

Міністерство охорони здоров'я України

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

МАТЕРІАЛИ

**ІХ Науково-практичної конференції
«Актуальні питання патології
за умов дії надзвичайних факторів на організм»**

29 вересня – 30 вересня 2016 року

Тернопіль2016

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.

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

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

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

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

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

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

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

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

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

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

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

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

Бурик Марія Євгенівна – лаборант кафедри патологічної фізіології.

Апихтіна О.Л., Козлов К.П.
ДИСБАЛАНС МІКРО- ТА МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СЕРЦІ ТА АОРТІ
ЩУРІВ ЗА ДІЇ НАНОЧАСТИНОК СУЛЬФІДУ КАДМІЮ
ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ, Україна

Кадмій та його сполуки належить до високотоксичних речовин, характеризуються мутагенною, генотоксичною та канцерогенною дією, мають високі кумулятивні властивості. Із розвитком нанотехнологій почалися наукові дослідження щодо можливостей синтезу наночастинок (НЧ) сполук кадмію та їх застосування у різних галузях промисловості. Впровадження НЧ сполук кадмію обумовлює необхідність оцінки їх на організм, особливо враховуючи високу токсичність кадмію.

Метою дослідження було порівняльна оцінка вмісту мікро- і мікроелементів у серці та аорті тварин за умов тривалої експозиції сполуками кадмію в нано- та іонній формі.

Дослідження проводили на щурах лінії Вістар вагою 160-180 г, яким внутрішньоочеревинно вводили НЧ CdS середнім розміром 5 нм і 10 нм та CdCl₂ (іонна форма) у дозі 0,08 мг/кг/добу у перерахунку на кадмій. Вазотоксичні ефекти оцінювали після 30 та 60 введень та через 1,5 місяці після припинення експозиції. У серці та аорті визначали вміст кадмію, кальцію, заліза, міді, цинку та селену методом рентген-флуоресцентної спектроскопії (Спектрометр енергій рентгенівського випромінювання СЕР-01).

Результати проведених досліджень показали, що в серці та аорті тварин дослідних груп спостерігалось незначне накопичення кадмію після 60 введень та інтенсивне зростання його вмісту в постекспозиційному періоді, що свідчить про високі кумулятивні властивості сполук кадмію.

Вміст кальцію у серці дослідних тварин у першому та другому періоді дослідження істотно не відрізнявся від контрольних значень, а в постекспозиційному періоді реєструвалося його зниження. Вміст міді та цинку в серці тварин, експонованих досліджуваними сполуками кадмію, статистично достовірно не змінювався порівняно із контрольними значеннями, проте реєструвалося зниження вмісту селену після 30 та 60 введень та відновлення його рівня у постекспозиційному періоді.

В аорті реєструвалося статистично достовірне зростання концентрації кальцію, міді та цинку в постекспозиційному періоді у тварин усіх дослідних груп. Вміст селену в аорті статистично достовірно знижувався після 30 та 60 введень сполук кадмію, але у постекспозиційному періоді спостерігалось інтенсивне його накопичення.

Слід відзначити, що в серці тварин найбільш виражені зміни вмісту мікро- і мікроелементів реєструвалися за дії НЧ CdS, у той же час в аорті більш виражені зміни спостерігалися за дії CdCl₂.

Таким чином, за результатами проведених досліджень можна зробити висновок, що тривала експозиція сполуками кадмію призводить до виникнення дисбалансу мікро- і мікроелементів в органах серцево-судинної системи та може відігравати важливу роль у патогенезі їх вазотоксичної дії.

Бирчак І.В.
ВПЛИВ СЕКС-ТРАНСМІСИВНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА РЕПРОДУКТИВНУ
ФУНКЦІЮ ЖІНОК

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

Інфекційно-запальні захворювання жіночих статевих органів посідають особливе місце в структурі загальної захворюваності. На сьогодні нараховується понад 20 інфекцій, які передаються статевим шляхом (ІПСШ). Вони характеризуються високою контагіозністю і швидким розповсюдженням у певних групах населення.

З метою виявлення найбільш «вагомого» інфекційного агента, щодо репродуктивної функції, нами проаналізовано 30 амбулаторних карт жінок з первинним безпліддям трубно-перитонеального генезу. Середній вік жінок становив 29,3 роки: 43,3% - жінки мешканки села, 56,7% - міські жительки. Збудники Sex-трансмісивної інфекції традиційно визначалися бактеріоскопічним, культуральним, ПЛР, ІФАР методами. Нами встановлено, що у переважної більшості жінок мала місце мікст-інфекція, зокрема: трихомоніаз та хламідіоз у 48,2%, трихомоніаз та бактеріальний вагіноз у 20,9%, мікоплазмоз та хламідіоз у 24,9%. Як ізольована інфекція, хламідіоз мав місце у 28,5% жінок.

Найбільш частими скаргами хворих з урогенітальним хламідіозом були дискомфорт внизу живота (67,6%), дизуричні явища (56,4%), порушення менструального циклу (16,5%), неплідність (56,6%), звичне невиношування (58,9%), загроза переривання вагітності (49,9%).

Наведені дані показують, що *Chlamydia trachomatis* частіше, ніж інші інфекції, викликає запальні захворювання органів малого таза, що, у свою чергу, призводить до безпліддя. Особлива роль *Chlamydia trachomatis* у розвитку жіночої безпліддя визначається тим, що збудник здатний викликати ураження епітелію цервікального каналу, ендометрію, маткових труб і яєчників. Таким чином наші дослідження показали, що найбільш «агресивною» Sex-трансмісивною інфекцією, що призводить до безпліддя трубно-перитонеального генезу є *Chlamydia trachomatis*.

Бирчак І.В.
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРУШЕНЬ В СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ
ЖІНОК, ХВОРИХ НА МІОМУ МАТКИ, ПЕРЕБІГ ЯКОЇ
СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ
Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський
державний медичний університет», м.Чернівці

Міома матки - найбільш поширена доброякісна пухлина жіночих статевих органів. Одним із основних проявів міоми є маткові кровотечі, які призводять

до розвитку хронічної постгеморагічної анемії, і, як наслідку, порушення гемокоагуляційного балансу.

З метою вивчення порушень гемостазу нами обстежено 35 жінок, хворих на міому матки, перебіг якої супроводжувався матковими кровотечами та розвитком хронічної постгеморагічної анемії. Усім пацієнткам було запропоноване хірургічне лікування, оскільки традиційна (гормональна, гемостатична та антианемічна терапія) виявилась неефективною. Як показали наші дослідження, оперативне втручання всім хворим на міому матки виконувалось за несприятливих умов, тобто на тлі хронічної постгеморагічної анемії різних ступенів, а саме: ознаки анемії I ступеня спостерігалися у $65,00 \pm 5,61\%$, анемії II ступеня у $31,54 \pm 2,35\%$ жінок. Після оперативного лікування, яке передбачає певну крововтрату, ситуація змінилась: анемія II ступеня мала місце у $42,51 \pm 3,24\%$, анемія III ступеня - у $16,51 \pm 2,65\%$ хворих, у решти – анемія I ступеня. Післяопераційний період у таких жінок ускладнювався гіпертермією, гіршим загоєнням ран, збільшенням ліжко-дня перебування хворих в стаціонарі, повільнішим відновленням функцій організму в цілому.

Таким чином, лікування міоми матки – актуальне питання сьогоденної гінекології. Не дивлячись на розширення знань в даній галузі, до теперішнього часу залишається невирішеною проблема пошуку раціонального консервативного лікування міоми матки у поєднанні з хірургічним втручанням. Проведені дослідження диктують необхідність чіткої оцінки прогнозу перебігу післяопераційного періоду у жінок з даною нозологією з метою мінімізації вказаних ускладнень.

Белікова О.І.¹, Френкель Ю.Д.¹, В.О. Костенко²

РОЛЬ АКТИВАЦІЇ ТРАНСКРИПЦІЙНОГО ЧИННИКА κB У ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ ЗА УМОВ ДЕФЦИТУ УТВОРЕННЯ МЕЛАТОНІНУ

¹Миколаївський національний університет імені В.О. Сухомлинського,

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

Активация транскрипційного чинника κB (NF- κB) розглядається як загальна ланка, що об'єднує різні компоненти метаболічного синдрому (МС): інсулінорезистентність, ліпотоксичність, системну запальну відповідь, артеріальну гіпертензію, гіперкоагуляцію, окиснювальний стрес.

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. В останні роки показано, що порушення окиснювальних процесів за умов гіпомелатоніемії також пов'язано зі станом NF- κB -сигнального шляху (Френкель Ю.Д., Черно В.С., 2014).

В експерименті на білих щурах нами показано, що відтворення моделі гіпомелатоніемії (цілодобове освітлення інтенсивністю 1500 лк) на тлі 2-

місячного утримання тварин на гіперкалорійній вуглеводно-жировій дієті більш ефективно відтворює головні компоненти МС (знижує чутливість тканин до інсуліну, збільшує дисліпопротеїнемію, гіпертриацилгліцеролемію, підвищує в крові концентрацію вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, збільшує вміст у сироватці крові маркерів системної запальної відповіді – фактору некрозу пухлин- α та церулоплазміну, призводить до розвитку гіперкоагуляції 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- κ B - 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.

Таким чином, розвиток МС за умов гіпомелатоніемії залежить від активації NF- κ B. Поєднане введення мелатоніну та інгібіторів активації NF- κ B є ефективним засобом попередження наведених метаболічних розладів.

Бібікова В.М., Колдунов В.В.
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТУПЕНЯ ТА РЕГРЕСА
НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА
ПОВТОРНОМУ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТАХ
ДЗ «ДМА МОЗ України» м. Дніпро

Геморагічні інсульти (ГІ) в структурі гострих судинних захворювань головного мозку складають 20-30%, смертність близько половини в гострому періоді сягає 40-80%. Повторний геморагічний інсульт (ПІ) впродовж перших 6 місяців після ГІ трапляється у 20% хворих; уражені ділянки головного мозку у більш ніж половини пацієнтів зазнають необоротних змін, що є причиною глибокого неврологічного дефіциту.

