=12) паралельно із гепатотоксинами щодня протягом шести тижнів у лікувально-профілактичному режимі (О.В. Стефанов, 2001) інтрагастрально вводили «Лізиноприл» із розрахунку ED_{50} (перерахунок ED_{50} за Ю.Р. Риболовцевим, 1979). Тварин виводили з експерименту шляхом одномоментної декапітації під барбаміловим наркозом. Печінку негайно вилучали. В стерильних умовах зі свіжого матеріалу вирізали шматочок тканини печінки, який негайно промивали стерильним 0,9% NaCl і поміщали у фосфатно-сольовий буфер рН 7,4 (Sigma) при температурі $+4/+8^{\circ}C$. Суспензії ядер з клітин печінки одержували за допомогою набору «CyStain DNA» фірми «Partec» (Німеччина) відповідно до протоколу-інструкції виробника. Із кожного зразка нуклеарної суспензії аналізувалося не менше 20 тисяч подій. Цитофлуориметричний аналіз проводився на багатофункціональному науково-дослідному проточному цитометрі «Partec PAS» фірми Partec (Німеччина) у НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова. На ДНК-гістограмах аналізували інтервал G_1 %, S %, G_2M % – відсоткове співвідношення ядер у відповідних фазах до всіх клітин клітинного циклу; обчислювали індекс проліферації (PI), шляхом додавання S % та G_2M %.

Результати. Проведені цитофлуориметричні дослідження показали, що при введенні гепатотоксинів відбувається достовірне зростання індексу проліферації у відсотковому співвідношенні на 23,8 % у печінці тварин, які не отримували лікування ($p<0,01$ у порівнянні з контролем). Це свідчить про активацію механізмів репаративної регенерації клітин печінки у відповідь на хронічну альтерацію, яка спричинена тривалою дією гепатотоксинів. На тлі одночасного введення гепатотоксинів та лізиноприлу PI зменшувався на 43 % у порівнянні з ХТГ ($p<0,01$),

що відбувалося за рахунок збільшення відсотку ядер гепатоцитів із диплоїдним набором ДНК на 17% ($p < 0,05$) з одночасним зменшенням синтетичних процесів у ядрах гепатоцитів. Це, на нашу думку, є ознакою репаративної регенерації тканини печінки за механізмом проліферації та вказує на позитивний ефект препарату при лікувально-профілактичному його введенні і потребує подальших досліджень.

Висновок. Відновлення індексу проліферації на тлі лікувально-профілактичного введення інгібітору ренін-ангіотензинової системи лізиноприлу при ХТГ може вказувати на покращення репаративних процесів у печінці.

Рикало Н.А., Демчишин Я.М.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ РЕГУЛЯЦІЇ СУДИННОГО ТОНУСУ ЕНДОГЕННИМ ОКСИДОМ АЗОТУ

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

Оксид азоту (NO) – газоподібний месенджер, який відіграє роль універсального модулятора різноманітних функцій організму, зокрема регулює дихання, підтримує серцево-судинний гомеостаз, імунний статус, активність макрофагів, експресію генів, редокс-потенціал клітини, активує регуляторні білки (Marletta L.A., 1995).

Mittal (1994) стверджує, що NO проявляє потужну антимікробну дію, є сильним вазодилататором при регуляції тонуусу судин. Утворення NO в організмі людини відбувається у результаті ферментативного окиснення L-аргініну під дією цитохром P-450-подібних гемпротеїназ, а саме NO-синтаз. Виділяють три ізоформи даного ферменту: ендотеліальна NO-синтаза (eNOS); нейрональна NO-синтаза (nNOS) та індукцибельна NO-синтаза (iNOS) (Бабак О.Я., 2006). Найбільш вивченими індукторами активності iNO-синтази є: інтерферон (INF), фактор некрозу пухлин (TNF- α), бактеріальні ендотоксини та ліпополісахариди (ЛПС), лімфокіни, IL-1 β , IL-2, комбінація INF- γ та TNF- α чи TNF- β (Bhandari, 2001).

Ключову роль в регуляції експресії eNOS відіграє концентрація іонів кальцію в цитоплазмі. Заміщення кавеоліну-1 комплексом Ca²⁺/кальмодулін у відповідь на дію Ca²⁺-мобілізуєючих агоністів (наприклад ацетилхоліну, АТФ) призводить до активації eNOS (Venema V.J., 1997).

NO стимулює ефекти ендотелійзалежних вазодилататорів (ацетилхоліну, брадикініну, гістаміну), гальмує утворення ендотеліну-1 та вивільнення норадреналіну закінченнями симпатичних нервових волокон, протидіє ефектам інших вазоконстрикторів (ангіотензину-II, тромбоксану-A₂). З іншого боку – проникаючи в міоцити судин, NO активує гуанілатциклазу, яка збільшує концентрацію цГМФ. Накопичення цГМФ сприяє активації цГМФ-залежної протеїнкінази, мішенями якої є: Ca²⁺-залежні калієві канали та IRAG-білки, які регулюють потоки кальцію в міоциті. Фосфорилування цих двох білків може знижувати концентрацію цитозольного кальцію, що призводить до розслаблення міоцитів в судинах, що знизить судинний тонус (Feil R., Lohmann S.M., 2003). В якості альтернативного субстрату для цГМФ-залежної протеїнкінази може бути фосфоламбан, який модулює активність Ca²⁺-залежної-АТФ-ази в ендоплазматичному ретикулумі (Koller A., Ashman K., 2003). Неможна виключити те, що Ca²⁺-залежної-АТФ-ази може активуватись безпосередньо

фосфорилуванням цГМФ, що призведе до зменшення рівня цитозольного Ca^{2+} , а відповідно до вазодилатації (Feil R., Lohmann S.M., 2003).

Через зміну активності та співвідношення між ізоформами NOS можливий розвиток патологічних процесів (наприклад розвиток ендотеліальної дисфункції, портальної гіпертензії, прогресування фіброзу, тощо). Як показано у дослідженнях, при хронічних інтоксикаціях (наприклад, ураження тетрахлорметаном, CCl_4), спостерігається диспропорція у експресії eNOS та iNOS – синтез eNOS значно зменшується поряд із зменшенням ДНК-зв'язуючої здатності AP-1, а синтез iNOS збільшується і ДНК-зв'язуюча активність її транскрипторного фактора NF- κ B зростає (George L. Tirone, 2010). Наслідком диспропорційної експресії ферментів iNOS та eNOS, зростає продукція NO, який може ініціювати процеси ПОЛ з утворенням пероксинітритів (ONOO-) з подальшою дестабілізацією клітинної, лізосомальної та мітохондріальної мембран (Loureiro-Silva, 2003).

Частина NO, який синтезувався в організмі, може зв'язуватись в комплекси, які формують фізіологічне депо месенджера. Депонування відбувається в стінках судин та починається при підвищенні його концентрації. Формування депо NO є важливою частиною адаптивних реакцій (Никитина Н.М., 2002).

Перспективними є дослідження по вивченню ролі NO у патогенезі хронічних дифузних хвороб печінки, різної етіології, у тому числі токсичних уражень печінки та нирок.

Рикало Н.А., Сокур С.О., Секрет Т.В.

РОЛЬ ЛЕПТИНУ В ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

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

Актуальність: Метаболічний синдром - хронічне поліетіологічне захворювання, пов'язане з рядом генетичних та неврологічних факторів, зміною функції ендокринної системи. В основі порушення метаболічних процесів є наявність інсулінорезистентності та лептинорезистентності.

Мета дослідження: встановити роль лептину в патогенезі метаболічного синдрому (МС) у хворих на цукровий діабет II типу у гендерному аспекті.

Матеріали та методи: нами в умовах Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру було обстежено 53 хворих у віці від 38 до 65 років. В усіх пацієнтів був цукровий діабет (ЦД) 2 типу середньої важкості в стадії субкомпенсації та гіпертонічна хвороба II ст. Під час обстеження у хворих визначався стан вуглеводного та ліпідного обмінів. Група контролю становила 15 осіб з такими результатами лабораторного дослідження: індекс маси тіла (ІМТ) - $22,4 \pm 2,3$ кг/м², холестеролу (ХЛ) - $5,2 \pm 0,4$ ммоль/л, тригліцеридів (ТГ) - $1,7 \pm 0,85$ ммоль/л, індекс-НОМА - $2 \pm 1,4$, лептину (ЛП) - $7,35 \pm 1,8$ ммоль/л, глікозильований гемоглобін (HbA1c) - $5,4 \pm 1,4\%$, фолікулостимулюючий гормон (ФСГ) - $65,4 \pm 1,4$ мМЕ/мл, лютеїнізуючий гормон (ЛГ) - $7,7-59$ мМЕ/мл.

Результати дослідження: на основі проведеного патогенетичного аналізу лабораторних показників у хворих на ЦД II типу встановлено чітку залежність між ступенем ожиріння та показниками, які характеризують вуглеводний та ліпідний

обміни. Так, у хворих на ЦД II типу з первинним ожирінням (ПО) I ступеня рівень ІМТ у 1,42 раза, ЛП – у 4,17 раза, ХЛ – у 1,13 раза, ТГ - у 1,38 раза, HbA1c - у 1,2 раза, індекс НОМА - у 2,26 раза виявились достовірно вищими, порівняно з групою контролю ($p < 0,05$). У пацієнтів з ПО II ступеня ІМТ у 1,75 раза, ЛП - у 4,45 раза, ХЛ - у 1,43 раза, ТГ - у 1,38 раза, HbA1c - у 1,36 раза, індекс-НОМА - у 3,23 раза достовірно перевищували такі у контролі. Для пацієнтів з ПО III ступеня ІМТ=у 1,87 раза, ЛП - у 7,32 раза, ХЛ - у 1,57 раза, ТГ – у 1,59 раза, HbA1c – у 1,48 раза, індекс-НОМА - у 3,73 раза вищі порівняно з контролем ($p < 0,05$). Після визначення рівнів ФГ та ЛГ було зафіксовано їх збільшення у 80 % пацієток, що підтверджує прямий кореляційний зв'язок між лептином та ФГ і ЛГ ($r=0,93$), тоді як у чоловіків гонадотропні гормони були в межах норми. За даними «The New England Journal of Medicine» (2013), зафіксовано, що естрогени впливають на ліпогенез, відповідно, збільшення їх концентрації призводить до виникнення підвищеного рівня ліпідів у крові. Андрогеми, як відомо, стимулюють ліпопротеїдліпазу печінки і ліполіз, проте вони ж стимулюють секрецію інсуліну. І поки жирова тканина чутлива до інсуліну, переважають процеси ліпогенезу. З часом адипоцити підсилюють продукцію лептину та фактору некрозу пухлин, які порушують взаємодію інсуліну з його рецептором і сприяють формуванню інсулінорезистентності. З розвитком інсулінорезистентності стримуючий вплив інсуліну на процеси ліполізу зменшується, що супроводжується збільшенням в крові СЖК і ліпопротеїдів низької щільності, характеризуючи стан дисліпопротеїнемії.

Висновок: У хворих з компонентами МС відзначається збільшення рівня ХЛ, ТГ, а особливо лептину. Прогресуюче підвищення ІМТ призводить до лептино- та інсулінорезистентності. Профілактика та лікування первинного ожиріння сприятиме попередженню комплексу метаболічних порушень.

Рикало Н.А., Штатко О.І., Нечипорук В.М., Василець Ю.О., Климко І.П.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ У ГОМОГЕНАТІ ОРГАНІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова м. Вінниця

Актуальність: Гіпотиреоз - клінічний синдром, зумовлений стійким дефіцитом тиреоїдних гормонів в організмі. Поширеність гіпотиреозу за даними ВОЗ становить 2-3% населення у світі, в Україні більше 80000.

Патогенетично гіпотиреоз поділяють на первинний (спостерігається при ураженні безпосередньо щитоподібної залози), вторинний (є наслідком пошкодження гіпофізу), третинний (пов'язаний із змінами на рівні гіпоталамічних центрів), периферійний (є наслідком блокади циркулюючих тиреоїдних гормонів чи резистентності тканин до них). Вторинний і третинний гіпотиреоз зустрічається досить рідко. На їх частку припадає не більше 1% всіх випадків гіпотиреозу у дорослих. Гіпотиреоз призводить до посилення утворення вільних радикалів та накопичення в організмі первинних продуктів перекисного окислення ліпідів.

Відновлений глутатіон (GSH) та залежні від нього ензими є потужним захистом клітини від дії перекисних та інших токсичних сполук.

Мета: Встановити вміст GSH у гомогенаті внутрішніх органах тварин при експериментальному гіпотиреозі.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 26 нелінійних лабораторних щурах-самцях, з масою 180-200 г. Дослідну групу складали 14 тварин яким щоденно вводили препарат «мерказолін», виробництва ТОВ "Здоров'я" в дозі 10 мг/кг маси тіла на 1% суспензії крохмалю 1р/добу в/ш. До групи контролю увійшло 12 тварин, яким вводили тільки розчинник. Половину тварин виводили з дослідю на 14 добу, решту – на 21. Усі етапи експериментів виконані згідно з правилами гуманного відношення до експериментальних тварин. Вміст відновленого глутатіону у гомогенатах органів (печінці, нирках, серці, головному мозку) визначали за реакцією сульфгідрильних груп відновленого глутатіону з реактивом Елмана.