Прояви неврологічного дефіциту при ГІ та ПІ визначаються ступенем морфологічних та патофізіологічних змін, обсягом патологічного інсультного вогнища, тривалістю деструктивних процесів, наявністю ускладнень в гострому та відтермінованому періодах. Відомо, що на протязі першого місяця після ГІ та ПІ запускається каскад компенсаторних реакцій, які направлені на відновлення роботи ЦНС (індивідуальна пластичність нервової системи), що на клінічному рівні проявляється як спонтанний регрес неврологічного дефіциту. Все вище зазначене підкреслює актуальність вибраної тематики дослідження, спрямованої на вивчення механізмів пошкодження ЦНС та компенсаційних реакцій геморагічного інсульту, і особливо повторних його епізодів, в умовах експерименту.

Експериментальні дослідження проведені на 196 білих щурах-самцях лінії Wistar, масою 180-220 г. Всі тварини були розділені на контрольну групу (n=20), групу з ГІ (n=104), та з ПІ (n=72). В дослідженнях нами використані дві моделі локального інсульту: модель гострого аутогеморагічного інсульту і модель повторного геморагічного інсульту, що полягали у відтворенні

локальної посттравматичної гематоми в ділянці внутрішньої капсули (capsula interna) правої півкулі головного мозку тварин за Макаренко А.Н., 2003.

Оцінку неврологічного статусу тварин проводили відповідно до плану дослідження на 3, 7, 14, 21 і 30-у добу після моделювання інсульту за допомогою «позних» реакцій, модифікованої шкали оцінки тяжкості неврологічних порушень (ОТНП) і загальноновизнаної шкали McGraw Stroke Index. Ступінь тяжкості неврологічного дефіциту в досліджуваних групах виражали у вигляді середнього балу дефіциту ($M \pm m$).

Порівняльний аналіз неврологічних розладів у щурів із первинним та повторним геморагічним інсультом засвідчив суттєве порушення основних рефлексів. Більш виразний неврологічний дефіцит реєстрували протягом перших 7 діб після моделювання повторного крововиливу, а з 14 доби реєстрували часткове функціональне відновлення рефлекторної діяльності і поведінки щурів. Результати неврологічної оцінки рефлексів «позних» реакцій показали суттєве зниження основних моторних та захисних рефлексів щурів з ГІ, часткове спонтанне відновлення із 7-14 доби постінсультного періоду. Разом із тим, при ПІ вірогідність відновлення суттєво знижувалась, а часткове відновлення неврологічних функцій було можливе лише на 21-30 добу спостереження. Аналіз показників неврологічного дефіциту за шкалою ОТНП вказував на скоріше відновлення неврологічного статусу у тварин з ГІ, коли переважав односторонній легкий дефіцит (57,1%, $p < 0,05$); при ПІ превалювала динаміка системного стійкого неврологічного дефіциту від важкого (45,5 %, $p < 0,05$) до помірного (54,5 %, $p < 0,05$) із низьким потенціалом спонтанного відновлення. Динаміка регресу неврологічного дефіциту за шкалою McGraw Stroke Index була достовірно вищою у тварин із ГІ, середній неврологічний дефіцит за шкалою McGraw Stroke Index на 30 добу встановлено на рівні $3,14 \pm 1,56$ балів у тварин з ГІ проти $7,08 \pm 1,01$ у тварин групи з ПІ.

Таким чином, регрес неврологічного дефіциту при ГІ відбувався, починаючи з 7 доби та досягаючи повного зникнення дефіциту до 30-тої доби. При ПІ неврологічний дефіцит характеризувався початком регресу з 21 доби та мав на кінець спостереження більш стійкий та глибокий дефіцит. Можливо прийти до висновку, що патофізіологічні зміни при первинному та повторному інсульті мають нееквівалентну глибину, але подібний характер.

Боднарчук Ю.В., Жураківська О. Я.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБУДОВИ
ГЕПАТОЦИТІВ 12-МІС ЩУРІВ НА 56 ДОБУ ПЕРЕБІГУ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.
Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ

Поліморфізм функціонального різнобарв'я печінки зумовлює і функціональну значущість даного органу як в нормі, так і при різних

патологічних станах. Загально відомим фактом є важкість метаболічних змін, які виникають при цукровому діабеті. Звертаючи увагу на велику кількість наукових досліджень, важливими залишаються патологічні зміни, які виникають при діабеті у печінці для кращого розуміння його перебігу, а в подальшому і досліджень лікарських середників які зможуть скорелювати дані змін та зменшити їх вплив на організм.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведене на 10-ти щурах савцях лінії Вістар. Тварин розділено на 2 групи по 5 щурів у кожній(контрольну та експериментальну). Тваринам експериментальної групи змодельовано цукровий діабет шляхом введення внутрішньоочеревинно стрептозотоцину фірми «Sigma» (США) у дозі 6 мг на 100 г ,який розведений 0,1М цитратному буфері (рН 4,5). Тварин декапітували під тіопенталовим наркозом та забирали кров та печінку для дослідження на 56 добу експерименту. Для підтвердження розвитку цукрового діабету щоденно котролювали рівень глюкози у краплині крові із хвостової вени за допомогою тест-смужок на глюкометрі фірми «Ассі-Сheck»(Німеччина).

Використали електронномікроскопічний метод дослідження.

На електронограмах спостерігаються збільшені за розмірами гепатоцити, що в основному розміщені навколо печінкової тріади. Характерним також є просвітлена цитоплазма, а також вакуольна дистрофія, що переходить у балонну. Розміри вакуолей варіюють від дрібних до середніх, а величезні вакуолі, що зливаються у балони відтісняють інші органели на периферію. Ядро зазнає каріопікнозу. Що ж до гепатоцитів навколо центральної вени, то вакуольна дистрофія поєднується із ліпідним переродженням, та характеризується накопиченням великої кількості ліпідних крапель у цитоплазмі гепатоцитів. Також часто можна зустріти гепатоцити в стані некрозу. Слід зазначити відсутність гранул глікогену у цитоплазмі гепатоцитів, а також набряклі мітохондрії із зруйнованими кристами та порушеною структурою мембран.

Висновок. На 56 добу розвитку експериментального діабету у гепатоцитах спостерігаються наступні зміни: вакуольна, балонна та ліпідні дистрофії, що призводять до порушення глікогеннакопичуючої та білоксинтезуючої, а також детоксикуючої функцій печінки.

Бондарева А.В.

**АКТИВНІСТЬ СУЛЬФАТНОЇ КОН'ЮГАЦІЇ У ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ
ЗА ТРИВАЛОЇ ДІЇ ОЛІГОЕФІРУ БАГАТОАТОМНИХ СПИРТІВ
Харківський національний медичний університет, м.Харків**

Всебічне вивчення впливу хімічних факторів довкілля на здоров'я людини є актуальним напрямом сучасної медичної науки. До числа розповсюджених хімічних факторів відноситься олігоефір багатоатомних спиртів технічної назви «Лапроли» марки 502 (ОЕФ-ЛП-502), який за фізико-

хімічними властивостями відносяться до поверхнево-активних речовин, характеризується значними об'ємами синтезу, широким використанням, надходженням до джерел питного водопостачання населення і відсутністю при цьому досліджень стосовно механізмів їх біологічної дії. Метою роботи було оцінити вплив ОЕФ-ЛП-502 у дозах 1/10 і 1/100 ЛД50 на стан сульфатної кон'югації шляхом визначення у печінці щурів активності фенолсульфотрансферази і вмісту загальних сульфатів.

Експерименти проведено на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г відповідно до основних принципів біоетики. Тварин за допомогою зонда щоденно одноразово піддавали пероральній затравці ОЕФ у дозах 1/10 і 1/100 ЛД50. Середньолетальна доза (ЛД50) для ОЕФ-ЛП-502 становила 1,83 г/кг. Щурам контрольної групи вводили відповідні об'єми води. Активність фенолсульфотрансферази (КФ 2.8.2.1) у постмітохондріальній фракції печінки щурів визначали за реакцією утворення сульфоефіру бета-нафтолу. Постмітохондріальну фракцію печінки виділяли методом диференційного центрифугування. Вміст у гомогенаті печінки загальних сульфатів (ЗС) оцінювали турбідиметричним методом.

Результати свідчили про вірогідне ($p < 0,05$) по відношенню до контролю зниження активності ФСТ на 15-ту добу перорального введення щурам ОЕФ-ЛП-502 у дозі 1/10 ЛД50. Активність ФСТ на 30 і 45-ту добу спостереження, навпаки, була підвищеною ($p < 0,05$) на 26 і 17% відповідно. Пероральне введення щурам протягом 30-ти діб ОЕФ у 1/100 ЛД50 сприяло зниженню ($p < 0,05$) при порівнянні з контролем активності ФСТ на 13 і 23 % відповідно на 15 і 30-ту добу. На 45-ту добу дія ОЕФ-ЛП-502 викликала підвищення активності ФСТ на 28 %. Виявлено, що ОЕФ-ЛП-502 у 1/10 ЛД50 на ранніх термінах дії викликав статистично значиме ($p < 0,05$) по відношенню до контролю зниження (15-та доба - у середньому на 33 %) вмісту ЗС, а на пізніх, навпаки, підвищення (30 і 45-та доба – на 21-24 %). Вплив ОЕФ у дозі 1/100 ЛД50 супроводжувався вірогідним при порівнянні з контролем зниженням рівня ЗС на 15 і 30-ту добу відповідно на 34 і 24 %, а на 45-ту добу – підвищенням на 41 %. Аналіз одержаних результатів свідчить про протилежні зміни активності ФСТ і вмісту ЗС: пригнічення активності ферменту кон'югації у печінці щурів при дії ОЕФ-ЛП-502 у всіх випадках відбувається на тлі зниження рівня ЗС й навпаки. Пероральне введення тваринам ОЕФ-ЛП-502 у 1/10 ЛД50 протягом 15-ти діб супроводжується пригніченням сульфатної кон'югації у печінці, тоді як у наступні терміни спостереження відбувається її активація. У випадку введення речовини у 1/100 ЛД50 період зниження сульфатної кон'югації дещо подовжується (в середньому до 30 діб) з наступною активацією. Цікавим виявився той факт, що такі зміни відбуваються на тлі протилежних змін активності глюкоуронового шляху кон'югації. За даними літератури їх можна пов'язати з принципом «дублювання», що лежить в основі функціонування типових компенсаторно-приспосувальних реакцій кон'югації. Саме сульфатна кон'югація розглядається як така, що може дублювати по відношенню до інших реакцій кон'югації, особливо внаслідок виснаження останніх. Порушення процесів кон'югації є однією з патогенетичних ланок

механізмів дії ОЕФ-ЛП, що необхідно враховувати при розробленні засобів їх корекції.