Результати. Установлено, що вміст GSH у гомогенаті внутрішніх органах тварин з експериментальним гіпотиреозом зменшувався вже на 14 день дослідю порівняно з контролем, а саме: у печінці - на 14 %, нирках - на 13 %, серці - на 8 %, головному мозку - на 6 %. Із продовженням тривалості експерименту зазначені зміни поглиблювались: вміст відновленого GSH на 21 добу знижувався у печінці на 15 %, у нирках - на 17 % ($p < 0,05$), у серці - на 10 % та головному мозку - на 9 % порівняно з контролем. Це свідчить про надмірне окислення сульфгідрилтних груп глутатіону, яке може призводити до накопичення його окисненої форми, інгібування ферментів, та порушення процесів клітинного метаболізму.

Отже, зниження вмісту відновленого глутатіону у гомогенаті внутрішніх органів, найбільшою мірою у нирках, вказує на порушення функціонування антиоксидантної системи організму та захисту клітин від оксидативного стресу (Торгало Є., Гайда Л., Остапченко Л., 2009). Отримані нами дані також можуть свідчити про розлади у функціонуванні глутатіонзалежної антиоксидантної системи та зниження антиоксидатних властивостей організму при експериментальному гіпотиреозі у щурів.

Висновки. За умов експериментального гіпотиреозу реєструється зниження вмісту відновленого глутатіону у гомогенаті досліджуваних органів GSH - більшою мірою в печінці та нирках, меншою – у головному мозку та серці. Зміни зазначених показників поглиблюються зі збільшенням тривалості експерименту, що вказує на прогресуючі розлади у системі антиоксидантного захисту організму за умов гіпотиреозу.

Рикало Н.А., Яровенко Л.О.

ВІКОВА ДИНАМІКА IGF-1 ТА МОРФОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ-САМОК НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ ТА ПРИ ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ КВЕРЦЕТИНОМ ТА L-АРГІНІНОМ L-ГЛУТАМАТОМ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра патофізіології, м. Вінниця

Актуальною соціально-медичною проблемою у світі та в Україні є хронічне алкогольне ушкодження печінки (ХАУП) [Павлович С.І., 2009]. За даними ВООЗ, у

структурі смертності населення алкоголізм знаходиться на 3 місці після серцево-судинних і онкологічних захворювань, вражаючи при цьому найбільш дієздатну частину населення [Пауков В.С., 2007]. Так, в цілому світі на алкогольну залежність страждає 140 млн. осіб, в Україні – близько 1 млн. Понад 40 тис. українців щороку помирає від зловживання алкоголем [Харченко О.І., 2008; Беленічев І.Ф., 2011]. За даними French S.W. (2000), систематичне вживання алкоголю призводить до розвитку стеатозу, хронічного гепатиту з жировою дистрофією та некрозом гепатоцитів, мезенхімальною реакцією, а за умови подальшого прогресування, навіть після припинення вживання алкоголю – фульмінантних форм хронічного гепатиту та цирозу печінки, що на фоні недостатньої ефективності фармакотерапії виголошує одну із найактуальніших проблем сучасної гепатології. **Мета:** Дослідити вікову динаміку IGF-1 та морфоструктурні зміни тканини печінки у щурів-самок на тлі ХАУП та при патогенетичній корекції кверцетином та L-аргініном L-глутаматом.

Матеріали та методи: Експериментальне дослідження проведено на 120 білих лабораторних щурах-самках трьох вікових груп: статевонезрілі щурі віком 1,5 міс з початковою масою тіла 55-75 г (n = 40); статевозрілі щурі віком 6 міс, маса 180-200 г (n = 40); старі тварини віком 20 міс, маса 300-320 г (n = 40). Дані групи в свою чергу були розподілені на 4 підгрупи по 10 тварин: 1 – інтактні тварини (тварини ідентичного віку без алкоголізації); 2 – тварини з ХАУП, яке моделювали за методикою Г.А. Ковальова та А.Ю. Петренка (2004); 3 – тварини з ХАУП при корекції кверцетином (100мг/кг); 4 – тварини з ХАУП при корекції L-аргініном L-глутаматом (35 мг/кг). Лікувально-профілактичне застосування препаратів передбачало щоденне інтрагастральне введення гепатопротекторів протягом 12 тижнів. Перерахунок середньотерапевтичної лікувальної дози рекомендованої для людини на 1 кг маси тіла на масу щура проводився за константою біологічної активності.

Після завершення терміну експерименту тварин в умовах евтаназії декапітували та проводили забір цільної крові. Рівень сироваткового IGF-1 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реактивів “DRG” (Німеччина) на імуферментному аналізаторі Humareader 2106 (США). Матеріалом для морфологічних та морфометричних досліджень були фрагменти печінки. Фарбування препаратів здійснювалося гематоксиліном і еозином та за методом Ван Гізона. Гістологічні препарати досліджували з використанням мікроскопу “OLYMPUSBN-2”. Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали за комп’ютерною програмою STATISTICA 6.0 із використанням непараметричних методів оцінки за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Результати дослідження:

Доведено, що за умов ХАУП у всіх досліджуваних тварин відбувається зменшення концентрації сироваткового IGF-1 у порівнянні з інтактом: у статевонезрілих щурів на 17,5 % ($p > 0,05$), у статевозрілих щурів – на 54,8 % ($p < 0,05$) та у старих тварин – на 16,3 % ($p < 0,05$) та є найвищим при порівнянні із статевонезрілими та молодими статевозрілими тваринами, як при ХАУП без лікування, так і в інтактних щурів. Отримані дані вказують, що за умов ХАУП відбувається значне ушкодження печінки, що підтверджується й гістологічно. Доведено, що у всіх групах тварин при моделюванні ХАУП спостерігаються некротично-дистрофічні зміни паренхіми печінки із переважанням жирової та білкової паренхіматозної дистрофії. Однак, найзначніші морфо-структурні зміни встановлено у статевонезрілих та старих тварин. Кореляційний аналіз доводить

наявність взаємозалежності між етанол-індукованим ушкодженням печінки та концентрацією IGF-1 сироватки крові, встановлено, що IGF-1 корелює із морфометричними показниками, а саме відсотком ушкоджених гепатоцитів ($r=-0,34$) та відсотком двоядерних гепатоцитів ($r=0,39$), де $p>0,05$.

При фармакокорекції кверцетином у статевонезрілих та старих тварин рівень IGF-1 збільшується у порівнянні із показниками ХАУП: на 16,5 % ($p>0,05$) та на 50,2 % ($p<0,05$) відповідно, а у старих тварин рівень IGF-1 зменшується на 24,2 % ($p<0,05$), що за даними Malhi N., Gores G.J. (2008) вказує на антипроліферативний ефект кверцетину через здатність інгібувати IGF-1 та апоптоз.

За умов корекції L-аргініном L-глутаматом встановлено збільшення рівня IGF-1 у всіх тварин: у 1 групі на 37,4 % ($p<0,01$), у 2 – на 13,8 % ($p>0,05$) та у 3 – на 85,2 % ($p<0,01$). Таким чином, застосування L-аргініна L-глутамат сприяє більш ефективному та інтенсивному відновленню структурних компонентів печінки при ХАУП зі значним зменшенням некротично-дистрофічних проявів та активації репаративної регенерації печінки, що підтверджено морфологічно.

Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити, що у статевонезрілих тварин, на тлі корекції кверцетином переважають достовірні зв'язки між IGF-1 та діаметром ядер гепатоцитів ($r=0,68$), ядерно-цитоплазматичним індексом ($r=0,52$) та відсотком двоядерних гепатоцитів ($r=0,68$), де $p<0,05$. За умов корекції L-аргініном L-глутаматом у статевозрілих тварин кількість кореляційних зв'язків більша, встановлено достовірну пряму залежність між IGF-1 та діаметром гепатоцитів та їх ядер ($r=0,71$, $r=0,70$), стромально-паренхіматозним відношенням ($r=0,70$), відсотком ушкоджених гепатоцитів ($r=0,71$) та відсотком двоядерних гепатоцитів ($r=0,71$) та обернену залежність із ядерно-цитоплазматичним індексом ($r=-0,66$) де $p<0,05$. Отримані кореляційні зв'язки доводять більшу ефективність гепатопротектора L-аргініна L-глутамата.

Висновки: Доведено, що при застосуванні гепатопротектора L-аргініна L-глутамату при ХАУП достовірно збільшується рівень IGF-1 сироватці крові у всіх вікових групах тварин, нормалізуються морфо-функціональні показники за рахунок активації репаративної регенерації печінки.

Родинський О.Г., Гутнік І.О.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ТЕСТОСТЕРОНУ НА ІНТЕРНЕЙРОННИЙ ПУЛ СПИННОГО МОЗКУ ЗА УМОВ КОМПРЕСІЙНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

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

Чисельні дані неврологічних та нейрохірургічних досліджень констатують істотне зростання поширеності ушкоджень центральних та периферичних відділів нервової системи. Провідне місце серед них займає компресійна невропатія (КН). Експериментально доведено, що вже на ранніх термінах від початку захворювання (від 1 до 2 тижнів) підсилюються зміни швидкості проведення та амплітуди потенціалів дії різних типів волокон, що входять до складу дорсального корінця спинного мозку (СМ). В розвитку зазначених проявів головну роль відводять

ушкодженню периферичних сенсорних волокон та нейрохімічним змінам метаболізму нейронів задніх рогів СМ.

Особливої уваги потребує розкриття механізмів КН на ранніх етапах її розвитку (1 – 10 доба захворювання) та вплив на цей процес біологічно активних речовин, наприклад гормонів.

Мета дослідження

Дослідити зміни збудливості інтернейронного пулу СМ на ранніх етапах формування експериментальної компресійної нейропатії.

Методика

В своїх дослідженнях ми використали метод реєстрації потенціалу дорсальної поверхні (ПДП) СМ щурів, оскільки ПДП характеризує інтегральні показники активності інтернейронів СМ, яка виникає у відповідь на подразнення аферентних волокон.

Дослідження проведені на 40 статевозрілих щурах віком 6-8 місяців з вагою 180-250 г. лінії Вістар. Тварин було розділено на дві групи: «інтактні тварини» (n=10) та «модель» (n=30). Компресійну нейропатію моделювали шляхом перев'язки сідничного нерва на рівні верхньої третини стегна шовковою лігатурою. Кожній тварині з групи «модель» щоденно вводили розчин Тестостерону пропіонату в дозі 1 мг/кг. В гострий експеримент тварин брали на 1,3,5,7 та 10-ту добу після відтворення КН.

Результати та їх обговорення

При дослідженні ПДП СМ у інтактній групі тварин нами було встановлено, що поріг виникнення ПДП СМ склав $1,7 (\pm 0,44)$ мкА. Хронаксія ПДП СМ складала $87 (\pm 19,52)$ мкс. Латентний період становив $0,25 (\pm 0,04)$ мкс. Загальна тривалість ПДП СМ у інтактних тварин склала $16,60 (\pm 0,97)$ мкс. У порівнянні з інтактною групою в піддослідній групі з експериментальною КН на фоні введення тестостерону ми отримали прогресивне зниження порогу виникнення ПДП СМ з мінімумом на сьому добу експерименту, який склав $0,92 \pm 0,05$ мкА (n=6; p<0,01).

Також виявлено скорочення хронаксії із мінімумом на сьому добу після перев'язки сідничного нерву на фоні введення тестостерону, цей показник становив $60,0 \pm 7,72$ мкс (n=6; p<0,01). Скоротилась тривалість латентного періоду у групі тварин з експериментальною КН він виявився мінімальним на п'яту добу експерименту і становив $0,18 \pm 0,024$ мкс (n=6; p<0,01). Таким чином виявлені нами зміни вказують на підвищення збудливості нервових волокон та нейронних пулів, що утворюють компоненти ПДП СМ у групі тварин з КН на фоні введення тестостерону.

Висновки

В наших дослідженнях показано, що за умов експериментальної КН на фоні введення тестостерону відбуваються зміни у активності нейронів задніх рогів СМ, що проявляється у зменшенні порогу виникнення ПДП. Зміни хронаксії ПДП свідчать про вірогідні зміни біофізичних якостей Na⁺-каналів, та потребують більш детального вивчення.

Родіонова В.В., Хмель О.С., Собко С.В.

АГРЕГАЦІЙНА АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.

Кафедра внутрішньої медицини №2 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: Вивчити агрегаційну активність тромбоцитів і показники системи згортання у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріали: Обстежено 20 пацієнтів віком $54,21 \pm 3,11$ років, хворих на АГ II стадії, 1-2 ступеня. Середня тривалість АГ склала $8,53 \pm 4,21$ року. Діагноз формулювали згідно з наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012. Також пацієнти мали супутній діагноз остеоартроз II ст. У контрольну групу увійшло 15 здорових осіб.

Методи обстеження: загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, визначення спонтанної та індукованої АДФ агрегації тромбоцитів (іАДФ).

Результати: За даними коагулограми у пацієнтів з АГ достовірно відрізнялися наступні показники: активований частковий тромбопластиновий час – $18,7 \pm 1,07$ с ($p \leq 0,05$), активований час рекальцифікації – $40,42 \pm 1,06$ с ($p \leq 0,05$), розчинні фібрин-мономерні комплекси – $5,5 \pm 1,13$ г/л ($p \leq 0,05$), аутокоагуляційний тест – $103,14 \pm 0,67\%$ ($p \leq 0,05$), міжнародне відношення – $0,95 \pm 0,032$ ($p \leq 0,05$), що свідчило на користь гіперкоагуляції. При дослідженні іАДФ достовірно відрізнялися: ступінь агрегації – $70,88 \pm 5,58\%$ ($p \leq 0,05$), час агрегації – $9,11 \pm 3,1$ хв:с ($P \leq 0,05$), швидкість за 30 с – $54,7 \pm 5,68$ %/хв ($p \leq 0,05$), що свідчило на користь підвищеної агрегаційної активності тромбоцитів.