Гаргула Т.І.
ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН АРТЕРІЙ
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ
ВИРАЗЦІ

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

Дослідження проведено на 19-ти статевозрілих свинях–самцях в'єтнамської породи, які були розділені на 2 групи. 1-а група нараховувала 10 інтактних свиней, 2-а – 9 свиней із змодельованою хронічною виразкою дванадцятипалої кишки за методом Okabe. Евтаназію тварин проводили кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Морфометрично визначали зовнішній та внутрішній діаметри артерій дрібного і середнього калібрів дванадцятипалої кишки, товщину медії, індекс Вогенворта, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що морфометричні параметри досліджуваних артерій зазнавали суттєвих змін при експериментальній виразці. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру зріс на 1,8 %, а внутрішній зменшився на 9,9 %. Товщина медії зросла на 9,8 %, індекс Вогенворта – у 1,27 рази. Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру зросла на 11,3 %, а діаметр їх ядер збільшився на 20 % порівняно з контрольними величинами. Нерівномірне, диспропорційне зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призвело до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень в цих клітинах, який в умовах експерименту збільшився на 17,8 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів артерій середнього калібру зріс у 8,3 рази. Морфометрично встановлено, що при змодельованій виразці дванадцятипалої кишки структурна перебудова артерій дрібного калібру була більш вираженою порівняно з артеріями середнього калібру. Так, зовнішній діаметр досліджуваних судин у тварин 2-ї групи спостереження збільшився на 7,0 %, а їх просвіт зменшився – на 31,0 %. Товщина медії артерій дрібного калібру зросла на 15,0 %. Індекс Вогенворта збільшився у 2,4 рази. Виражене потовщення стінки артерій дрібного калібру дванадцятипалої кишки при змодельованій виразці, звуження їх просвіту, зростання індексу Вогенворта вказувало на зниження пропускної здатності даних судин та погіршення кровопостачання органа. Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин при змодельованій виразці збільшилася на 13,1 %. Діаметри ядер ендотеліоцитів збільшилися на 24,3 %, а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах – на 19,1 %. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів зріс у 16,2 рази. Отже, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки відбувається структурна перебудова артерій середнього

і особливо дрібного калібру, адже останнім належить основна роль у регуляції кровотоку, вони більш навантажені в нормальних фізіологічних умовах та інтенсивніше ушкоджуються при патологічних процесах.

Гаріян Т.В.¹, Томашівська Т.В.², Драчинська Г.В.², Хомяк О.І.²

СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ У ПІДЛІТКІВ

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, МОЗ України»

²Тернопільська міська дитяча комунальна лікарня

Синкопальний стан (СС) - це різновид вегетативно-судинного кризу, що є результатом гострого малокрів'я мозку у вигляді приступу короточасної втрати свідомості, розладами судинної та дихальної діяльності, з наступним повним відновленням свідомості. Ясність свідомості — функція кори півкуль головного мозку, яка має практично постійну метаболічну активність, що підтримується за рахунок аеробних процесів. Водночас у клітинах головного мозку немає значних запасів кисню та глюкози, тому навіть короточасне зниження кровотоку у церебральних судинах супроводжується дифузною ішемією мозку, що клінічно проявляється СС. Безпосередньою причиною є зниження перфузії головного мозку до критичного рівня, що можливо в двох випадках: при різкому зниженні артеріального тиску (за рахунок раптового зменшення серцевого викиду або зниження загального периферичного опору судин) та при підвищенні опору судин головного мозку. Для повної втрати свідомості достатньо зупинки кровотоку на 6–8 сек. або зменшення постачання кисню до головного мозку на 20%. Важливу роль в патогенезі СС відіграють рефлексорні вазомоторні порушення, різноманітні вісцеральні рефлекси блукаючого нерва, що забезпечують тісний зв'язок між гастроінтестинальною і кардіоваскулярною системами. Лише незначна частина пацієнтів загальної популяції із СС була обстежена в медичних установах. СС поширені в загальній популяції, причому час виникнення першого епізоду є характерним. Близько 1% немовлят можуть мати вроджену ваду серця. Існує значна поширеність перших епізодів непритомності між 10-м і 18-м роком життя, з піком 47% серед дівчат і 31% у хлопців віком 15 років. Найчастішою причиною є рефлексорне синкопе. Більшість, а саме підлітки та особи молодого віку, мали рефлексорно-опосередковані епізоди.

СС - одна з найактуальніших тем в медицині, що потребує від практикуючого лікаря об'ємних знань, клінічного мислення та правильної інтерпретації інструментальних методів діагностичного пошуку. Первинне обстеження дозволяє встановити причину синкопе у 23–50 % пацієнтів. Анамнестичні дані, результати фізикального обстеження й ЕКГ, які можуть наштовхнути на думку про причину синкопе, проведення подальших обстежень і призначення лікування. Проте, у багатьох випадках отримані дані при первинному обстеженні не дозволяють встановити остаточний діагноз, але можуть свідчити й про інші причини. У таких випадках необхідні додаткові

обстеження: доплерографія краніальних та екстра краніальних судин, кардіоінтервалограма, ЕХО-кардіоскопія, тощо. Ситуаційне синкопе діагностується, якщо воно спричинене специфічними тригерами. Ортостатичне синкопе діагностується, якщо воно виникає після вставання і є зафіксована ортостатична гіпотензія. Синкопе, обумовлене аритмією, діагностується, якщо на ЕКГ виявляються: синусова брадикардія < 40 уд/хв під час пробудження, або повторювані синоатріальні блокади, або синусова пауза ≥ 3 с; АВблокада II ступеня типу Мобіц II або III ступеня; альтернуюча блокада лівої або правої ніжки пучка Гіса; шлуночкова тахікардія; тривалий епізод поліморфної шлуночкової тахікардії і вкорочений або подовжений інтервал QT. Окрім цього, причиною СС може стати синдром вегетативних дисфункцій (СВД), який може бути спричинений спадково-конституційною схильністю (передається по аутосомно-домінантному типу), частими ГРЗ, несприятливою екологічною обстановкою, несприятливою психоемоційною ситуацією, гіподинамією, розумовими перевантаженнями, недостатньою або надмірною масою тіла, вживанням підлітками алкоголю, наркотиків, тютюнопалінням, професійними заняттями спортом з раннього віку. Симптоматика СВД, як правило, посилюється в пубертатному віці, зменшуючись до 18 років. Однак це не означає, що синдром не заслуговує уваги з боку батьків і фахівців. При наростанні стресових ситуацій, психоемоційних розладів СВД дуже часто трансформується в хронічні захворювання. А в житті сучасного підлітка є всі умови для постійних стресів.

Герасимчук М.Р., Заяць Л.М., Кліщ І.П., Коваль Т.І., Савчук Л.Я.
ОЦІНКА АКТИВНОСТІ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНОЇ ТА
АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ
ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”,
м. Івано-Франківськ

Розвиток ускладнень з боку респіраторної системи не має тенденції до зниження, незважаючи на значний прогрес у вивченні невідкладних станів. Серед останніх провідне місце займає гострий розлитий перитоніт (ГРП), який протягом багатьох років залишається актуальною проблемою невідкладної хірургії, що базується на показниках високого рівня смертності (20–92,8%).

Метою роботи було оцінити показники оксидантного стану та антиоксидантного захисту при гострому розлитому перитоніті.

Матеріали і методи. В експериментальному дослідженні використано 74 самців білих щурів лінії Вістар, розподілених на 3 групи: інтактна (n=10), контрольна (n=10), дослідна (n=54). Гострий розлитий перитоніт (ГРП) моделювали внутрішньоочеревинним введенням 10% калової суспензії під загальним знечуленням кетаміном (40 мг/кг). Забір крові та гомогенату легень для досліджень проводили через 1, 12, 24 та 48 години. Визначали вміст ТБК-

активних продуктів (ТБК-АП), дієнових кон'югат (ДК) та активність каталази (КТ).

Результати дослідження. Вже через 1 год від початку експерименту, концентрація первинних продуктів ПОЛ – ДК зросла у більш як у двічі порівняно з контрольними тваринами і становила $0,87 \pm 0,03$ ум.од. ($p < 0,05$), продовжуючи наростати до 24-ої год, що у 2,7 рази перевищувало контрольні значення. Проте, на 48-му год дослідження спостерігалось зменшення рівня ДК на 18,64% ($p < 0,05$) у дослідних щурів порівняно з такими на 24-ту год.