Висновки:

1. У обстежених хворих виявлено достовірні порушення системи гемостазу, переважно у вигляді гіперкоагуляції в поєднанні з підвищеною агрегаційною активністю тромбоцитів ($p \leq 0,05$).

2. Хворі на АГ, у яких присутня коморбідна патологія, потребують моніторингу показників системи згортання крові та агрегаційної активності тромбоцитів для своєчасної корекції виявлених змін.

Савчук С.О.

СПІВСТАВЛЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕГУЮЧИХ ЗАСОБІВ НА РІВЕНЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ КРОВІ ЩУРІВ НА ФОНІ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ

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

Проведені епідеміологічні дослідження вказують на зростання захворюваності на гострий респіраторний дистрес-синдром. Дану патологію прирівнюють за

поширеністю й соціально-економічними витратами до таких захворювань як рак, СНІД, астма чи інфаркт міокарду, що обумовлює актуальність роботи.

Метою нашого дослідження було порівняти ефективність поєднаного застосування інсуфляції кисню та реамберину на показники ендогенної інтоксикації у щурів з гострим респіраторним дистрес-синдромом.

Експеримент з оцінки дії інсуфляції киснем та реамберину проводився з урахуванням індивідуальної резистентності тварин до гіпоксії, яку визначали за методикою В. Я. Березовського. Для подальших досліджень були взяті тварини із групи середньстійких щурів (ССГ) з часом виживання 240–360 с і низькостійких до гіпоксії щурів (НСГ) з часом виживання менше 180 с. Тваринам моделювали ГРДС за методикою G. Matute-Bello в авторській модифікації. Показники ендогенної інтоксикації визначали за стандартними методиками.

Встановлено, що поєднане застосування інсуфляції кисню та реамберину з метою корекції ГРДС зменшувало вмісту сироватці крові АсАТ у НСГ-тварин – на 18,2 % ($p < 0,05$) у порівнянні із тваринами з кисневою терапією. За величиною АлАТ відмічалось достовірне його зниження у НСГ-тварин при незміненому рівні у ССГ-тварин, проти даних групи з оксигенотерапією. За величиною інших показників застосування інсуфляції кисню та реамберину супроводжувалося їх зниженням у порівнянні з групою з монотерапією у НСГ-тварин: МСМ254 – на 25,2 %, ($p < 0,05$), МСМ280 – на 9,4 %, ($p < 0,05$) та ЕП – на 9,9 % ($p < 0,05$), тоді як у ССГ-тварин значення практично не змінилися.

Таким чином, у тварин з різною стійкістю до гіпоксії поєднане застосування інсуфляції кисню та реамберину в умовах експериментального ГРДС краще зменшувало явища цитолізу й ендогенну інтоксикацію порівняно з монотерапією, що пов'язано, на нашу думку зі стабілізацією біомембран і зниженням активності ліпопероксидації.

Сазонова О.М.

АНАЛІЗ ОКРЕМИХ ЛІНІЙНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА ДІВЧАТОК З ВЕГЕТАТИВНИМИ РОЗЛАДАМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Згідно досліджень Б.М. Никитюка і Н.А. Корнетова отримання максимально повної інформації про зв'язок різних конституційних ознак (в тому числі антропометричних показників, соматотипу, компонентного складу маси тіла) з виникненням мультифакторіальних захворювань є одним із підходів для реалізації феногенетичного аналізу.

Мета дослідження полягала у вивченні та порівняльному антропометричному аналізі окремих лінійних розмірів тіла дівчаток 7-11 років (здорових та з вегетативними розладами серцево-судинної системи).

Матеріали та методи дослідження. Для порівняльного дослідження задіяно 375 дівчаток 7-11 років, включаючи 210 здорових (120 міських та 90 сільських жителів) та 165 з вегетосудинною дистонією (85 міських та 80 сільських жителів).

Антропометрію виконано в умовах планових комплексних медичних оглядів школярів, згідно методики В.В. Бунака.

Результати досліджень та їхнє обговорення. Проведений аналіз показників ряду ознак, виявив статистично значуще зменшення маси тіла як у хворих на ВСД міських дівчаток ($p < 0,001$), так і у дівчаток підліткового віку ($p < 0,05$), в порівнянні із здоровими дівчатками. При порівнянні довжини тіла між різними групами хворих на ВСД дівчаток не встановлено статистично значимої різниці величини даного показника у порівнянні із здоровими однолітками як серед дітей, так і серед підлітків. Встановлено статистично значуще збільшення висоти лобкової точки у хворих на ВСД міських дівчаток в порівнянні із здоровими ($p < 0,05$). Між групами хворих, міських або сільських, дівчаток встановлено достовірне зменшення показника і у міських, і у сільських дівчаток ($p < 0,05$). Встановлено статистично значиме зменшення висоти плечової точки лише у хворих на ВСД міських дівчаток ($p < 0,05$) в порівнянні із здоровими міськими дівчатками. При порівнянні висоти плечової точки між відповідними групами хворих на ВСД міськими або сільськими дівчатками встановлено достовірне зменшення показника ($p < 0,01$) в порівнянні із здоровими.

Встановлено статистично значиме збільшення висоти пальцевої точки у хворих на ВСД як міських, так і сільських дівчаток в порівнянні із здоровими однолітками ($p < 0,001$). Встановлено достовірне збільшення висоти вертлюгової точки серед хворих на ВСД як міських так і сільських дівчаток в порівнянні із здоровими дівчатками ($p < 0,05$). Порівняння показника ширини дистального епіфіза передпліччя між здоровими дівчатками незалежно від місця проживання, показало достовірне зменшення даного показника у міських та у сільських дівчаток ($p < 0,01$) в порівнянні із здоровими однолітками. Виявлено статистично значиме зменшення ширини дистального епіфіза передпліччя у хворих на ВСД міських дівчаток підліткового віку в порівнянні із здоровими однолітками ($p < 0,001$). Серед хворих на ВСД дівчаток виявлено достовірне зменшення ширини дистальних епіфізів стегна у сільських дівчаток в порівнянні із здоровими сільськими однолітками ($p < 0,05$). Порівняння даного показника між здоровими міськими або сільськими дівчатками виявило достовірне зменшення показника ширини дистальних епіфізів стегна у міських дівчаток в порівнянні із здоровими.

Встановлено достовірне зменшення показника ширини дистальних епіфізів стегна у здорових як міських, так і сільських дівчаток ($p < 0,001$). При аналізі даних між групами хворих на ВСД дівчаток виявлено зменшення ширини дистальних епіфізів гомілки лише серед дівчаток, що проживають у сільській місцевості у порівнянні із здоровими сільськими однолітками ($p < 0,05$).

При порівнянні ширини дистальних епіфізів гомілки встановлено статистично значиме зменшення цього показника серед дівчаток, що проживають у місті, в порівнянні із здоровими однолітками ($p < 0,01$), проте як серед хворих на ВСД сільських дівчаток не встановлено достовірної різниці показника у порівнянні із здоровими однолітками.

ЗМІНИ ВЕГЕТАТИВНОГО БАЛАНСУ У ЩУРІВ ІЗ РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ПРИ РОЗВИТКУ ДИФУЗНОГО ІШЕМІЧНО-НЕКРОТИЧНОГО КАРДІОСКЛЕРОЗУ

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

Кардіосклеротичний процес характеризується хронічним перебігом і ускладнює більшість захворювань серцево-судинної системи, супроводжуючись ознаками серцевої недостатності. В Україні, згідно з даними офіційної статистики, від серцево-судинних захворювань у 2014 році померло понад 440 тисяч осіб, що складає 66,3 % від усіх причин смерті. Перед науковцями постають все нові завдання, що сприятимуть вирішенню багатьох проблемних питань патогенезу серцево-судинних захворювань, які на теперішній час є недостатньо вивченими і дискусійними. Відомо, що холінергічна регуляція за певних умов може здійснювати кардіопротекторний стрес-лімітувальний вплив, тому дослідження особливостей адренергічно-холінергічного балансу в процесі розвитку кардіосклерозу є дуже актуальним. Виражений вплив на перебіг ішемії міокарда та кардіосклеротичного процесу має індивідуальна реактивність та резистентність організму. Значний інтерес для науковців в даному контексті представляє індивідуальна резистентність організму до гіпоксії, адже саме ішемічно-гіпоксичні впливи займають провідну ланку у патогенезі дифузного кардіосклерозу.

Метою дослідження було з'ясувати вплив порушень нервово-медіаторних процесів регуляції серця тварин на формування постішемічного кардіосклерозу залежно від їх чутливості до гіпоксії.

Експерименти проведено на 96 статевозрілих білих нелінійних щурах-самцях масою 190-250 г. Усім тваринам основних дослідних груп моделювали дифузний кардіосклероз, попередньо провівши розподіл тварин на групи, залежно від їх стійкості до гіпоксії: низькостійкі, середньостійкі та високостійкі до гіпоксії тварини. Для дослідження варіабельності серцевого ритму було використано метод варіаційної кардіоінтервалометрії на етапах спостереження 7, 14 та 30 діб розвитку дифузного кардіосклерозу. Результати досліджень довели, що формуванню дифузного кардіосклерозу у щурів із різною резистентністю до гіпоксії сприяють порушення нервово-медіаторних процесів, зокрема адренергічно-холінергічного балансу, що проявляються у підвищенні адренергічного контролю та зменшенні впливів парасимпатичної ланки автономної нервової системи, зокрема, показник варіаційного розмаху кардіоінтервалів був найменшим у низькостійких до гіпоксії тварин, і становив 79 %, 74 %, 67 % ($p < 0,05$) від показника контрольних тварин на етапах спостереження 7, 14 і 30 діб дифузного кардіосклерозу. Варіаційний розмах кардіоінтервалів є дуже чутливим показником до змін холінергічної регуляції серцевого ритму, тому його зменшення є несприятливою ознакою за даної патології, адже вказує на обмеження холінергічних кардіопротекторних впливів. Дані закономірності найбільш виражені у низькостійких до гіпоксії тварин, тоді як високостійкі до гіпоксії тварини при розвитку дифузного кардіосклерозу характеризуються мінімальними змінами холінергічного контролю. Дослідження також доводить, що індивідуальній реактивності організму, зокрема чутливості

тварин до гіпоксії, слід приділяти особливу увагу з позицій патогенетичної оцінки формування кардіосклерозу, а також при створенні нових методів профілактики і лікування.

Серватович А. М.

ДИНАМІКА ЖОВЧОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ ЗАСОБАМИ ФІТОТЕРАПІЇ

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

Травматизм – актуальна проблема третього тисячоліття. Висока смертність в умовах множинної і поєднаної травми відмічається як в період ранніх, так і пізніх проявів травматичної хвороби. Основною її причиною є розвиток поліорганної недостатності, причому вторинно уражаються органи, які не піддавалися безпосередньому впливу травмуючого агента. Механізм цього явища полягає у розвитку системної відповіді організму на западання.

В літературі домінують дослідження періоду ранніх проявів травматичної хвороби, немає переконливих даних щодо динаміки відновлення втрачених функціональних можливостей органів і систем в її пізній період. Дискусійною залишається доцільність застосування в цей період засобів фітотерапії.

Мета роботи – з'ясувати динаміку жовчовидільної функції печінки в пізній період краніоскелетної травми та ефективність корекції засобами фітотерапії

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях. В умовах тіопенталонатрієвого знечулення в дослідній групі моделювали краніоскелетну скелетну травму. Контрольну групу склали тварини, який тільки вводили в наркоз. Через 14, 21, 28 і 35 діб у піддослідних тварин в умовах тіопентало-натрієвого наркозу катетеризували загальну жовчну протоку і збирали жовч протягом 1 години. Функціональний стан печінки як індикатор системних проявів травматичної хвороби і поліорганної недостатності оцінювали за швидкістю жовчовиділення. В окремі групі травмованих тварин починаючи із 14 доби додатково внутрішньошлунково вводили екстракт рослинного походження.

Дослідження показали, що у пізній період травматичної хвороби швидкість жовчовиділення була статистично вірогідно нижчою від рівня контрольної групи. В динаміці показник підвищувався з 14 до 35 доби. після застосування фітозасобу динаміка показника була аналогічною. Протягом 14-28 діб швидкість жовчовиділення істотно не відрізнялася від групи травмованих тварин без корекції й була істотно нижчою, ніж у контролі. Проте через 35 діб внаслідок застосування фітозасобу показник нормалізувався й виявився істотно більшим, ніж у групі тварин без корекції.

Таким чином до 35 доби посттравматичного періоду після моделювання краніоскелетної травми суттєво нижчою є швидкість жовчовиділення. Отриманий результат дозволяє припустити, що й функціональний стан інших органів і систем організму не досягає свого вихідного рівня, що вимагає цілеспрямованої корекції. Розроблений нами фітозасіб сприяв відновленню втраченої функції печінки до 35

добу експерименту, що вказує на доцільність застосування засобів фітотерапії в корекції порушень і відновленню функціонального стану органів і систем організму на тлі тяжкої механічної травми.

Сікіринська Д. О.