Дещо інший характер змін отриманий нами стосовно ТБК-АП. На першу год експерименту їхній рівень перевищував контроль у 1,54 рази ($p < 0,05$). До 12-ої год цей показник достовірно знизився на 30,71%, а через 24 год стрімко зріс у 2,18 рази ($p < 0,05$) відносно II групи. Тоді як на 48-му год – знову знизився на 16,98% ($p < 0,05$). Такі зміни активності ТБК-АП відносно їх попередників, ДК, свідчать про їхнє часткове використання організмом як енергетичних субстратів в умовах дефіциту енергії.

Через 1 год від початку дослідження каталазна активність у двічі перевищувала ($p < 0,05$) контрольні значення. Через 12 год – продовжувала вірогідно наростати, що було у 4,2 рази вищим як у II групі. Проте, на 24-ту год – активність ферменту достовірно знизилась на 32,77% у порівнянні з даними на 12-ту год, проте залишалась у 2,9 рази ($p < 0,05$) вищою як у контрольній групі. До 48-ої год експерименту активність КТ знизилась ще на 10,64% ($p < 0,05$) порівняно з попереднім етапом.

Висновки. Встановлено, що при експериментальному гострому розлитому перитоніті є значні порушення співвідношення у системі ПОЛ/АОЗ, що відображалось у активації процесів ліпідної пероксидації, окисної модифікації білків та зміною активності системи антиоксидантного захисту, для якої характерною була початкова активація та подальше пригнічення активності.

Гладій О.І., Боднар Я.Я., Пелих В.Є.

**ЗАЛЕЖНІ ВІД ВІКУ ЗМІНИ РЕГУЛЯЦІЇ ДІЯЛЬНОСТІ СЕРЦЯ
АВТОНОМНОЮ НЕРВОВОЮ СИСТЕМОЮ ЗА УМОВ
ГІПЕРУРИКЕМІЇ ТА ГІПЕРХОЛЕСТЕРОЛЕМІЇ У ЩУРІВ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль**

Збільшення частоти виникнення гіперурикемії та подагри у всьому світі за останні роки, особливо в когорті осіб старших 75 років визначає актуальність вивчення цих метаболічних порушень. Порушення пуринового обміну викликає структурно-функціональну реорганізацію міокарда і призводить до негативного впливу на прогресування захворювань серцево-судинної системи та ендокринно-обмінних патологічних станів. Встановленим фактом є те, що гіперурикемія є незалежним фактором ризику розвитку АГ, коронарної хвороби

серця, порушення толерантності до глюкози, дисліпідемій та підвищення загальної смертності, зокрема підвищення ризику 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 в старих тварин викликала виражені коливання ЧСС на різних етапах спостереження, що пов'язано з переважанням різних механізмів контролю симпатичною ланкою АНС діяльності серця, – спочатку через нервові канали (15 доба), згодом (30 та 45 доба) через гуморальні. Гіперліпідемія у старих тварин призвела до різкого зростання активності парасимпатичної ланки АНС і як наслідок – до падіння в 4 рази індексу напруження регуляторних систем. У молодих тварин як гіперурикемія так і гіперхолестеролемія супроводжуються інтенсивнішими реакціями з боку парасимпатичної ланки АНС (порівняно із симпатичною), що в свою чергу призвело до зниження в 3 рази індексу напруження регуляторних механізмів. Спосіб в який викликають гіперліпідемію передбачає медикаментозне пригнічення функції щитовидної залози і власне різке зниження індексу напруження регуляторних механізмів є хорошим критерієм ефективності даної моделі.

Гнатюк М.С., Слабий О.Б.

**КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА АДАПТАЦІЙНИХ ТА
ДИЗАДАПТАЦІЙНИХ ЗМІН КАМЕР ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України“, м. Тернопіль**

Сьогодні проблема легеневого серця набуває важливого значення у зв'язку зі значним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу, професійних ушкоджень легень, при яких основною причиною втрати працездатності та летальності є легеневе серце. Патогенез останнього складний і досить багатогранний, що у значній мірі ускладнює адекватну, своєчасну діагностику легеневої гіпертензії та легеневого серця.

Мета роботи: морфометричне вивчення особливостей адаптаційних та дизадаптаційних змін камер експериментального легеневого серця.

Комплексом морфометричних методів (окреме зважування камер серця, планіметрія, об'ємні виміри, гістостереометрія) досліджені серця 38 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи: 1-а група включала 15 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), що знаходилася у звичайних умовах віварію, 2-а – 15 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем, 3-я – 8 експериментальних тварин з

легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легенеvim серцем. Останнє підтверджувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легенеvu артеріальну гіпертензію і легенеve серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії. Оперативні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу.

Встановлено, що правостороння пульмонектомія призводить до пострезекційної артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу, гіперфункції, нерівномірної, диспропорційної гіпертрофії та розширення камер серця з переважаючим збільшенням маси і дилатацією правого шлуночка та правого передсердя. Дизадаптаційні процеси найвиваженіше виявлялися при декомпенсації легеневого серця. Незбалансованість гіпертрофії камер серця виявлялася за допомогою відносних масометричних параметрів (шлуночковий індекс та індекс передсердь). Диспропорційність розширення камер гіперфункціонуючого серця адекватно відображали планіметричний індекс та планіметричний індекс передсердь. При декомпенсації експериментального легеневого серця суттєво зменшеним виявився резервний об'єм правого шлуночка, який при цьому дорівнював $(8,70 \pm 0,12)$ мм³.

У 3-й групі спостережень (декомпенсація легеневого серця) гістостереометрично встановлено виражені порушення співвідношень між строною, судинами мікрогемодиркуляторного руслі міокарда та кардіоміоцитами, між морфометричними параметрами ядер та цитоплазми кардіоміоцитів і ендотеліоцитів, між міофібрилами та мітохондріями в серцевих м'язових клітинах. Світлооптично у мікропрепаратах шлуночків серця та передсердь спостерігалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, стромальних структур, інфільтративні та склеротичні процеси. Вираженість патогістологічних змін у камерах легеневого серця корелювала з відносними макрометричними та гістостереометричними параметрами і домінувала у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

Отже, проведені дослідження та отримані результати свідчать, що дизадаптаційні процеси у камерах гіперфункціонуючого гіпертрофованого серця характеризуються вираженою незбалансованістю та диспропорційністю їх структурної перебудови, що є однією з багатьох причин його декомпенсації, яку доцільно враховувати при діагностиці, корекції та профілактиці уражень серцевого м'яза.

Гнатюк М. С., Слабий О. Б., Ясіновський О.Б.
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СУДИН
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ
АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", м.Тернопіль

Морфологічними методами (гістологія, електронна мікроскопія) досліджено гемомікроциркуляторне русло лівого та правого передсердь (ПП) 20 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-а група нараховувала 6 інтактних тварин (контроль), 2-а – 9 щурів з пострезекційною артеріальною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 3-я – 5 тварин з легеневою гіпертензією і декомпенсацією легеневого серця. Гіпертензію в малому колі кровообігу та легеневе серце моделювали шляхом правосторонньої пульмонектомії. Гістологічно у мікропрепаратах лівого та правого передсердь виявлено звуження просвітів артеріол, прекапілярних артеріол, гемокапілярів і розширення посткапілярних венул та венул. Електронномакроскопічно деструктивні процеси спотерігалися в ендотеліоцитах всіх ланок гемомікроциркуляторного русла з їх домінуванням у посткапілярних венулах та венулах ПП 3-ї групи тварин. Електронномікроскопічно виявлено набряк ендотеліоцитів, деструкція крист мітохондрій, зменшення кількості мікропіноцитозних везикул, збільшення числа мікроворсинок та виростів цитоплазми клітин. Базальна мембрана у більшості спостережень – з осередками потовщень та розрихлення, субендотеліальні та перивазальні простори розширені. Зустрічалися розриви плазмолем з виходом вмісту в інтерстиціальний простір, перивазально відмічалось розростання колагенових волокон.

Отже, артеріальна гіпертензія в малому колі кровообігу призводить до вираженої структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла передсердь, яке домінує у венозних мікросудинах правого передсердя декомпенсованого легеневого серця.

Головатюк Л. М., Клим М.В.
ОЦІНКА СТАНУ ЛОКАЛЬНИХ ІМУННИХ ПРОЦЕСІВ У
СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ТОКСИЧНОМУ
ГЕПАТИТІ

Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія
імені Тараса Шевченка
Кременецьке медичне училище імені Арсена Річинського

За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я хвороби органів травлення є одними з найбільш поширених у світі, займають третє місце після захворювань серцево-судинної системи та онкологічних патологій. На даний

час не всі питання поєднаних патологій органів травної системи достатньо вивчені, що привертає до себе увагу вчених. Розвиток запальних змін в кишках супроводжується імунними порушеннями, які обумовлюють хронізацію і прогресування захворювання.

Мета роботи – дослідження локальних імунних процесів в слизовій оболонці товстої кишки при токсичному гепатиті.

Методи дослідження. В експерименті використано 40 щурів-самців, які були розділені на 4 групи: 1-а група – 10 здорових тварин, 2-а – 10 щурів з токсичним гепатитом (2 доба ураження), 3-я – 10 щурів (7 доба ураження), 4-а – 10 тварин (14 доба ураження). Токсичний гепатит моделювали введенням чотирьохлористого вуглецю. Вирізали шматочки кишки, які фіксували 10 % нейтральним розчином формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. Для визначення плазматичних клітин з Ig A, M, G, E мікротомні зрізи товстої кишки обробляли моноспецифічними сироватками проти вказаних класів імуноглобулінів, кон'югованих з ізотіоціанатом флюоресцеїну, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролями. Зрізи досліджувалися за допомогою люмінесцентного мікроскопу «Люмам Р-8». У люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини, які давали специфічне світіння на 1 мм слизової оболонки досліджуваного органа. Визначення секреторного Ig A (sIg A) у слизовій оболонці проводилося методом радіальної імунодифузії за допомогою специфічної сироватки проти sIg A.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка змін досліджуваних імуноморфологічних показників слизової оболонки товстої кишки при токсичному гепатиті свідчить, що ці імунні реакції напружені та нестабільні, тобто локальний імунний гомеостаз досліджуваного органа істотно порушується при змодельованій патології.