ДИНАМІКА ВМІСТУ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ В РІЗНОСТІЙКИХ ДО ГІПОКСІЇ ЩУРІВ В РАННІЙ ПЕРІОД ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

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

Порушення імунної системи є характерною ознакою тяжкої травми. Якщо у ранній період відлімчається мобілізація імунного захисту, то починаючи із 7 доби травматичної хвороби внаслідок апоптозу імунокомпетентних клітин настає вторинний імунодефіцит із розвитком інфекційних ускладнень. Однієї із патогномонічних ознак тяжкої травми в ранній період є накопичення імунних комплексів у крові. Однак їх динаміка у різностійких до гіпоксії тварин вивчена недостатньо, що стало метою даної роботи.

Мета роботи: з'ясувати динаміку вмісту циркулюючих імунних комплексів в різностійких до гіпоксії щурів в ранній період травматичної хвороби.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях, попередньо розділених на високо- і низькостійких до гіпоксії. В піддослідних тварин моделювали політравму шляхом дозованого удару по черепу та механічного пошкодження стегна із досягненням закритого перелому. В окремі групи додатково викликали зовнішню кровотечу в об'ємі 20-22 % об'єму циркулюючої крові. Тварин виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. У крові визначали вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Дослідження показали, що внаслідок нанесення травми у піддослідних тварин усіх дослідних груп тварин спостерігалось збільшення вмісту у крові ЦІК, яке досягало максимуму через 1 добу з наступним зниженням через 7 діб. У високостійких до гіпоксії тварин у всі терміни спостереження вміст ЦІК переважав аналогічний низькостійких до гіпоксії тварин. Звертає на себе увагу той факт, що величина цього показника на тлі скелетної травми з додатковою крововтратою була більшою.

Отримані нами результати свідчать про те, що високостійкі до гіпоксії щурі характеризуються вищою реактивністю імунної системи, що й призводить до більшого синтезу плазматичними клітинами імуноглобулінів, а відтак утворення ЦІК. Їх переважання на тлі крововтрати, очевидно зумовлено зменшенням об'єму циркулюючої крові на тлі сталого синтезу імуноглобулінів плазматичними клітинами. Отриманий факт вимагає подальших досліджень, адже накопичення імунних комплексів є одним із механізмів порушень мікроциркуляторного русла із вмиканням додаткового патологічного кола розвитку травматичної хвороби.

Слабий О.Б., Гнатюк М. С., Татарчук Л.В.

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ВЕН ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

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

Комплексом морфологічних методів вивчені вени передсердь 19 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були поділені на 3-групи. 1-а група включала 6 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 8 свиней з артеріальною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 3-я – 5 тварин з легеневою гіпертензією і декомпенсованим легеневим серцем. Останнє підтверджувалося наявністю у дослідних тварин задишки, синюшності слизових оболонок, гідротораксу, гідроперикарду, застійних явищ у органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легеневу гіпертензію моделювали шляхом виконання правосторонньої пульмонектомії. Операції виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики і антисептики.

Окремим зважуванням частин серця та їх планіметрією встановлено, що у всіх дослідних тварин через місяць після правосторонньої пульмонектомії виникла гіпертрофія камер серця та їх розширення з домінуванням маси та дилатації правого шлуночка, тобто легеневе серце. З частин серця виготовляли гістологічні мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилін еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. Світлооптично структурні зміни спостерігалися вже з венозної ланки гемомікроциркуляторного русла (посткапіляри і венули) при пострезекційному компенсованому легеновому серці. Венозне русло передсердь розширено, переповнено кров'ю. Спостерігалось перетискання вен, їх деформування та звуження просвіту внаслідок наявного вираженого перивазального набряку. У венозних стінках виявлялась дистрофія м'язових клітин, стромальних структур, ендотеліоцитів та десквамація місцями останніх. Деякі м'язові клітини та ендотеліоцити збільшені у розмірах, набрякли, дистрофічно змінені. У венозних судинах мікрогемодіафорного русла відмічалось повнокров'я, стази, тромбози, діapedезні перивазальні крововиливи, а також стромальні та перивазальні набряки.

Отже, тривала пострезекційна артеріальна легенева гіпертензія призводить до вираженої структурної перебудови венозного русла передсердь, яка характеризується розширенням судин, деформацією їхнього просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням дренажної функції вен та кровопостачання серцевого м'яза, гіпоксією, дистрофічними змінами клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами. Виявлені патоморфологічні зміни домінували у правому передсерді та при декомпенсації легенового серця.

ОЦІНКА ФУНКЦІЇ НИРОК У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ІЗ СУЛЕМОВОЮ НЕФРОПАТІЄЮ ПРИ НАВАНТАЖЕННІ 3% РОЗЧИНОМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ ЗА УМОВ БЛОКАДИ НИРКОВИХ ПРОСТАГЛАДИНІВ ІНДОМЕТАЦИНОМ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Експерименти проведено на 40 білих нелінійних статевонезрілих (одномісячних) щурах-самцях масою 0,06-0,08 кг. Функціональний стан нирок вивчався за умов навантаження 3% розчином хлориду натрію через 24 год розвитку сулемової нефропатії (підшкірне введення сулеми в дозі 5 мг/кг), для чого досліджуваний розчин при температурі 37°C у кількості 5% від маси тіла за допомогою металевого зонда вводили щурам в шлунок, з подальшим збиранням сечі впродовж 2 год. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації під ефірним наркозом. Кров збирали в пробірки з гепарином

Аналіз показників функції нирок у статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3% розчином хлориду натрію в об'ємі 5% від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагладинів індометацином виявив більш високі показники концентрації креатиніну в сечі, відносної реабсорбції води, концентрації іонів натрію в плазмі крові, відносної реабсорбції іонів натрію, концентраційного індексу креатиніну. Водночас за умов блокади продукції ниркових простагладинів індометацином були більш низькими показники діурезу, відносного діурезу, концентрації іонів натрію в сечі та його екскреції, екскреції іонів калію, концентраційного індексу іонів натрію, співвідношення концентрацій іонів натрію до калію сечі, кліренсу іонів натрію, співвідношення екскрецій іонів натрію та калію до креатиніну сечі.

Навантаження 3% розчином хлориду натрію при сулемовій нефропатії у статевонезрілих щурів не викликає розвиток поліуричної форми гострої ниркової недостатності за умов блокади ниркових простагландинів індометацином, що зумовлене виключенням компенсаційних можливостей простагландину E₂, як вазодилататора приносної артерії нирок та чинника з натрійуретичним механізмом дії. Дані факти підтверджуються гальмуванням діурезу, відносного діурезу, концентрації іонів натрію в сечі та його екскреції, концентраційного індексу іонів натрію, кліренсу іонів натрію, співвідношення екскрецій іонів натрію до креатиніну сечі.

Зниження компенсаційних можливостей щодо розвитку синдрому втрати іонів натрію за умов досліду в статевонезрілих щурів призводить до порушення гомеостазу іонів натрію з розвитком гіпернатріємії.

Більш низькі значення концентрації та екскреції іонів калію з сечею за умов досліду у статевонезрілих щурів зумовлені менш суттєвим впливом альдостерону на зазначені процеси. Більш високе значення відносної реабсорбції води в умовах досліду зумовлене недостатнім ступенем зрілості натрійуретичних механізмів у тварин молодшої вікової групи. Цим же пояснюються більш високі значення показника відносної реабсорбції іонів натрію. Не виявлені відмінності щодо концентрації та екскреції білка з сечею.

Встановлені зміни клубочково-канальцевого балансу в статевонезрілих щурів із сулемовою нефропатією при навантаженні 3% розчином хлориду натрію в об'ємі 5% від маси тіла за умов блокади продукції ниркових простагландинів індометацином із втратою позитивних кореляційних залежностей відносної реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, фільтраційною фракцією та абсолютною реабсорбцією іонів натрію підтверджує факт впливу простагландинів на зазначені процеси в статевонезрілих щурів.

Солтані Р.Е.

СИНДРОМ ПРОФЕСІЙНОГО ВИГОРАННЯ У СЛУЖБОВЦІВ: ФАКТОРИ РИЗИКУ

**«Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, м. Київ**

Синдром вигорання (burnout syndrome) - довготривала стресова реакція, яка виникає як наслідок дії на людину хронічних професійних стресів середньої інтенсивності. У зв'язку з цим, його можна розцінювати як «професійне вигорання», що потенціює деформацію особистості професіонала. Виникає фізичне, емоційне і мотиваційне виснаження, яке характеризується порушеннями продуктивності праці, розвитком негативної самооцінки, скептичного сприйняття результатів роботи та втратою співчуття до клієнтів. Синдром професійного вигорання (МВІ) – найнебезпечніше захворювання тих, хто працює з людьми: вчителів, соціальних працівників, психологів, менеджерів, керівників, лікарів тощо - всіх, чия діяльність неможлива без спілкування.

Ми досліджували зв'язок між симптоматикою професійного вигорання, проявами тривоги і депресії та стажем, особливостями характеру та окремими соматичними захворюваннями у 60 державних службовців віком 48-55 років, використовуючи методику тестування, запропоновану Cristina Maslach (1986р.).

Результати МВІ оцінювались з наступного розрахунку:

- шкала емоційного вигорання (ЕВ) – максимальні прояви (27 балів та вище), помірні прояви (19-26 балів), слабкі прояви (менше 18 балів);
- шкала деперсоналізації (Д) – максимальна виразність (понад 10 балів), помірна виразність (6-9 балів), незначно виражені прояви (менше 5 балів);
- шкала редукції особистих досягнень (Р) – значне заниження професійної самооцінки (менше 33 балів), нормальна самооцінка (33-39 балів), висока самооцінка (понад 40 балів).

Виявили, що найбільшою мірою емоційне виснаження, деперсоналізація та виразна редукція професійних досягнень поєднуються у І групі – інтровертів зі стажем роботи понад 20 років. Емоційне виснаження становить (23-28) балів, деперсоналізація – (11,9-13,8) балів, редукція професійних досягнень – (24,2-29,0) балів. Результати ІІ групи – у екстравертів зі стажем роботи до 20 років - практично не відрізняються від показників контрольної групи.

У тесті HADS субклінічну тривогу (8-10 балів за шкалою Zigmond) встановлено лише у інтровертів зі стажем роботи понад 20 років. Загалом синдром професійного вигорання діагностовано у 21 (35 %) респондентів. Результати тестування наведено у таблиці.

Групи досліджуваних, стаж роботи		Шкала Zigmond, бали		МВІ, бали		
		Тривога	депресія	емоційне виснаження	деперсона- лізація	редукція досягнень
I. Інтроверти, N = 25	<20р.	6,1±0,8	6,8±1,1	22,2±2,7	11,2±1,4	33,9±3,7
	>20р.	8,8±0,5*	7,2±0,6*	25,9±2,6	12,9±1,1*	25,4±2,9
II. Екстраверти, N = 35	<20р.	4,2±0,7	3,4±0,8	18,6±2,1	7,6±1,9	35,8±3,1
	>20р.	5,4±0,8	3,8±0,5	18,2±2,8	8,2±1,6	34,1±2,7
Контрольна група		5,8±0,9	3,8±0,6	15,3±2,1	7,2±1,6	35,4±3,0

*-P<0,001 по відношенню до контрольної групи

Проаналізувавши у цих же респондентів частоту звертань до лікарів з приводу терапевтичних захворювань, виявили у них високий кореляційний зв'язок ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби: у 9 пацієнтів (36 %) I групи та, відповідно, у 8 (22,9 %) хворих II групи; хронічного холециститу та панкреатиту: у 6 пацієнтів (24 %) I групи та у 5 (14,3 %) хворих II групи; цукрового діабету: у 4 пацієнтів (16 %) I групи та у 3 (8,5 %) хворих II групи.

Таким чином, ступінь вираженості синдрому професійного вигорання залежить від особливостей характеру державних службовців і тривалості стажу адміністративної роботи та, у свою чергу, служить фактором ризику розвитку найбільш поширених соматичних захворювань.

Сопова І. Ю., Неміш І. Л., Шеремет В. В.

ВПЛИВ ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ НА ФЕРМЕНТАТИВНУ ЛАНКУ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У БАЗАЛЬНИХ ЯДРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Одним з надзвичайних факторів зовнішнього середовища, який може діяти на живий організм за певних кліматичних умов та за умов розвитку важкої патології у самому організмі, є гіпоксія. Відомо, що гіпоксія із самого початку намагається поцілити у мозок. Тому метою нашої роботи стало дослідження дії гострої гіпоксії на стан активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту організму (активність каталази (КАТ), супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГПО)), в малодосліджених, глибинних структурах, базальних ядрах головного мозку.

Робота виконана на щурах-самцях. Гостру гіпоксію моделювали у модифікованій барокамері шляхом імітації під'йому на 12000 м. Для дослідження забирали: хвостате ядро (n.caudatus), блідю кулю (globus pallidus), прилежаче ядро (accumbens), амігдаллярний комплекс (amigdala).

Проведені дослідження показали, що за умов гострої гіпоксії у вказаних ядрах активність СОД та КАТ максимально зменшувалася в аккумбенсі – відповідно у 2,86 та 2,75 разів. У інших структурах активність цих же ферментів також суттєво знижувалася: у хвостатому ядрі – на 64,8% та 34,4%, у блідій кулі на 46,1 та 48,0%, у амігдалі переважно активність СОД – на 59,8%. Активність ГПО падала у прилежачому ядрі – на 6,2%, у блідій кулі – на 19,8%.