В проведених дослідженнях не спостерігалось зниження рівня sIg A у слизовій оболонці товстої кишки у різні строки токсичного гепатиту, проте відмічалось нерівномірне, диспропорційне збільшення кількості плазматичних клітин з Ig A, M, G, E у вказаній оболонці досліджуваного органа. Вважається, що стабільності співвідношень між плазматичними клітинами з Ig A, Ig M, Ig G у слизових оболонках дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту належить основна роль у формуванні їхньої резистентності до різних ушкоджень і разом з sIg A вони створюють повноцінний локальний імунний гомеостаз. Виявлена нерівномірність та диспропорційність змін плазматичних клітин з основними класами імуноглобулінів (Ig A, Ig M, Ig G) у різні строки токсичного гепатиту свідчила про суттєві порушення вказаних співвідношень, що вказувало на напруженість та нестабільність локальних імунних реакцій у слизовій оболонці товстої кишки. Найбільш виражена диспропорційність та незбалансованість імунних реакцій виявлена на 7-у добу експерименту.

Перспективи подальших досліджень. Зміни локальних імунних реакцій товстої кишки при токсичному гепатиті потребують подальшого дослідження

для враховування їх в практичній медицині при профілактиці, діагностиці та корекції вказаної патології.

**Горчакова Н.О., Бєленічев І.Ф., Шумейко О.В., Савченко Н.В.,
Клименко О.В.**

**ВПЛИВ НАТРІЮ СЕЛЕНІТУ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ В
ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ
НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя**

Відомо, що препарати, вміщуючі селен, володіють антиоксидантними властивостями і завдяки цьому нормалізують функцію життєво важливих органів.

Мета дослідження – дослідити вплив селеніту натрію на активність ферментів тіол-дисульфідної системи в мозковій тканині щурів при гострій недостатності мозкового кровообігу (ГНМК).

Матеріали і методи дослідження. Експерименти проведені на білих щурах лінії Вістар масою 160-180 г. ГНМК моделювали двобічною перев'язкою сонних артерій під етамінал-натрієвим наркозом. Селеніт натрію вводили внутрішньоочеревинно в дозі 50 мкг/кг протягом 4 діб після відтворення ГНМК. В тканинах мозку визначали активність глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази, вміст глутатіону відновленого та окисненого згідно Методичних рекомендацій ДЕЦ МОЗ України. Декапітацію щурів проводили під легким ефірним наркозом.

Результати дослідження і їх обговорення. Встановлено, що при ГНМК формується церебральна ішемія у щурів зі зміщенням показників тіол-дисульфідної системи, понижується вміст відновленого глутатіону, зростає окисненого. Також зареєстровано співставиме пониження активності глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази на 77% та 73,3% відповідно. Падає активність глутатіон-S-трансферази, що нейтралізує токсичний вплив сполук завдяки кон'югації з відновленим глутатіоном. На фоні введення селеніту натрію відновлюються показники тіол-дисульфідної системи. Так зростає вміст відновленого глутатіону, що взаємопов'язано з активізацією тканинного дихання і рівня АТФ. Підвищується активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіон-S-трансферази, що висвітлює активацію ферментативної ланки тіол-дисульфідної системи.

Висновки. Встановлено, що селеніт натрію в умовах ГНМК відновлює показники ферментативної ланки тіол-дисульфідної системи тканин мозку, що пов'язано з антиоксидантними властивостями препарату, здібністю активізувати захист клітин при ішемічних станах мозку.

Горша В.І.
АСПЕКТИ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ В ОПЕРАТОРСЬКОГО
КОНТИНГЕНТУ – ВОДІЇВ МІСЬКОГО ПАСАЖИРСЬКОГО
ЕЛЕКТРОТРАНСПОРТУ

ДП «УКРНДІ медицини транспорту МОЗ України», м. Одеса

Гігієнічні дослідження показують, що комплекс чинників трудового процесу операторів (водіїв) міського пасажирського транспорту — (тяжкість і напруженість праці) а також чинників робочого середовища (вібрація, шум тощо), приводить до того, що індекс ризику хвороб серця і судин у водіїв в 3 рази вищий, ніж у працівників інших професій. В той-же час, вивчення впливу умов праці на функціональний стан і здоров'я водіїв пасажирського електротранспорту носило фрагментарний характер.

Нами обстежено 114 водіїв міського пасажирського електротранспорту – контингент з високим рівнем професійно обумовленого психоемоційного навантаження. Вони склали основну групу (вибірку). Контрольна група – 27 людей, які теж працювали, проте не мали високого рівня професійно обумовленого психоемоційного навантаження. За статтю і середнім віком основна і контрольна групи були зіставні.

Самооцінку здоров'я та оцінку різних аспектів психоемоційного стану проводили методом анкетування.

Встановлено, що особи з високим рівнем професійно обумовленого психоемоційного навантаження, якими є водії пасажирського транспорту, як за загальним станом адаптації і здоров'я, так і за характером психоемоційного стану суттєво різнилися від працівників без психоемоційного навантаження.

Психоемоційна стійкість в екстремальних умовах у водіїв пасажирського електротранспорту була частіше знижена (20.2%) і рідше хороша (23.7%), ніж у звичайних працівників (відповідно 3.7% і 44.4%). У водіїв пасажирського електротранспорту у 22.8% випадків встановлена легка депресія за опитувальником Бека, чого зовсім не відмічалось у працівників без психоемоційного навантаження.

Самооцінка свого стану здоров'я показала, що водії пасажирського електротранспорту вважали себе більш нездоровими (разом за градаціями «хворий/а» і «не дуже здоровий/а» – 50.0%), ніж працівники без психоемоційного навантаження (за тими ж градаціями – 18.5%).

Психоемоційний стан водіїв пасажирського електротранспорту був гіршим, ніж у працівників контрольної групи, що виявлялося зникненням втоми після зміни у частини обстежених лише «до початку наступної зміни», погіршенням психоемоційної стійкості ($p < 0.01$) та переважанням кількості осіб з депресивним станом ($p < 0.001$).

Світоглядні переконання водіїв пасажирського електротранспорту також відрізнялися від працівників без психоемоційного навантаження, що виявлялося у більшій внутрішній напрузі за інтегральним показником життєстійкості, меншим задоволенням від власної діяльності за показником «залученість», зниженим усвідомленням можливості впливати на події свого

життя за показником «контроль» (негативні компоненти свідомості) та більш активним засвоєнням знань зі свого професійного досвіду і їх застосування у своїй діяльності за показником «прийняття ризику» (позитивний компонент свідомості).

**Гринцова Н. Б., Романюк А. М., Линдін М.С., Пернаков М.С.
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕПІФІЗА
СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ - САМИЦЬ В УМОВАХ
МІКРОЕЛЕМЕНТОЗА**

**Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра
патологічної анатомії, кафедра нормальної анатомії, м. Суми**

Вступ Сполуки важких металів при довготривалій дії на організм чинять негативний вплив на діяльність багатьох органів і систем людини. Біохімічні основи адаптації організму - це, в першу чергу реакції ендокринної системи на особливості дії природних геохімічних та антропологічних факторів. Епіфіз, як ендокринний орган у структурі мозку, відіграє особливу роль у формуванні адаптивних реакцій, регулює ряд життєво важливих процесів. Вивчення епіфіза на рівні макро- та мікроскопічних параметрів у сучасній нейроморфології є одним з підходів, що дозволяє аналізувати співвідношення морфології з функціональними властивостями цього важливого органа. Із літературних джерел відомо про вплив на органометричні показники нейроендокринних органів щурів різних вікових груп та статі нітратів, епіхлоргідрину та інш.

Даних про комбіновану дію солей важких металів на лінійні показники епіфіза статевозрілих щурів-самиць у науковій літературі немає.

Метою дослідження було проведення органометричного аналізу лінійно-площинних показників епіфіза статевозрілих щурів - самиць за умов довготривалої дії на організм комплексу солей важких металів.

Матеріал та методи дослідження Експеримент проведений на 24 білих статевозрілих щурах-самицях масою 200-250г, віком 5-6 місяців, що були розподілені на 4 групи (2 контрольні та 2 експериментальні). Перша та третя групи - контрольні. Другу та четверту групи склали щури, які на протязі 30 та 90 діб, відповідно, отримували питну воду, насичену комбінацією солей важких металів: цинку ($ZnSO_4 \cdot 7H_2O$) – 5 мг/л, міді ($CuSO_4 \cdot 5H_2O$) – 1 мг/л, заліза ($FeSO_4$) – 10 мг/л, марганцю ($MnSO_4 \cdot 5H_2O$) – 0,1 мг/л, свинцю ($Pb(NO_3)_2$) – 0,1 мг/л та хрому ($K_2Cr_2O_7$) – 0,1 мг/л. Щурів виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом у відповідності до положень Європейської конвенції з захисту хребетних тварин. Виведення тварин з експериментів проводили в один і той же час доби. Застосовували загальноприйняті методики мікроанатомічного (гістологічного та морфометричного) методу дослідження, з фарбуванням зрізів гематоксилін-еозином. На мікрофотографіях (збільшення 100x) визначали лінійні показники (

довжину та ширину) епіфіза в мм. Обробка цифрових результатів проводилася на персональному комп'ютері в текстовому редакторі Microsoft Word Excell. Достовірність розходження експериментальних і контрольних даних оцінювали з використанням критерію Ст'юдента-Фішера, достатньою вважали ймовірність похибки менше 5% ($p \leq 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення З метою порівняльного аналізу вивчено морфологічний стан та лінійно-площинні показники епіфіза інтактних щурів. Епіфіз мав овальну форму, довжиною $1,186 \pm 0,02402$ мм, шириною $0,912 \pm 0,0315$ мм. Після 30-ти денного терміну отримання комплексу солей важких металів епіфіз щурів зберігав овальну форму, але лінійні показники зазнавали змін. Довжина залози зменшилася на 4,3% ($1,135 \pm 0,009$ мм; $p > 0,05$, $t = 1,988247$), ширина достовірно на 21,8% ($0,713 \pm 0,021$ мм; $p \leq 0,001$, $t = 5,256445$) у порівнянні з показниками інтактних тварин. При більш тривалих термінах досліду, на 90-ту добу експерименту, епіфіз щурів набував подальших перебудов. Так, форма епіфіза змінювалася з овальної на більш кулясту. Довжина залози зменшилася на 13,7% ($1,0235 \pm 0,935$ мм; $p > 0,05$, $t = 1,700363$), ширина на 4,7% ($0,869 \pm 0,062$ мм; $p > 0,05$, $t = 0,618321$) у порівнянні з показниками інтактних тварин. Довжина епіфіза щурів 30-ти денного терміну досліду на 9,8% більша за довжину епіфіза щурів 90 денного терміну експерименту ($p > 0,05$, $t = 0,120535$). Ширина епіфіза щурів 30-ти денного терміну, навпаки, на 21,9% достовірно менша за ширину епіфіза щурів 90-денного терміну експерименту ($p < 0,05$, $t = 2,383138$).