Враховуючи отримані результати, можна зробити однозначний висновок про те, що гостра гіпоксична гіпоксія як виражений патогенний чинник призводить до виснаження антиоксидантного захисту організму безпосередньо після дії, сприяє розвитку окисного стресу у багатьох структурах головного мозку, серед яких і базальні ядра. В подальшому це може стати однією з причин розвитку різних патологій, пов'язаних із цими структурами мозку, а також за певних станів може бути фоном для формування чи активізації будь-якої патології головного мозку.

Сорока Ю.В.

ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В ОРГАНІЗМІ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ НЕОПЛАСТИЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ.

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

Цитокіни регулюють широкий спектр процесів в організмі. Продукція різних цитокінів зазвичай супроводжує розвиток імунної відповіді, запальних реакцій і процесів гемопоезу. Ці білки мають надзвичайно різноманітні біологічні і фармакологічні властивості, низка цитокінів може індукувати експресію інших, а взаємодія декількох призводить до різних біологічних ефектів. Запальний процес регулюється двома видами медіаторів. Перший – це прозапальні цитокіни, а саме: ІЛ-1 (α і β), ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-12, ІЛ-16, ІЛ-18 TNF α . Другий вид (протизапальні цитокіни) представлений ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-13, TGF α . Порушення балансу між кількістю цих груп біологічних клітинних медіаторів і визначає, власне, тривалість, характер перебігу і наслідок патологічного процесу в організмі.

Для виявлення змін цитокінового профілю у організмі піддослідних тварин за умов експериментально змодельованих патологічних неопластичних процесів, ускладнених застосуванням цитостатичних препаратів, нами було досліджено концентрації певних класів цитокінів, а саме: протизапальні медіатори ІЛ-4 та ІЛ-10, а також прозапальні цитокіни – ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, TNF α .

У проведених нами дослідженнях відмічено зростання концентрацій низки досліджуваних представників класу прозапальних цитокінів, а саме: ІЛ-1 β , ІЛ-6 та TNF α у групі тварин із змодельованим диметилгідразиним канцерогенезом: на 38,1 %; 21,5 % та 166,9 % відповідно у порівнянні з контролем. Одночасно спостерігалось зниження концентрації ІЛ-2 у тварин цієї групи – на 13, 7 %. Отримані нами

експериментальні дані узгоджуються з даними літератури щодо зміни профілю прозапальних цитокінів при онкологічних захворюваннях.

За умови поєданого впливу ДМГ та цитостатиків спостерігалася аналогічна, але більш виражена тенденція змін концентрацій прозапальних цитокінів. Так, концентрації IL-1 β та IL-6 достовірно збільшувалися не тільки у порівнянні з аналогічними показниками у групі неуражених тварин (у 2,6 і 2,3 рази відповідно), але і у порівнянні з цими ж показниками у групі тварин з чистим ДМГ-ураженням (в 1,9 та 1,8 рази відповідно). Концентрація TNF α значимо зростала у цій групі тварин відносно показника контрольної групи – у 3,2 рази. Застосування цитостатиків істотно посилило падіння синтезу IL-2: його вміст був нижчим на 33,9 % відносно показника контрольної групи та на 23,4 % відносно тварин з чистим ДМГ-ураженням.

Нами експериментально досліджено концентрації протизапальних цитокінів IL-4 та IL-10. За умов чистого ДМГ-ураження концентрація IL-4 перевищувала аналогічний показник у контрольній групі у 2,0 рази. Поєднання хімічно індукованого канцерогенезу та компонентів хіміотерапії призвело до ще більш вираженого зростання вмісту цього інтерлейкіну: він перевищував аналогічний показник у групі неуражених тварин у 2,4 рази. Аналогічна динаміка спостерігалася і з боку концентрації IL-10: його вміст у крові піддослідних тварин з чистим ДМГ-ураженням був вищим у 2,2 рази у порівнянні з контролем та перевищував контрольний показник у 2,5 рази у тварин з комплексним ураженням.

Таким чином, проведене експериментальне дослідження дозволило зробити висновок про те, що за умов хронічної неопластичної інтоксикації у поєднанні із цитостатичною терапією спостерігаються суттєві зміни цитокінового профілю, що проявлялося зростанням всіх досліджуваних класів цитокінів, окрім IL-2, концентрація якого була достовірно зниженою в обох досліджуваних групах піддослідних тварин.

Ткачук О.В., Ткачук С.С., Леньков О.М.

ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПОГІРШЕНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Встановлено, що цукровий діабет підвищує ризик розвитку ішемічних уражень головного мозку в декілька разів, а сам ішемічний інсульт за таких умов перебігає тяжче. Проте, незважаючи на констатацію цих фактів та численні дослідження їх причин, багато патогенетичних аспектів такого погіршеного перебігу залишаються маловивченими. Мета роботи – дослідити патобіохімічні, патоморфологічні та геномні аспекти ранньої реакції полів гіпокампа CA1, CA2, CA3 на ішемічно-реперфузійне пошкодження в щурів з експериментальним цукровим діабетом.

Дослідження проведено на шестимісячних щурах із чотиримісячним ЦД (стрептозотин, Sigma, США, 60 мг/кг маси), яким моделювали неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку шляхом двобічного 20-хвилинного кліпсування загальних сонних артерій. Тварин виводили з експерименту через годину від початку

реперфузії.

Отримані дані щодо експресії генів Hif-1 α , p53 та Bcl-2 свідчать про більшу активність геномної реакції і вираженіше пошкодження нервової тканини при ішемій-реперфузії саме на тлі цукрового діабету, причому спростерігається більш суттєве ушкодження і вища активність апоптотичних процесів, особливо в гіпокампі. Біохімічні зміни в усіх досліджуваних структурах полягають у зниженні інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту, окиснювальної модифікації білків, тканинного протеолізу та фібринолізу у тварин із цукровим діабетом у відповідь на неповну глобальну ішемію-реперфузію. Морфологічний стан за цих умов порівняно з ішемічно-реперфузійним ураженням головного мозку без порушення вуглеводного обміну характеризується більшим ступенем вираженості деструктивних змін.

Ткачук Ю. Л.

ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСЕНАТИДУ В ЛІКУВАННІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

**Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ
«Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-
Франківськ.**

Неухильно зростаюча поширеність цукрового діабету (ЦД) в поєднанні з високою частотою і тяжкістю ускладнень цього захворювання призводить до того, що витрати пов'язані з наданням медичної допомоги хворим, оцінюються більш ніж в 2-3% загальних витрат охорони здоров'я. У зв'язку з вищевикладеним метою дослідження стала оцінка морфо-функціональних змін кори надниркових залоз при ЦД і його лікуванні ексенатидом.

Матеріалом для дослідження послужили надниркові залози 15 статевозрілих шурів-самців лінії Вістар, які порівну поділялися на 3 групи: 1-ша група - контрольна, 2-га – тварини із модельованим стрептозотоциновим діабетом, 3-тя – тварини із стрептозотоциновим діабетом, лікування яких упродовж 14 діб проводили ексенатидом (ін'єкційний препарат «Баєта» в дозі 1 мкг/100 гр на добу). Моніторинг глюкози проводили визначенням рівня глюкози в крові, яку вимірювали із краплі крові хвостової вени за допомогою тест-полосок на глюкометрі фірми «Accu Check» (Німеччина). Використали гістологічний, електронно-мікроскопічний та біохімічні методи дослідження.

На 28-му добу розвитку ЕЦД у тварин 2-ї групи спостерігається достовірне потовщення кори надниркових залоз клубочкової зони в 1,38 раза, пучкової зони в 2,02 раза, сітчастої зони в 1,15 раза. Площа профільного поля ендокриноцитів всіх зон кори надниркових залоз та їх ядер достовірно зростає, порівняно з контрольними показниками, натомість їх ЯЦІ достовірно не змінюється. На ультраструктурному рівні в ендокриноцитах всіх зон виявляються морфологічні ознаки підвищеної функціональної активності, які характеризуються: збільшенням структурних компонентів агранулярної ендоплазматичної сітки; у цитоплазмі ендокриноцитів

пучкової зони спостерігається зростання об'ємної щільності ліпідних крапель до $46,39 \pm 0,27$ % (контроль – $(9,16 \pm 0,36)\%$, $p=0,0001$), матрикс яких є неоднорідним, що вказує на посилені процеси синтезу і виведення секрету із клітин та підтверджується даними біохімічних досліджень (рівень кортизолу в крові зростає у 2,5 раза). У цитоплазмі ендокриноцитів усіх зон зустрічаються поодинокі вакуолі, лізосоми і аутофагосоми. Застосування ексенатиду у тварин 3-ї групи упродовж 14 днів призводить до достовірного зменшення рівня глюкози в крові до $7,68 \pm 0,61$ ммоль/л ($p=0,0039$), порівняно з тваринами 2-ї групи ($15,89 \pm 0,26$ ммоль/л). Товщина клубочкової і сітчастої зон достовірно не відрізняються від показників контролю, тоді як товщина пучкової зони достовірно зменшується в 1,4 раза, проте є вищою за контрольні показники. На ультраструктурному рівні в ендокриноцитах пучкової зони спостерігаються морфологічні ознаки підвищеної їх функціональної активності. Поряд із такими ендокриноцитами, візуалізуються із явищами вакуольної дистрофії та звичайною ультраструктурною організацією. Рівень кортизолу в крові тварин 3-ї групи достовірно зменшується, порівняно з показниками тварин 2-ї групи, і статистично недостовірно є вищим за контрольні показники.

Таким чином, застосування ексенатиду на ранніх стадіях розвитку експериментального цукрового діабету призводить до нормалізації глікемічного профілю та до відновлення структури та функції ендокриноцитів кори надниркових залоз.

Турчин М.В.

РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ВОЛОЗІ ПЕРЕДНЬОЇ КАМЕРИ ОКА КРОЛІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ НЕПРОНИКАЮЧОЮ ТРАВМОЮ РОГІВКИ

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

Епідеміологічні дослідження вказують на зростання травматизму очей, що пов'язане, на думку ряду авторів, із збільшенням числа жителів сільської місцевості, погіршенням економічної ситуації тощо. Дані В.А. Шаімової (Шаімова В. А.. 2005) вказують на те, що дослідники в галузі офтальмології довели провідну роль цитокінів в імунопатогенезі захворювань очей як активних біорегуляторів запальних і репаративних процесів. Дослідник вказує, що рівень цитокінів у вогнищі запалення може відрізнятися від їх вмісту у циркулюючій крові, оскільки локальне ураження часто може бути більш значущим, ніж її системні прояви. Зважаючи на це, ми поставили собі за мету з'ясувати роль прозапальних цитокінів у водянистій волозі передньої камери ока експериментальних тварин з механічною непроникаючою травмою рогівки.

Експериментальні дослідження проводили на статевозрілих кролях породи «Шиншила» масою від 2,5 до 3,0 кг у відповідності з Женевською конвенцією «International Guiding principles for Biochemical research involving animals» (Geneva, 1990) та згідно із Загальними принципами експериментів на тваринах, схваленими на Національному конгресі з біоетики (Київ, Україна, 2001). Кролі отримували

повноцінне збалансоване харчування і перебували в належних санітарно-гігієнічних умовах віварію ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України».

Експериментальна модель пошкодження рогівки відтворювалась на обох очах тварини під місцевою епібульбарною анестезією 0,5 % розчином алкаїну та ретробульбарною анестезією 2 % розчином лідокаїну 1,0 мл. Трепаном діаметром 7 мм у верхній половині рогівки наносили концентричну епітеліальну насічку, в межах якої одноразовим офтальмологічним скальпелем видаляли епітелій разом з переднім шаром строми рогівки (викроювали клапоть товщиною до 0,2 мм). Контроль відтворення ерозії здійснювали методом фарбування рогівки 0,5 % розчином флюоресцеїну.

Тварин поділили на п'ять груп: контрольна група – інтактні тварини; перша дослідна група – термін спостереження через 3 доби після травми; друга дослідна група – через 7 днів після травми; третя дослідна група – через 14 днів після травми; четверта дослідна група – термін спостереження через 21 день після травми.

В умовах тіопентало-натрієвого знеболення (25 мг/кг) у кролів з крайової вени вуха забирали кров, після чого виводили з експерименту методом повітряної емболії. Рівні фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) інтерлейкіну- 1β (ІЛ- 1β) й інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) визначали за допомогою імуноферментного методу на аналізаторі STAT-Fax за допомогою стандартних методик.

У водянистій волозі передньої камери ока кролів з механічною непроникаючою травмою рогівки через 3 доби відмічалось зниження рівня ФНП- α на 39,9 % проти контрольних значень ($p < 0,05$) з наступним поверненням до норми через 7 діб. У 3-ій і 4-ій дослідних групах рівень досліджуваного цитокіна був вищий відповідно на 51,2 % і 86,6 % відносно контролю. Через 14 діб ФНП- α різко зростав та продовжував підвищуватися до 21-ої доби, проявляючи патологічну дію. Рівень ІЛ- 1β у водянистій волозі мав тенденцію до зниження, тоді як через 7 діб спостереження – практично не відрізнявся від контролю, що може бути обумовлено його інгібуванням іншими цитокінами або саморегулюванням. У 3-ій і 4-ій дослідних групах рівень досліджуваного цитокіна був вищий відповідно на 37,4 % і 51,0 % відносно контролю ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-6 на 3-ю добу мав тенденцію до зниження, тоді як через 7 діб спостереження – практично не відрізнявся від контролю. У 3-ій і 4-ій дослідних групах рівень досліджуваного цитокіна був вищий відповідно на 80,0 % і 95,5 % відносно контролю ($p < 0,05$).