ВИСНОВКИ

1. Комплекс солей важких металів чинить на епіфіз статевозрілих щурів-самиць виразний негативний ефект, що позначається на лінійно-площинних показниках залози. Зафіксовано динамічне зменшення лінійних показників епіфіза у порівнянні з контрольними тваринами, ступінь виразності котрих знаходиться в прямій залежності від строків експерименту. Однак, статистично значущі відмінності для довжини епіфіза не є достовірними. Ширина епіфіза тварин 30-ти денного терміну досліду достовірно менша за показники контрольних тварин та тварин 90-денного терміну експерименту.

2. Достовірне збільшення морфометричних показників ширини епіфіза тварин 90-денного терміну спостереження у порівнянні з аналогічним показником тварин 30-ти денного терміну досліду можливо пояснити розвитком в органі компенсаторно-адаптаційних процесів у відповідь на дію стресорного фактора(солей важких металів).

3. Довготривале надходження до організму щурів солей важких металів призводить до зміни форми епіфіза з овальної (у контрольних тварин та щурів 30-ти денного терміну досліду) до кулястої (у тварин 90-денного терміну експерименту).

Перспективи подальших досліджень передбачають проведення подальшого морфологічного та морфометричного аналізу тканини епіфіза за умов впливу на організм солей важких металів.

Губар І.В., Апихтіна О.Л.
ОСОБЛИВОСТІ ВАЗОТОКСИЧНОЇ ДІЇ НАНОЧАСТИНОК
СВИНЦЮ

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

Сполуки свинцю проявляють вазотоксичну дію, чинять суттєвий вплив на виникнення та перебіг серцево-судинних захворювань. Широке впровадження нанотехнологій в різні галузі сучасного виробництва та застосування наночастинок (НЧ) сполук свинцю поряд з відкриттям нових перспектив створюють реальну небезпеку для здоров'я людини та стану довкілля, що зумовило актуальність проведення досліджень.

Метою роботи було вивчення на експериментальній моделі інтоксикації особливостей вазотоксичної дії НЧ сполук свинцю різних розмірів у порівнянні нітратом свинцю.

Дослідження проводились на щурах лінії Вістар вагою 160-180 гр., яким внутрішньоочеревинно вводили НЧ PbS розміром 26-34 та 50-80 нм та Pb(NO₃)₂ у дозі 0,94 мг/кг у перерахунку на свинець. Вазотоксичні ефекти оцінювали після 30 та 60 введень та через 1 місяць після припинення експозиції за показниками гемодинаміки на реографічному комплексі DX-NT Regina-2002 методом біполярної реовазографії.

Результати дослідження показали, що введення сполук свинцю як в іонній формі, так і в нанорозмірному діапазоні викликало зміни показників гемодинаміки експериментальних тварин. Більш виявлену дію досліджувані частинки свинцю чинили на показники судинного тонуусу (дикротичний та діастолічний індекс), меншу – на швидкісні показники гемодинаміки (максимальну швидкість прискореного наповнення та середню швидкість повільного наповнення).

Отримані дані дозволяють зробити припущення про залежність зрушень показників гемодинаміки від форми сполук свинцю: більш виразні зміни тонічних показників відносно контролю викликала дія частинок свинцю в іонній формі. Водночас, у цій же групі тварин спостерігалось і більш активне відновлення показників в постекспозиційному періоді (порівняно з наноформами).

Дейнека В. М., Погорєлов М. В., Солодовник О. В., Жданов С. М.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ГУБОК НА ОСНОВІ
ХІТОЗАНУ ДЛЯ ЗУПИНКИ КРОВОТЕЧ З ПАРЕНХІМАТОЗНИХ
ОРГАНІВ

Сумський державний університет

Кровотеча з паренхіматозних органів є частим проявом поранень, травм, а також виникає внаслідок патології внутрішніх органів. Зважаючи на складність діагностики та лікування, смертність від даної патології складає до 50%, а

відсоток релапоротомій з приводу кровотеч, що відновилися, становить 25% від загальної кількості.

На сьогодні з метою зовнішнього та внутрішнього гемостазу широко застосовуються засоби на основі хітозану (для зупинки кровотеч при пораненні судин - CELOX, ChitoGauze та при травмі паренхіматозних органів – Tegasorb), колагенові та желатинові губки тощо. Проте, зважаючи на високу вартість, їх застосування в Україні обмежене. Тому розробка нових матеріалів на основі хітозану через його високу гемостатичну активність, біосумісність, низьку собівартість та відсутність будь-якого токсичного або алергічного ефекту є одним з перспективних напрямів.

В роботі проведена оцінка та вивчена гемостатична активність губок на основі хітозану з різною молекулярною масою, концентрацією та додаванням кровоспинних препаратів.

Для експерименту губки отримували методом ліофілізації оригінальних розчинів різної концентрації, що містять хітозан з молекулярною масою від 200 до 700 кДа, а також етамзилат чи амінокапронову кислоту. За допомогою растрової електронної мікроскопії (РЕМ) проводився розподіл отриманих губок за розмірами пор та оцінювалась їх структура. Для попередньої оцінки гемостатичних властивостей матеріалу смужки губок поміщалися в BD Vacutainers® з 2 мл крові та проводилась інкубація при t 36 0С впродовж 10 хвилин. Всі зразки зважували, щоб оцінити сорбцію крові. Клінічний аналіз крові проводився для визначення кількості еритроцитів (RBC, T/L), тромбоцитів (PTL, G/L), середнього обсягу тромбоцитів (MPV, fL) та ширини розподілу тромбоцитів по об'єму (PDW, %). Дослідження на тваринах було проведено для оцінки часу гемостазу та безпеки після гострої травми печінки.

Після ліофілізації усі губки мають нерівну пористу структуру з порами від 50 до 500 мкм, що не залежить від молекулярної маси хітозану. Сорбція крові становила від 400 до 2000% від маси зразка та мала залежність від молекулярної маси хітозану. Дослідження за допомогою РЕМ та клінічного аналізу крові показали, що взаємодія губок на основі хітозану з людською крові призводить до агрегації еритроцитів і тромбоцитів на поверхні матеріалу, значно збільшується середній обсяг тромбоцитів та ширина розподілу тромбоцитів по об'єму, прискорюється згортання крові. Додавання кровоспинних агентів істотно не впливає на результати тесту. Повний гемостаз після гострої травми печінки у експерименті на тваринах відбувається через 5 хв після застосування губок на основі хітозану.

Отже, кращий результат в експерименті показали матеріали на основі 2%-го розчину хітозану з молекулярною масою 200 кДа. Губки на основі хітозану ефективні як гемостатичний матеріал для місцевої зупинки кровотечі з паренхіматозних органів та можуть застосовуватись в хірургії.

Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І.
РОЛЬ СІМЕЙСТВА TOLL-LIKE РЕЦЕПТОРІВ В ІМУННІЙ
ВІДПОВІДІ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ РЕАКЦІЯХ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ
ДВНЗ «Тернопіський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль

В ротовій порожнині існує складна багатоланкова системна взаємодія бактерій і епітеліальних клітин, яка включає в себе цитокіни, ліганди рецепторів апоптозу, ростові фактори, бактеріальні метаболіти, а також спеціальні рецептори – Toll-like receptors (TLR), які визначають реакцію клітин на бактеріальну інвазію. TLR відносяться до сімейства рецепторів, які спеціалізуються на розпізнаванні мікробних і вірусних структур, а також регулюють взаємодію між клітинами імунної системи, епітеліоцитами і мікроорганізмами. Кожне підсімейство TLR-рецепторів розпізнає особливі молекулярні структури патогенів: TLR-2 – переважно бактеріальні ліпopeптиди, TLR-3 – двохниткові РНК, TLR-4 – ліпополісахариди (ЛПС), TLR-5 – флагеллін, TLR-7 – кислоти і пептиди ядра. TLR-3, -4, -7, -8 і -9 рецептори відіграють провідну роль в протівірусному імунітеті. Підсімейство рецепторів TLR-1 розпізнає бактеріальні компоненти. Вони виявлені на циркулюючих моноцитах і дендритних клітинах, які регулюються ЛПС бактерій. ЛПС і пептидоглікани стимулюють активацію промотора β -дефенсину-2, який відповідає за захист епітеліоцитів від інвазії патогенними бактеріями. ЛПС пошкоджує тканини за рахунок окислювального стресу та фрагментації ДНК мітохондрій, стимулює викид індукцибельної (i)NO-синтази і синтез прозапальних цитокінів, що викликає ендотоксичний шок. Консервативний домен флагелліну розпізнається TLR-5 рецепторами, що активує клітини природного імунітету. Флагеллін – структурний білок, який утворює основну частину флагеллярних філаментів, які визначають вірулентність патогенних бактерій, регулюють хемотаксис, адгезію та інвазію в тканинах ротової порожнини. TLR-9 взаємодіють з цитозин-гуанозин-олігодезоксинуклеотидами бактеріальної ДНК і з аденін-тимідин нуклеотидами, які стимулюють продукцію цитокінів (IL-12, γ -інтерферон та ін.) і підвищують Th1-залежну імунну відповідь. TLR-9 розпізнають олігонуклеотиди ДНК тільки живих бактерій.

Денефіль О.В., Лісничук Н.Є., Демків І.Я.
ВПЛИВ ТРИВАЛОСТІ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСІВ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ЩУРІВ-САМИЦЬ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

На сьогоднішній день у літературі широко висвітлюється питання хронічного стресу, яке призводить до розвитку депресій, погіршення якості

життя пацієнтів. Соматичні розлади, які стосуються розвитку серцево-судинної патології, патології ендокринної системи, шлунково-кишкового тракту висвітлені мало. Метою роботи було дослідити зміни процесів перекисного окислення ліпідів у щурів-самиць при розвитку хронічного стресу.

Досліди проведено на 48 щурах-самицях. Усі тварини розділено на 2 групи: щурі першої групи піддавалися стресу 1,5 місяці, другої – 4. По 12 тварин слугували контролем для кожної з груп. Щурів утримували починаючи з 1,5 місяці до кінця експерименту у клітках з обмеженням життєвого простору. У серці самиць визначали концентрацію дієнових кон'югат, ТБК-активних продуктів, активність супероксиддисмутази та каталази.

Виявлено, що під впливом хронічного стресу у першій групі тварин (3 місячного віку) збільшилася концентрація дієнових кон'югат на 66,3 % ($p < 0,001$), ТБК-активних продуктів – на 64,85 % ($p < 0,001$), активність супероксиддисмутази – у 13,5 рази ($p < 0,001$), каталази – в 2,2 рази ($p < 0,001$). У другій групі щурів (5,5 місяців) достовірно зросли тільки концентрація ТБК-активних продуктів і активність каталази, відповідно на 14,77 % ($p < 0,001$) і 30,86 % ($p < 0,001$), вміст дієнових кон'югат і активність супероксиддисмутази достовірно не змінювалися.

Отже, хронічний стрес викликає активацію процесів перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи. Ступінь виявлених змін залежить від тривалості хронічного стресу і, можливо, віку тварини.

Дзюбак С.Р.

**ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ФІЗИЧНОГО ТА МЕНТАЛЬНОГО
ЗДОРОВ'Я ОСІБ ОБМЕЖЕНОГО КОНТИНГЕНТУ НА ОСНОВІ
ТЕСТІВ SF-36V2 HEALTH STATUS SURVEY**

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

Мета роботи: оцінити якість життя осіб, що перебувають у місці позбавлення волі.

У опитуванні добровільно прийняли участь 30 засуджених однієї вікової категорії в колонії суворого режиму. Оцінювання якості життя проводилося за допомогою міжнародного неспецифічного опитувальника sf-36v2 Health Status Survey. Згідно інструкції з обробки отриманих результатів, максимальне значення по кожному із досліджуваних показників приймають за 100 %. Встановлено, що 22 людини (74 %) оцінили своє фізичне функціонування на 100 %, при цьому 100 % за рольове фізичне функціонування відзначено лише у 7 осіб (23 %), у 17 % засуджених цей показник склав 75 %, у 10 % опитаних – 50 %, решта засуджених своє рольове фізичне функціонування оцінили в 25 % та 0 %. Фізичний біль був оцінений в 100 % у 4 осіб, у 10 засуджених біль оцінений в 41-42 %, решта показників варіювали від 10 % до 61 %. Показник загального здоров'я опитуваних не сягав 100 %, у 8 осіб показник перевищив

80 %, у 2 засуджених склав 0 %, решта відповідей було в межах 10-70 %. Показник життєздатності склав 80-95 % у 7 осіб (23 %), у більшості опитуваних показник мав середнє значення – 40-50 %, у 3 засуджених життєздатність оцінена в 10-15 %. Рівень соціального функціонування коливався від 0 % до 100 %, середнє значення складало – 37.5-55 %. При цьому рольове емоційне функціонування у 18 осіб складало 0 %, лише у 4 осіб (13 %) показник набрав 100%. Психологічне здоров'я у 100 % оцінили лише двоє опитуваних. Значення цього показника варіювали від 8 до 96 %, середній відсоток склав 60-65.

Висновок: В результаті аналізу проведеного опитування встановлено, що перебування у місцях позбавлення волі чинить певний негативний фізичний та емоційний вплив на здоров'я та якість життя засуджених.

Домбровська Н. С.

**РІВЕНЬ АДІПОНЕКТИНУ ТА ГЛЮКОЗНИЙ ГОМЕОСТАЗ В
УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ
АЕС, ЯКІ ХВОРІЮТЬ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН
України», м. Київ**

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу є однією з основних проблем сучасної медицини. Відповідно до сучасних уявлень жирова тканина вважається ендокринним органом, що синтезує регуляторні протеїни («адипокіни», «адипоцитокіни»), які відіграють суттєву роль в патогенезі ЦД. В останні два десятиріччя велика увага приділяється одному з протизапальних адипоцитокінів, а саме адипонектину.

Мета роботи. Дослідити рівень адипонектину та глюкозний гомеостаз в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС гострого «йодного» періоду, які хворіють на ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Обстежено 73 учасники ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС гострого «йодного» періоду, які були опромінені у молодому віці (18–35 років) у діапазоні доз зовнішнього опромінення 10–510 мЗв. УЛНА були розподілені на дві групи: основна група – 44 особи, які страждають на цукровий діабет 2 типу, середній вік – $(62,84 \pm 0,61)$ років, індекс маси тіла (ІМТ) – $(31,29 \pm 0,74)$ кг/м²; група порівняння – 29 осіб із фізіологічним глюкозотолерантним тестом, середній вік – $(60,57 \pm 1,47)$ років, ІМТ – $(28,7 \pm 0,83)$ кг/м². Діагностика та визначення ступеня компенсації ЦД 2 типу, проведена згідно з Національними рекомендаціями. Рівень глюкози в сироватці периферичної крові визначали глюкозооксидазним методом. Концентрацію імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначали за допомогою тест-наборів для імуноферментного аналізу (EIA-2935, DRG, США). Визначали індекс гомеостатичної моделі оцінки ІР (НОМА-ІР) за формулою. Стан глікемічного контролю визначали за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c, %). Рівень адипонектину досліджувався імуноферментним методом (ELISA) відповідно до інструкцій виробника (RD195023100, BioVendor, Чехія).

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою програмного забезпечення Microsoft® Excel 2002, номер продукту 54186–640–2318914–17698.

Результати. Дослідження глюкозного гомеостазу показало, що рівень ІРІ у пацієнтів основної групи складав ($27,78 \pm 2,71$ мкМО/мл), що перевищувало його значення в групі порівняння ($20,55 \pm 0,79$ мкМО/мл), $p < 0,05$. Відповідно до цього у пацієнтів основної групи були максимальні значення НОМА-ІР, а саме $9,99 \pm 0,56$, в групі порівняння – $4,96 \pm 0,21$ ($p < 0,05$). Рівень глікозильованого гемоглобіну складав ($7,19 \pm 0,18$) %.

У хворих основної групи рівень адипонектину дорівнював ($9,58 \pm 0,81$) мкг/мл і був меншим, ніж у групі порівняння – ($16,95 \pm 3,14$) мкг/мл, $p < 0,05$. При нормальній масі тіла (ІМТ до 25,0) та передожирінні (ІМТ 25,1–29,9) його рівні були також достовірно меншими порівняно з показниками в аналогічних підгрупах групи співставлення, відповідно ($8,25 \pm 0,93$) та ($23,88 \pm 9,88$) мкг/мл і ($10,95 \pm 1,36$) та ($24,34 \pm 10,04$) мкг/мл. При ожирінні І ст. (ІМТ понад 30,0) рівні адипонектину не відрізнялися в групах, відповідно ($9,43 \pm 1,15$) та ($9,02 \pm 3,15$) мкг/мл, $p > 0,05$. Концентрація адипонектину була мінімальною у хворих на ЦД з показником ІРІ понад 25 мкМО/мл – ($8,69 \pm 0,73$) нг/мл порівняно з підгрупою з показником ІРІ до 25 мкМО/мл – ($10,98 \pm 0,03$) мкг/мл. Аналогічними були й значення концентрації адипонектину в хворих на ЦД 2 типу з рівнем глюкози понад 6,1 ммоль/л та до 6,1 ммоль/л, а саме ($7,45 \pm 0,95$) та ($10,07 \pm 0,99$) мкг/мл. В підгрупах хворих основної групи залежно від стану глікемічного контролю (задовільний та незадовільний) достовірних відмінностей концентрації адипонектину не встановлено, відповідно ($9,39 \pm 0,74$) і ($10,6 \pm 2,66$) мкг/мл, ($p > 0,05$).

Висновок. В учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС гострого «йодного» періоду, які хворіють на цукровий діабет 2 типу, зниження рівня протизапального адипоцитокіну – адипонектину асоційоване з порушеннями глюкозного гомеостазу та ожирінням.