Отже, можна констатувати, що експериментальна непроникаюча механічна травма рогівки супроводжується зниженням рівня прозапальних цитокінів у водянистій волозі перших трьох діб пошкодження з поступовим зростанням до 21-ї доби.

Цвігун Х. Т., Шахова К. К.

ДИНАМІКА ФЕРМЕНТАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ СИРОВАТКИ КРОВІ, ЕРИТРОЦИТІВ І ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ФОРМУВАННЯ ОПІОЇДНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ЩУРІВ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра патологічної фізіології, м. Львів

Актуальність: Наркотична залежність у ХХІ столітті набула масштабів епідемії. В Україні нараховується до 1 млн. наркотично залежних і їх кількість кожного року зростає на 8%. За останні роки смертність молодого населення через наркотики зросла у 14 разів. Визначення ферментативної активності аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), та гама-глутамілтранспептідази (γ -ГТП) в сироватці крові, еритроцитах і печінці за умови формування опіоїдної залежності, досі не проводилося і застосовується в дослідженнях вперше.

Мета: Дослідити динаміку активності трансаміназ сироватки крові, еритроцитів і печінки за умови експериментального введення опіоїдної речовини.

Матеріали та методи: Моделювання опіоїдної залежності проводилося на 25 білих, статевозрілих щурах і тривало 6 тижнів. Щурам вводили в/о 1 раз на добу опіоїдний наркотичний анальгетик «Налбуфін», підвищуючи дозу кожних 7 діб. Тварини були розбиті на групи: 1-контроль; 2-5 групи – відповідали 3-6 тижню формування залежності. Визначення активності ферментів АЛТ, АСТ та γ -ГТП проводили на мікроаналізаторі ФП-901 Лабсистемс.

Результати: Дослідження активності вище зазначених ферментів показало, що при моделюванні опіоїдної залежності щурів відбувається поступове зростання активності АЛТ, АСТ та γ -ГТП з максимальними значеннями на 6-й тиждень.

Висновки: Таким чином, результати показують, що розвиток наркотичної залежності супроводжується ушкодженням клітин досліджених тканин організму, що призвело до зростання активності трансаміназ сироватки крові, печінки та еритроцитів.

Цимбала О.П., Акімова В.М., Ястремська О.О., Лаповець Л.Є.

ДИФДІАГНОСТИКА УШКОДЖЕНЬ ПАРЕНХІМИ ПЕЧІНКИ ПРИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕННЯХ ГОСТРОГО КАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Гнійно-септичні ускладнення при гострому калькульозному холециститі (ГКХ) призводить до зростання рівня ендогенної інтоксикації організму, зокрема, за рахунок зростання рівня білірубину, та порушень процесів його детоксикації, що може стати причиною розвитку поліорганної недостатності. Одним із механізмів детоксикації білірубину є його глюкуронізація. Тому метою досліджень було оцінити

детоксикаційну функцію печінки при ГКХ з гнійно-септичними ускладненнями на підставі визначення фракцій моно- (МГБ) та диглюкуроніду білірубину (ДГБ) крові. Крім того за співвідношенням між МГБ та ДГБ можна проводити диференційну діагностику жовтяниць і виявляти ступінь ушкодження паренхіми печінки.

Нашими дослідженнями встановлено білірубінемію різного ступеня вираженості в залежності від ускладнення. Зростання загального білірубину було за рахунок переважання фракції прямого білірубину. Коефіцієнт діагностики жовтяниць (К) виражається у співвідношенні фракції МГБ до ДГБ. У хворих на ГКХ, ускладнений холедохолітіазом, у 33% обстежених значення К було більшим 1,0, що вказує на збільшення фракції МГБ у цих пацієнтів. Враховуючи низький вміст білірубину і високу альбумінозв'язуючу здатність у цій групі обстежених, білірубін не виявляє свого токсичного впливу. У решті пацієнтів цієї ж групи значення К було нижчим 1,0. У хворих на ГКХ, ускладнений холангітом, К не перевищував 1,0. При ГКХ, ускладненому місцевим перитонітом, коефіцієнт у всіх обстежених був більшим за 1,0, що свідчить про ушкодження гепатоцитів, як додаткове ускладнення при сепсисі. Такий стан може призвести до розвитку печінкової недостатності, зниження детоксикаційних функцій печінки при септичних ускладненнях, що в подальшому призводить до важкої поліорганної недостатності на фоні інтоксикації.

Черкасова В.В.

РОЛЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ L-АРГІНІН ІНДУКОВАНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ПРИ КОРЕКЦІЇ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, кафедра патофізіології, м. Івано-Франківськ

Актуальність. Аналіз літературних джерел свідчить, що одним з найнебезпечніших ускладнень гострого некротичного панкреатиту є розвиток поліорганної недостатності, яка розвивається в перші 12-72 години від початку дії ушкоджуючого фактора. Одним із головних механізмів ушкодження є активація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і білків. Ефективними речовинами, що зменшують активність запальних і вільнорадикальних процесів є препарати глюкокортикоїдів, зокрема дексаметазон.

Матеріали і методи. Дослідження проводилися на 60 білих щурах-самцях масою 180-220 г, які були розділені на 4 групи: I - інтактна група тварин (n = 10); II - контрольна (n = 10), внутрішньоочеревинно вводили фізіологічний розчин, з розрахунку 1 мл на 100 г маси щура; III - контрольна, з моделлю гострого панкреатиту (n = 20), IV - контрольна, з моделлю гострого панкреатиту та з введенням дексаметазону (n = 20). Експериментальний панкреатит відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну в сумарній дозі 5 г/кг з одногодинним інтервалом. Розчин дексаметазону вводили внутрішньом'язево з розрахунку 1мл на 100 г.

Оцінку стану ПОЛ проводили за визначенням вмісту вторинних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югат (ДК) у крові, а також за визначенням рівня ТБК-активних

кінцевих продуктів ПОЛ, з використанням тесту з тіобарбітуровою кислотою (ТБК). Процеси окисної модифікації білків (ОМБ) вивчали методом спектрофотометричного аналізу карбонільних груп із використанням 2,4-динітрофенолгідразину. Забір крові для біохімічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 1, 3, 6, 12 і 72 год.

Результати. Проведені нами біохімічні дослідження свідчать про інтенсифікацію процесів ПОЛ вже протягом перших 12-ти годин, на що вказують збільшення рівнів ДК та ТБК-активних продуктів у сироватці крові ($p < 0,05$) у порівнянні з контролем. Водночас, відмічалось підвищення карбонільних похідних білків. Після введення дексаметазону на 6 годину експерименту визначалося незначне зменшення процесів пероксидації як ліпідів, так і білків. При введенні дексаметазону через 3 години після відтвореного панкреатиту спостерігалось значне зменшення процесів ПОЛ.

Заключення. Отримані результати дослідження показали, що гострий L-аргінін індукований панкреатит супроводжується інтенсивною ендogenous інтоксикацією, яка може приводити до ушкодження різних органів та систем. Однак при ранньому введенні дексаметазону можливе попередження бурхливої реакції з утворенням вільних радикалів, що в подальшому сприятиме значному зменшенню розладів структурних компонентів тканин органів-мішеней.

Шаменко В.О.

ВПЛИВ ПЕРЕРИВЧАСТОЇ ГІПОКСІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КРУПНОКЛІТИННИХ СУБ'ЯДЕР ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСУ

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Крупноклітинні нейрони паравентрикулярного ядра гіпоталамусу (ПВЯ), які здатні синтезувати вазопресин, зосереджені у задньому крупно клітинному та у медіальному дрібноклітинному суб'ядрах. Відомо, що вазопресинергічна система гіпоталамусу відіграє важливу роль у організації нейроендокринної відповіді на гострий і хронічний стрес, а також у формуванні адаптаційних реакцій організму.

Ціллю роботи було вивчити морфофункціональний стан крупноклітинних нейронів ПВЯ у щурів після впливу переривчастої гіпоксії.

Переривчасту гіпоксію моделювали щоденним 6-годинним перебуванням у барокамері на висоті 6000 м протягом 15 діб. Мозок тварин заливали у парафін і готували 7-мікронні серійні фронтальні зрізи гіпоталамусу, які фарбували за Ейнарсеном для виявлення РНК.

Встановлено, що у задньому крупноклітинному суб'ядрі ПВЯ переривчаста гіпоксія призводила до гіпертрофії нейронів та 2,5-кратного підвищення розмірів ядерця без суттєвого підвищення концентрації РНК. Через 10 діб після завершення гіпоксичних навантажень ознаки гіперфункції цих нейронів зберігалися.

В медіальному дрібноклітинному суб'ядрі ПВЯ вазпресинергічні нейрони піддавалися помірній гіпертрофії після дії переривчастої гіпоксії зі збільшенням концентрації РНК. Характерно, що у постгіпоксичному періоді ознаки гіпертрофії зростали зі збереженням підвищеного рівня РНК в клітинах.

Висновок: переривчаста гіпоксія спонукає до гіпертрофії і функціональної гіперфункції крупно клітинні вазопресинергічні нейрони ПВЯ.

Шаталін Б.О.

СПЕРМАТОГРАМА ПРИ СУМІСНІЙ ХРОНІЧНІЙ ДІЇ НА ЩУРІВ НІТРАТ-ІОНУ ТА РЕНТГЕНІВСЬКОГО ОПРОМІНЕННЯ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Є категорія населення сільської місцевості з великим вмістом нітратів з добрив у питній воді, при чому ці люди щорічно проходять медичні обстеження із застосуванням рентгенівського опромінення. У цього населення знижена фертильність. Метою роботи було дослідження сперматограми в експерименті при сумісній дії цих факторів.

Досліди проведені на 28 щурах, розподілених на чотири групи по сім тварин у кожній. 1 група – інтактні тварини. 2 група – тварини що інтоксиковані нітратом натрію терміном 30 днів у щоденній дозі 200 мг/кг маси тіла. 3 група – тварини що опромінювались рентгенівськими променями із щоденно дозою 0,08 Гр три рази на протязі тижня через день (сумарно 0,25 Гр). 4 група складалась із тварин які отримували сумісну дію нітрату натрію та в останній тиждень інтоксикації – рентгенівське опромінення у вказаних термінах та дозах. Визначали стан показників сперматограми.

Виявилось, що при сумісній дії кількість сперматозоїдів у порівнянні з інтактом зменшилась у 25%, а відсоток нежиттєздатних сперматозоїдів збільшився в 4,3 рази, при цьому відсоток патологічних форм збільшився у 3,2 рази у порівнянні із даними інтакту. Відсоток сперматозоїдів із патологією голівки збільшився у 1,5 рази, але відсоток патології тіла, шийки, хвоста зменшився. Відсоток сперматозоїдів із нормокінезісом зменшився у 1,6 рази, а з гіпокінезісом збільшився у 2,3 рази, з дискінезісом – зменшився у 1,4 рази, відсоток сперматозоїдів із акінезісом зменшився у 3,6 рази у порівнянні з інтактом.

Вважаємо що ці зміни пов'язані із посиленням активності продукції супероксиду, активності NO-синтази, пригніченням цитохром оксидази.

Шахова К. К., Цвігун Х. Т.

ВПЛИВ СТРЕСІВ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ

**Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
кафедра акушерства та гінекології, м. Львів**

Актуальність: як відомо, агресія, психоз та соціальні стреси є основними чинниками психо-емоційних перевантажень, виснаження імунітету вагітних, внаслідок чого можуть виникати ускладнення, які призводять до акушерських ризиків:

передчасні пологи, ЗВУР, аномалії пологової діяльності та ін. Це, в свою чергу, може призвести до збільшення перинатальних втрат.

Це питання є надзвичайно актуальним для нашої країни на даний момент, оскільки в умовах соціального стресу, особливо при проживанні в районах проведення бойових дій найчастіше виникає тривожно-фобічний синдром (ТФС). Причинами цього можуть бути дії натовпу, коли страх виникає від попадання у фобічну ситуацію, або побоювання відкритих просторів, неможливість відразу ж повернутися у закрите місце, негарантований захист будинку від потрапляння бойових снарядів та інше.

Мета: дослідити вплив стресу та стресових факторів на перебіг вагітності.

Матеріали та методи: аналіз наукових медичних матеріалів, бібліографічний аналіз.

Результати: В теперішній час висловлюються різноманітні теорії стосовно пренатального досвіду людини. Багато дослідників, такі як Абрамченко В.В., Сиріна А.О., Дік-Рід Г., та ін., підкреслюють несприятливий вплив емоційного стресу матері на результат вагітності і пологів.

Специфіка розвитку людини проявляється в тривалому зв'язку немовляти з матір'ю, що формується як найважливіша потреба організму і дає можливість поступового і адекватного розвитку адаптивних функцій у відповідь на дії навколишнього середовища і відповідно до послідовних темпів розвитку і дозрівання організму. Основою методології, на якій має базуватися вивчення онтогенезу дитини, є розгляд етапів становлення його психіки та поведінки в динаміці дозрівання єдиної системи «мати-дитя». Саме мати є основним джерелом сигналів, які формують емоційно-інформативне середовище дитини на ранніх етапах її життя. Біологічно детермінований тривалий і стійкий характер взаємозв'язку матері з дитиною повинен забезпечуватися певними інерційно протікаючими процесами в організмі матері як провідної і визначальної ланки цієї системи. Йдеться про складні системи послідовно протікаючих і змінюючих один одного домінуючих станів в організмі матері. Подібні домінуючі можуть мати як гормональне підґрунтя (гестаційна, пологова, лактаційна домінуючі), сукупність яких визначає материнське поведінку, спрямовані на забезпечення нормального розвитку дитини, так і визначається цілою сукупністю біосоціальних передумов, що лежать в основі батьківської поведінки.

У медичних дослідженнях обговорюється зв'язок психологічного стану жінки під час вагітності з успішністю її виношування, ризиком розвитку гестаційних ускладнень, патології пологів і післяпологового періоду, як для матері, так і для дитини.

За даними Брехмана Г. І., при співставленні трьох незалежних досліджень, виявлені певні аналогії, на основі яких можна припустити, що положення тіла внутрішньоутробного плода тісно пов'язане з психологічним станом матері та емоційною реакцією на цей стан самої дитини. Тривалий стрес для плода може бути причиною стійкого патологічного передлежання і зберігатись до самих пологів. При зникненні причини стресу, аномальне передлежання плода може змінитись і діти частіше народжуються своєчасно в потиличному передлежанні. І навпаки, в тих випадках, коли причина стресу є непереборною, в пологах залишається лицеве вставлення чи потиличне передлежання.

За даними досліджень А. Г. Резнікова, стрес може затримати нормальний розвиток плода. В результаті створюються передумови для метаболічних

розладів, розладів стрес-реактивності гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи, серцево-судинної та інших патологій в дорослому житті.

Висновки: Протягом вагітності на основі комплексного психологічного, психіатричного, медичного, соціального дослідження, конструюється «матриця материнства», яка є прогностичною для постнатального розвитку материнської і дитячої поведінки.

Підсумовуючи усе вище сказане, ми можемо рекомендувати вагітним:

- Не допускати особистої участі вагітних жінок в масових заходах, пов'язаних з агресією
- Уникати агресивних масовок на майданах, барикадах та інших психогенних шоу, оскільки це призводить до психічних розладів, а в результаті може викликати тяжкі екстрагенітальні захворювання.

Шульга М.В.

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВПЛИВУ АНТИОКСИДАНТІВ НА ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ ГОМЕОСТАЗ ПРИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНІЙ ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА РАК ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

ДУ «Інститут медичної радіології АМН України ім. С.П.Григор'єва»

Досліджуючи метаболічні механізми при онкологічних захворюваннях з використанням новітніх біохімічних та імунологічних методів, доведено активацію перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), пригнічення антиоксидантної системи (АОС) хворих, зокрема її ферментативної та неферментативної ланок: супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кат), глутатіонпероксидази (ГПР), α -токоферолу (α -ТФА), цистеїну, глутатіону, карназину) на тлі закономірних змін процесів вільно радикального окислення (ВРО) та деяких інших порушень метаболізму.

Мета дослідження полягала у вивченні особливостей окисно-відновного метаболізму, зокрема ферментативного ланцюга та риня накопичення продуктів окислення ліпідів мембран клітин, у хворих на рак грудної залози з різними варіантами інтраопераційної інтенсивної терапії (ІТ).

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні задіяно 126 хворих на РГЗ (віком $44,6 \pm 3,5$ р.) з хірургічним втручанням у вигляді квадрантектомії грудної залози з лімфодісекцією, яких було стратифіковано за ознакою додаткового використання в системі ІТ антиоксидантних засобів: група «А» ($n_1=57$ осіб - контрольна) та група «Б» ($n_2=69$ особи, яким виконано антиоксидантну протекцію). Антиоксидантні засоби: «Глутаргін» (40,0% внутрішньосудинно, 10,0 мл) та «Тіотриазолін» (2,5% внутрішньосудинно, 4,0 мл) застосовано в системі ІТ при анестезіологічному забезпеченні виконання радикальних хірургічних втручань при РГЗ на клінічній базі ДУ «Інститут медичної радіології імені С.П. Григор'єва НАМН України».

Результати досліджень та їхнє обговорення. Аналіз ферментативного ланцюга ОВМ хворих на РГЗ виявив, що у доопераційному періоді пацієнтки порівнюваних груп не відрізнялися (група А та група Б, відповідно) за показниками активності СОД ($151,2 \pm 9,01$ у.о./хв та $164,1 \pm 18,8$ у.о./хв, $p > 0,05$), ГПР ($33,79 \pm 1,28$ у.о./хв та $38,58 \pm 2,74$ у.о./хв, $p > 0,05$) та за вмістом у плазмі крові α -ТФА ($1,050 \pm 0,018$

мкмоль/л та $1,011 \pm 0,097$ мкмоль/л, $p > 0,05$), тоді як середні рівні активності КАТ були дещо вищими серед пацієнток групи Б (відповідно $6,38 \pm 0,09$ у.о./хв та $8,92 \pm 0,93$ у.о./хв, $p < 0,05$).

Водночас, на етапах подальшого клініко-біохімічного моніторингу (КБМ; табл.1) пацієнтів групи А виявлено: відсутність зміни активності СОД та ГПР, достовірне зростання активності КАТ у ранньому (з $6,38 \pm 0,09$ у.о./хв до $7,18 \pm 0,04$ у.о./хв, $p < 0,05$) та віддаленому (до $8,11 \pm 0,061$ у.о./хв, $p < 0,05$) періодах, а також зростання вмісту α -ТФА у ранньому (з $1,050 \pm 0,018$ мкмоль/л до мкмоль/л, $p < 0,05$) та віддаленому (до $1,646 \pm 0,016$ мкмоль/л, $p < 0,05$) післяопераційних періодах. Наведене свідчить на користь незадовільного ферментативного забезпечення ОВМ у пацієнток в ранньому та віддаленому періодах після виконання РМЕ.

Ферментативно-метаболичні особливості ОВМ пацієнток групи А на етапах КБМ наступні: у доопераційному періоді вони не відрізнялись за основними індикаторами ОВМ від пацієнток групи Б; виключенням є лише дещо більш низька активність КАТ; у ранньому післяопераційному періоді мало місце незадовільне ферментативне забезпечення ОВМ, що достовірно проявлялось лише зростанням активності КАТ та вмісту α -ТФА при незмінній активності інших ферментів на тлі збереження високих рівнів метаболітів окислення: МДА і ТК; у віддаленому періоді - часткова активація ферментативного ланцюга при накопиченні ТК та NO-залежних метаболітів.

Серед пацієнток групи Б найбільш виразними змінами ферментативного забезпечення у ранньому та віддаленому післяопераційних періодах були (у ранговій послідовності): зростання вмісту α -ТФА (з $1,011 \pm 0,097$ мкмоль/л до $2,03 \pm 0,070$ мкмоль/л,), СОД (з $164,1 \pm 18,8$ у.о./хв до $232,6 \pm 6,84$ у.о./хв, $p < 0,01$), ГПР (з $38,58 \pm 2,74$ у.о./хв до $54,40 \pm 1,39$ у.о./хв, $p < 0,001$) та каталази (з до,). Ця ферментативна активність системи АОЗ, з оглядом на інтраопераційність інтенсивної терапії, може пояснюватися як впливом застосованих засобів, так і опосередковану ними активацію «власних резервів».

Юзич І.А., Кияк Ю.Г.

РОЛЬ ПРОФЕСІЙНИХ ШКІДЛИВОСТЕЙ У РОЗВИТКУ ВТОРИННИХ ДИЛАТАЦІЙНИХ КАРДІОМІОПАТІЙ

**Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра сімейної медицини ФПДО**

Вступ. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – синдром, що характеризується розширенням камер серця і систолічною дисфункцією його шлуночків. Вторинні ДКМП виникають в результаті дії на організм різноманітних шкідливих чинників, велика доля серед яких належить токсичним впливам. Серед останніх найчастіше виділяють: алкогольне ураження серця через прямий токсичний вплив етанолу або його метаболітів, медикаментозні впливи і професійні шкідливості, такі як пайка, зварювання, гальваніка; контакт з лаками, фарбами, кислотами і лугами, отрутохімікатами, органічними пластмасами, а також пилове забруднення повітря. Прямий токсичний вплив на міокард і провідну систему серця мають солі кобальту, кадмію, свинцю, хрому і миш'яку, хлорвмісні, фторвмісні і ртутьвмісні органічні

сполуки та велика кількість летких речовин. Під дією цих токсичних чинників виникає апоптоз кардіоміоцитів, що супроводжується розширенням камер серця і зниженням скоротливої здатності міокарда.

Мета дослідження – з'ясувати частку професійно зумовлених токсичних ДКМП у пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні.

Матеріали і методи. Обстежено 102 пацієнтів з вторинними ДКМП, що були госпіталізовані у кардіологічне відділення КМКЛШМД у 2012-2015 рр. Серед них було 85 чоловіків і 17 жінок, віком $61,9 \pm 11,7$ років. У всіх пацієнтів аналізували скарги, анамнез захворювання і життя: з'ясовували наявність професійних шкідливостей (зварювання, пайка, запиленість повітря робочої зони важкими металами, контакт з леткими хімічними речовинами) та присутність шкідливих звичок (зловживання алкоголем і тютюнопаління). В усіх пацієнтів було проведено електрокардіографічне (ЕКГ) та ехокардіографічне (Ехо-КГ) обстеження.

Результати досліджень та їх обговорення. У 46,08% (n=48) пацієнтів в анамнезі були виявлені професійні шкідливості. У третини з них (n=16) цей фактор був ізольованим, у 25,00% (n=12) випадків професійні шкідливості поєднувались зі зловживанням алкоголем, у 10,87% (n=5) – були у поєднанні з ішемічною хворобою серця, у 2-х (4,17%) – на фоні цукрового діабету 2 типу, а в решті випадків (27,08%, n=13) мав місце мультифакторний вплив. У 60,41% пацієнтів з професійними шкідливостями в анамнезі при Ехо-КГ було виявлено дилатацію лівого шлуночка, у 33,33% - дилатацію обох шлуночків і лише у 6,25% випадків діагностовано дилатацію правого шлуночка.

Висновки: Професійні шкідливості є важливим етіологічним фактором розвитку ДКМП. Але, на жаль, ні лікарі, ні самі пацієнти не усвідомлюють наявність токсичного впливу в повітрі робочого середовища, тому при зборі анамнезу потрібно особливу увагу приділяти професійному маршруту.

Яковлєва Л.В., Кошова О.Ю., Гращенкова С.А., Лар'яновська Ю.Б.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ЗМІН МОРФОСТРУКТУРИ ЯЄЧНИКІВ ЩУРІВ

Центральна науково-дослідна лабораторія НФаУ, м. Харків

Старіння – дегенеративний процес, пов'язаний з поступовим зниженням фізіологічних функцій організму, зокрема репродуктивної. Це обумовлює актуальність досліджень, направлених на з'ясування механізмів старіння.

Метою даної роботи стало дослідження морфологічного стану та кількісного складу структурно-функціональних елементів (СФЕ) яєчників самок щурів різного віку. Дослідження проведені на нелінійних самках щурів зрілого раннього (12-13 міс.), зрілого пізнього (14-17 міс.), передстаречого (18-20 міс.) і старечого (21-23 міс.) віку. Морфоструктуру яєчників досліджували у стадії еструс естрального циклу загальноприйнятими методами: визначали кількість жовтих тіл, примордіальних (ПФ) і атретичних фолікулів (АФ), загальну кількість генеративних форм.

Відповідно до отриманих даних при старінні відбувається поступове прогресування порушення СФЕ яєчників, самок щурів. У самиць 14-17-місячного віку, порівняно з 12-місячними тваринами, статистично значущих змін як у сумарній

кількості СФЕ яєчників так і у наявності різних за ступенем зрілості фолікулів не виявлено. Рівень атрезії у них не перевищував 56%, резерв фолікулогенезу (чисельність ПФ) був достатній (42%-43%). Початкові дегенеративні зміни у вигляді появи кистозоподібних фолікулів з різко потоншеними стінками, зменшені чисельності ПФ та підвищені рівня їх атрезії з'являються у поодиноких 18-місячних тварин. У передстаречому та старечому віці збільшується чисельність тварин і виразність ознак постаріння яєчників: збільшення фолікулів, що лютеїнізувалися не досягнувши овуляторного стану, зменшення як загальної кількості фолікулів, так і резерву фолікулогенезу (від 34 % у 18-тимісячних до 5,5 % – у 23-місячних тварин, рівень атрезії фолікулів підвищується з 56 % до 93 %. Отже, вікові зміни морфоструктури тканин яєчників щурів починаються у 18-місячному віці та у подальшому поступово прогресують.

Ящишин З.М., Заяць Л.М., Свистак О.Д.

РЕАКЦІЯ НЕЙРОГЛІЇ ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В КРОВОПОСТАЧАННІ ГАНГЛІЇВ М'ЯЗОВО-КИШКОВОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ СТРАВОХОДУ ПІСЛЯ ПЕРЕВ'ЯЗКИ ЛІВОЇ ШЛУНКОВОЇ АРТЕРІЇ

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

Робота виконана на 18 дорослих котах (*Felis domestica*) приблизно одного віку і маси, яким під ефірним наркозом в стерильних умовах була проведена перев'язка лівої шлункової артерії. Термін дослідження 1, 3, 7, 15, 30, і 45 діб. Кровоносні судини ін'єкували тонкотертими сумішами фарб паризької синьої, або чорної туші, а дослідження нервових елементів м'язово-кишкового нервового сплетення стравоходу проводилось після імпрегнації азотнокислим сріблом за методом Більшовського-Гросс. Використовувався також поєднаний метод виявлення кровоносних судин і нервових елементів. Цифрові дані опрацьовані статистичними методами. Контролем слугувало 10 тварин. Отримані результати показали, що перев'язка лівої шлункової артерії викликає виражені структурні зміни та порушення кровопостачання в основному дистального відділу стравоходу. Це проявляється на ранніх термінах (1-7 доба) значним розрідженням мікроциркуляторного русла гангліїв м'язово-кишкового нервового сплетення, зменшенням ємкості капілярного русла і площі нейроцито-капілярних контактів. Спостерігаються дистрофічні і некротичні зміни окремих нейронів, що веде до їх «перекалібровки»: зменшення кількості малих та великих нервових клітин і збільшення кількості середніх. В цей період відмічається помірна проліферація нейроглії. На 15 добу досліду кровопостачання гангліїв м'язово-кишкового нервового сплетення повністю відновлюється на всьому протязі стравоходу, що супроводжується вираженою проліферативною активністю нейроглії, та, незважаючи на те, структурна організація гангліїв м'язово-кишкового нервового сплетення відновиться лише на 45 добу. У проксимальному та середньому відділах стравоходу такі зміни носять невиражений і короткочасний характер. На основі вищесказаного можна зробити висновок, що при виконанні оперативних втручань на шлунку і дистальному відділі стравоходу для випередження ішемії та морфо-

функціональних змін в м'язово-кишковому нервовому сплетенні, при перев'язці лівої шлункової артерії, старатись максимально зберегти гілочки, що прямують до нижнього відділу стравоходу.

Kozytska O.I.

DENTAL STATUS: SUPEROXIDE DISMUTASE AND CATALASE CONTENTS IN ORAL FLUID IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of MoH Ukraine

The aim of the research involved determination of catalase and superoxide dismutase contents in oral fluid of patients Chronic Obstructive Lung Disease (COLD) in relation to their dental status.

Materials and methods of research. The assessment of dental status (DS) and superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) contents in oral fluid (OF) was performed in three groups of patients: control group whose results of comprehensive medical examination excluded the presence of COLD; the second (patients with the 1st stage COLD) and the third group – patients with the 2nd stage of COLD. Dental status determination was carried out according to the method of K. M. Kosenko (pat. 57512, Ukraine) for in-patients and control group persons (when rendering medical check-up) with the employment of the following indices: PMA, OHI-S, DMFT, with the assessment of vacuum pressure strength of gingival capillaries (according to V. I. Kulazhenko) and community periodontal index of treatment needs (CPITN). SOD contents was determined by non-enzyme method; CAT contents was established spectrophotometrically. Primary data were statistically processed with the determination of accuracy by Student test.

Results of the research and their discussion. SOD contents in relation to PMA intensity in COLD patients ranged from 14,2±0,1 st.un./min to 15,8±0,4 st.un./min and was conclusively ($p<0,05$) lower in patients with COLD in comparison to control group patients (17,9±0,1 st.un./min and 14,4±0,3 st.un./min correspondingly – in PMA>2,1) and did not differ in relation to COLD severity (15,6±0,5 st.un./min in 1st stage COLD and 15,2±0,4 st.un./min in 2nd stage COLD correspondingly). SOD contents in oral fluid of patients in relation to oral hygiene index ranged from 16,2±0,3 st.un./min to 13,7±0,2 st.un./min and was conclusively ($p<0,05$) lower in patients with oral hygiene index $\geq 1,7$ units. Comparative analysis showed that enzyme periodontal protection activity can also be determined by hard tissues state, in particular by such dental status index as DFTM. In 2nd stage COLD SOD activity has been found to be conclusively ($p<0,05$) lower in patients with DFTM index exceeding 15 points. Somewhat different pattern of RG activity has been found in oral fluid of patients with 1st stage COLD: SOD activity in oral fluid was similar in all DFTM indices and it became lower in relation to DFTM index increase.

CAT contents in oral fluid of patients in relation to oral hygiene index ranged from 5,3±0,1 st.un./min to 10,2±0,4 st.un./min and was conclusively ($p<0,05$) lower in patients with oral hygiene index comprising $\geq 1,7$ units and did not differ from the indices observed in control group patients and was also found to be conclusively lower in patients with 2nd

stage COLD as compared to 1st stage COLD patients ($7,2\pm 0,1$ st.un./min and $8,7\pm 0,3$ st.un./min correspondingly – in oral hygiene index ranging between $0,71\div 1,62$ units). CAT contents in OF in relation to vacuum pressure strength of gingival capillaries (VPSC) index in patients with COLD ranged from $5,7\pm 0,1$ st.un./min to $8,4\pm 0,3$ st.un./min and was conclusively ($p<0,05$) lower in patients with VPSC index ≤ 40 sec. Thus, CAT activity in oral fluid of patients was conclusively ($p<0,05$) lower (in VPSC >40 sec. it comprised $7,7\pm 0,1$ st.un./min, and in VPSC ≤ 40 s – $8,5\pm 0,1$ st.un./min) in 1st stage COLD in case of reduced VPSC.

Conclusions. A trend ($p>0,05$) towards an increase in SOD activity in 1st stage COLD in relation to control group has been established, whereas in 2nd stage COLD it has been found to conclusively ($p<0,05$) reduce. A trend ($p>0,05$) towards an increase in SOD activity in 1st stage COLD has been established in relation to control group, whereas in 2nd stage COLD it has been found to conclusively ($p<0,05$) reduce. The assessment carried out in patients requiring comprehensive treatment with surgical or non-surgical debridement and also in patients with supra- or subgingival dental calculus has shown that SOD activity was conclusively lower only in patients with 2nd stage COLD. CAT activity assessment in oral fluid of COLD patients with different levels of community periodontal index of treatment needs has shown that CAT rate in persons requiring comprehensive treatment (including prosthetic treatment; CPITN $\geq 3,1$ points) was intensively and conclusively reduced. All the above mentioned denotes peculiarities of dental treatment strategies for this group of patients.

Panchenko M.S.

PATIENTS WITH INCREASED CARDIOVASCULAR RISK: SYNDROMOLOGICAL STRUCTURE OF SOMATOGENIC ASTHENIC SYNDROME

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of MoH Ukraine

The aim of the research was to study frequency and nature of psychopathological symptoms in various forms of somatogenic asthenic syndrome in patients with high cardiovascular risk.

Materials and methods. The primary information base for the implementation of research was the result of complex clinical and anamnestic survey of young patients, the part of whom had non-psychotic mental disorders (NPMD) and who were previously stratified by the level of cardiovascular risk (CVR), defined by the «SCORE» method. The usage of this method involved taking into account: age, gender, presence of smoking, blood pressure levels and other, and provided the possibility of extrapolation of possible risk to the older age. The research was carried out by a standardized gathering, storing and results` analyzing program. Among the 199 persons with high cardiovascular risk (hCVR) and NPMD - 31 patients had somatogenic asthenic syndrome (SAS), stratified by clinical variants: asthenic (¹n₂=14); asthenic-anxious (²n₂=8); asthenic-subdepressive (³n₂=6) and dyssomniac (⁴n₂=3). When performing the study, the well-known and widely applied clinical statistical and clinical informational methods were used: the quantitative anamnestic analysis of medical history, the variational statistics, the probabilistic allocation of clinical signs with estimation of reliability of the results.

Results and their discussion. Neurotic complaints were typical for patients with high CVR and existing SAS, they happened gradually over time after diagnosis of comorbid somatic disease with high CVR, without actual stressful indirect phenomena with prevalence of physical and mental asthenia. Therefore, neurotoxic and traumatic impact of physical illness on CVR rising can not be excluded. The frequency and emphasis of SAS grew with increasing of antiquity of comorbid disease and its severity. Asthenic symptoms increased during periods of exacerbation and, conversely, moderated even to disappearance, while improving physical condition. The first signs of neurotic disorders were phenomena of physical and mental asthenia, weakness, fatigue, feeling of exhaustion, decreased performance and ability to concentrate, memory loss, inattentiveness, postsomniac disturbances, headache.

Each variant of SAS in patients with high CVR has its features of symptomological structure. More, than in half of cases in asthenic variant of SAS in patients with high CVR, registered a headache, a feeling of heaviness in the head ($63,4\pm 12,8\%$), intolerance to loud sounds and bright lights ($57,1\pm 13,2\%$) and low mood ($50,0\pm 13,4\%$). Patients with high CVR and asthenic-anxious variant of SAS on the first place by the frequency of diagnosing was also weakness ($87,5\pm 11,7\%$), lack of vigor after a night's sleep ($87,5\pm 11,7\%$) and almost with the same frequency were registered fatigue ($75,0\pm 15,3\%$), memory impairment ($62,5\pm 17,1\%$), which in 1.5-3 times exceeded the average in patients with SAS by the frequency; anxiety, absentmindedness were diagnosed in $50,0\pm 17,7\%$ of cases in this subgroup. Prevailing (most common) psychopathological symptoms, significantly more represented than on the average in patients with high CVR and dyssomniac variant of SAS were (at 65-100%): absentmindedness, irritability, fatigue, weakness, anxiety.

Conclusions. The frequency and kind of pathopsychological symptoms in young people with increased cardiovascular risk and somatogenic asthenic syndrome was studied. Most common symptom in patients with high CVR and asthenic variant of SAS was a weakness - in ($92,9\pm 6,9\%$), and the prevalence was significantly higher, than on the average in group of patients with SAS. More than $\frac{3}{4}$ of patients diagnosed: fatigue ($85,7\pm 9,4\%$), tearfulness ($85,7\pm 9,4\%$), irritability ($63,4\pm 12,8\%$), difficulty falling asleep ($57,1\pm 13,2\%$), the prevalence of which significantly exceeded the average in patients with SAS ($p<0.05$). In patients with high CVR and asthenic-anxious version of SAS on the first place by the frequency of diagnosis was also weakness ($87,5\pm 11,7\%$), lack of vigor after a night's sleep ($87,5\pm 11,7\%$) almost on the same frequency was registered fatigue ($75,0\pm 15,3\%$), memory impairment ($62,5\pm 17,1\%$), which in 1.5-3 times exceeded the average in patients with SAS by the frequency. Most common for patients with high CVR and asthenic-subdepressive variant of SAS were: dizziness ($83,3\pm 15,2\%$), sleep disorders and restless sleep ($66,7\pm 19,2\%$), touchiness and anguish ($66,7\pm 19,2\%$).

Shklyar A.S.

RATE DISHARMONY OF HUMAN BODY COMPOSITION IN GENDER GROUPS OF LATE CHILDHOOD PERIOD

Kharkiv National Medical University

The research was aimed at comparative study of indices of human body build and composition in the ontogenetic period of late childhood.

Materials and Methods. The research has been carried out according to the comprehensive program of obtaining, accumulation and analysis of the results, using the common conventional and novel approaches. Findings of the direct anthropometry, data of dynamometry and ultrasound bone densitometry of representative number of individuals, stratified according to characteristic of the ontogenetic period, age and gender served as the study material.

Gender differences related to the rate of ontogenetically disharmonic BMBC are not found, though the rate of male individuals was somewhat higher the relevant index among female individuals $14,6\pm 2,3\%$ and $9,2\pm 2,3\%$, respectively; $p>0,05$). The rate of ontogenetically disharmonic BMFC in gender groups varied within $8,4\pm 1,8\%$ to $14,4\pm 2,7\%$, constituting on the average of $11,0\pm 1,6\%$ of all examined people, indicating about reliably higher rate of disharmony by this body mass component among girls ($p<0,05$).

The concept of ontogenetic transitivity of osteopenic impairments in the process of growth and development in childhood assumed the physiological nature of reduction of bone mass in girls with its minimum at 11 years old, and, simultaneously, reduction of the rate of disharmonic variants of body mass by its bone component. Analysis of the factors of spatial-trabecular organization in girls, according to densitometry, showed that the BT density and bone mass is determined primarily by the membranous component of the bone, and the accumulation of bone mass in girls is a derivative of the process of accumulation of minerals mainly in membrane area of tubular bones. At the same time, reduction of the somatometric gradient of density at the age of 11 indicates in favor of relative reduction of mineralization of proper bone tissue.

The rate of ontogenetically disharmonic BMBC is reliably ($p<0,001$) higher among male individuals. In the late childhood period the rate of ontogenetically disharmonic BMBC in female individuals accounted for $8,0\pm 2,1\%$, whereas it was reliably and significantly higher (2 times) among male ($17,3\pm 2,5\%$).

Conclusions. On the basis of direct anthropometry the regularities of formation of body mass composition in the period of late childhood have been established, which become apparent by different rate of disharmonic types, especially in comparative aspect of gender groups' ontogenesis.

The findings of generalized development of aggregated anthropometric data define the areas of development of traditional methodology of anthropometry, valid advanced techniques, in particular; provides with estimation of ontogenetically disharmonic body build due to body mass components with specification of its bone component.

The assessment of ontogenetic disharmony of body mass bone, muscle and fat components, related to some morphofunctional indices has revealed correlation relationships.

The findings can explain the age differences related to the rate of initiation of functional disorders, prenosological, as well as nosologically defined pathological conditions as manifestation of general process of growth and development in postnatal ontogenesis, defining the research guidelines in the field of clinical and human topographic anatomy.