**Заєць Т. А., Марущак М.І., Бакалець О.В., Дзига С.В., Бегош Н.Б.
ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ФЕТАЛЬНОЇ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ НА
ФУНКЦІОНАЛЬНУ НЕДОСТАТНІСТЬ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ
КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА ТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ
КРОВОТЕЧЕЮ**

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

Політравма – актуальна проблема для України. Вона – одна з головних причин смертності та інвалідизації населення. В осіб віком до 45 років політравма займає перше місце у структурі летальності і в Україні у 2-3 рази перевищує аналогічні показники економічно розвинених тварин. У більшості випадків політравми скелетна травма поєднується із черепно-мозковою, часто

супроводжується масивною крововтратою і супроводжується значною тяжкістю та високою летальністю завдяки розвитку синдрому взаємного обтяження. При цьому розвивається травматична хвороба її характерною рисою є розвиток поліорганної дисфункції, а потім і недостатності, які належить до безпосередніх причин смерті постраждалого. Тому попередження поліорганної недостатності є ключовим чинником хірургічного лікування та інтенсивної терапії постраждалих у період її ранніх і пізніх проявів.

На сучасному етапі розвитку експериментальної та клінічної медицини одержала широке поширення фетально-клітинна терапія різних форм патології організму. Все це дало підставу припустити можливість попередження клітинною терапією поліорганної недостатності, в тому числі й функціональної недостатності печінки, що вимагало спеціального дослідження.

Мета роботи: з'ясувати ефективність впливу кріоконсервованих фетальних нервових клітин на функціональний стан печінки у щурів в ранній період краніоскелетної травми та аналогічної травми, ускладненої крововтратою.

Експериментальні дослідження проведено на 102 нелінійних білих статевозрілих щурах-самцях із масою тіла 180-200 г. Усіх тварин поділили на чотири групи: контрольну та чотири дослідних. У контрольну групу увійшли 6 інтактних тварин.

В усіх дослідних групах під тіопентало-натрієвим наркозом ($40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ маси тіла) моделювали закриту черепно-мозкову травму (В. Н. Єльський, С. В. Зяблицев, 2008). Енергія удару становила 0,375 Дж, що відповідало травмі середнього ступеня тяжкості. Крім цього, спеціально розробленим пристроєм наносили однократний удар по кожному стегну, що викликало закритий перелом стегнових кісток. У дослідних групах 3 і 4 додатково викликали зовнішню кровотечу шляхом перетину стегнової вени. Ступінь крововтрати становив в середньому 20-22 % об'єму циркулюючої крові.

Через 12 год. після травмування в другій і четвертій дослідних група внутрішньоочеревинно вводили суспензію кріоконсервованих фетальних нервових клітин щура в дозі 5×10^6 клітин на 100 г маси тварини.

Тварин виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб. Спершу під тіопентало-натрієвим наркозом ($60 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$) у тварин забирали жовч протягом 30 хв, далі проводили бромсульфалеїнову пробу, після цього тварин забивали методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали жовч.

Встановлено, що модельована травма супроводжується значним порушенням утворювальної і жовчовидільної функцій печінки в гострий період і період ранніх проявів травматичної хвороби, що проявляється зниженням синтезу і виділення загальних жовчних кислот та прямого білірубіну у всі терміни спостереження. Зниженні синтезу холатів призводить до зниження холато-холестеролового співвідношення і посилення літогенних властивостей жовчі. Сповільнюється швидкість екскреції жовчі. Найбільші відхилення спостерігаються через 7 діб спостереження у тварин із краніоскелетною травмою, поєднаною із крововтратою.

Застосування клітинної терапії зменшує порушення досліджуваних

показників. Найбільший ефекти відмічається через 7 діб посттравматичного періоду. При цьому їх абсолютні величини після корекції продовжують залишатися гіршими на тлі додаткової крововтрати.

Другим методичним підходом був графічний аналіз відносних відхилень досліджуваних показників. Він показав, що за більшістю досліджуваних показників площа сектору, зумовлена відхиленням досліджуваного показника в бік норми під впливом запропонованої терапії у групах тварин із краніо-скелетною травмою, зумовленою крововтратою, була значно більшою. Це дало підставу вважати, що введення фетальних нервових клітин на тлі додаткової крововтрати викликає відносно більші відхилення досліджуваних показників у бік норми.

Таким чином, фетальна клітинна терапія зумовлює покращення показників жовчоутворювальної і жовчовидільної функцій печінки у період ранніх проявів травматичної хвороби. У травмованих тварин із додатковою крововтратою відносна ефективність клітинної терапії є більшою. Отриманий феномен вимагає подальшого поглибленого вивчення.

Іванків Я. І., Олещук О. М.
**ДИНАМІКА ЗМІН БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ КРОВІ,
ПОКАЗНИКІВ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ТА СТАНУ
ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ
СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМУ ДІАБЕТІ ПІД ВПЛИВОМ МЕЛАТОНІНУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль**

Актуальність. Незважаючи на досягнуті успіхи у діагностиці та лікуванні цукровий діабет (ЦД), а особливо його ускладнення в тому числі і ураження печінки, залишаються гострою проблемою сучасної медицини. Мелатонін (МТ) – пінеальний гормон, що виконує функції хронорегулятора біологічних ритмів в організмі людини. Експериментальні дослідження свідчать про його потужний антиоксидантний потенціал, гепатопротекторні властивості та нормалізуючий вплив на рівень глюкози, а також участь в регуляції імунної системи через специфічні рецептори.

Мета: з'ясувати вплив МТ на рівень глікемії, показники прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, стан печінки та гуморальної ланки імунітету у тварин із експериментальним ЦД.

Матеріали і методи: Експерименти проведені на білих щурах-самцях масою 180 - 200 г. Тварини були розділені на три групи: I – контрольна, II – щури із ЦД, III – щури із ЦД, яким з 14 доби вводили МТ (“Sigma”, США) протягом 10 днів, парентерально у дозі 10 мг/кг. Експериментальний діабет 1 типу у дослідних групах моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину (STZ-Д, “Sigma”, США) з розрахунку 50 мг/кг розведеного на цитратному буфері рН 4,5. Визначали вміст ТБК-активних продуктів (ТБП), гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), активність

супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КАТ), вміст відновленого глутатіону (GSH), а також активність АлАТ, АсАТ, рівень глікемії, глікозильованого гемоглобіну (HbA1C) та стан гуморального імунітету оцінювали за концентрацією сироваткових імуноглобулінів основних класів (Ig G, Ig M, Ig A) і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Результати дослідження. Згідно отриманих результатів STZ-Д супроводжувався вираженим зростанням рівнів у крові глюкози у 4,7 рази, HbA1C в 1,5 рази, маркерних показників ураження печінки АлАТ та АсАТ на 55,1 % та 57,6 % відповідно, порівняно з показниками контрольної групи тварин. Вміст ТБП в сироватці крові та печінці тварин підвищився на 75 % і 34,8 % відповідно, також зросла концентрація ГПЛ у печінці на 30,7 %, що зумовило активацію процесів ліпопероксидації при експериментальному ЦД. Компенсаторно підвищилась активність СОД у крові та печінці на 35,5 % та 40,9 % відповідно, також КАТ у крові на 37,1 %, а в печінці каталазна активність знизилась на 22,6 %. Спостерігали достовірне зниження рівня GSH як у крові так і у печінці. Концентрація імуноглобулінів в сироватці крові щурів на тлі змодельованої патології виражено зросла, зокрема рівень Ig A збільшився в 1,4 рази, Ig M – в 1,6 рази та Ig G в 1,3 рази, а рівень ЦІК в 1,3 рази.

Десятиденне застосування МТ тваринам із ЦД 1 типу зумовило зниження у крові рівнів глюкози на 43 %, активності АлАТ на 19,7 % та АсАТ на 23,3 %, що свідчило про пригнічення цитолітичних процесів у печінці. Відмітили тенденцію до зниження HbA1C у крові. Вміст ТБП знизився у сироватці крові та печінці на 28 % і 24 %, а вміст ГПЛ у печінці на 18,2 % в тварин із ЦД при введенні мелатоніну. Активність СОД знизилась у крові на 20,2 % та печінці 22,4 %. Каталазна активність печінки за введення мелатоніну зросла у 1,2 рази, а у крові знизилась на 19,5 %. Вміст GSH підвищився у крові та печінці у 1,1 та 1,2 рази. Знизилась концентрація імуноглобулінів в сироватці крові, а саме Ig A на 14,8 %, Ig M на 32,3 %, Ig G на 18,7 %, а також рівня ЦІК на 11,8 %.

Висновок. Результати наших досліджень показали, що повторне введення мелатоніну при експериментальному ЦД сприяє зниженню рівня глікемії, пригнічує процеси цитолізу та ліпопероксидації, відновлює активність показників антиоксидантного захисту організму, а також проявляє імуномодулюючі властивості.

Іванців О.Р.

**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ПРИ
ЛІКУВАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,
кафедра анатомії людини, м. Івано-Франківськ**

Станом на 01 січня 2016 року за даними Центру медичної статистики МОЗ України в країні зареєстровано 1 223 604 хворих на цукровий діабет (без урахування даних Автономної Республіки Крим, м. Севастополя та території Донецької та Луганської областей, що не підконтрольні Україні). В Івано-

Франківській області – більше 42,5 тисяч пацієнтів, серед яких 340 дітей. Продовжуються пошуки ефективних методів корекції даної патології. Тому, **метою роботи** було встановити динаміку показників вуглеводного обміну у інтактних тварин, на етапах перебігу експериментального цукрового діабету (ЕЦД), при його корекції ексенатидом, інсуліном, а також ексенатидом та інсуліном разом. **Методи.** Тварин розподілено на 3 групи: I – інтактна (норма); II - контрольна (з індукованим ЕЦД); III – експериментальна, яка включала такі підгрупи: а) лікування ексенатидом, б) лікування інсуліном, в) лікування ексенатидом та інсуліном. Корекцію цукрового діабету розпочинали з 14 доби, тварин виводили з експерименту на 28, 42, 56, 70 добу. У інтактних тварин відмічалось збереження звичайного режиму рухової активності. Середня маса тіла становила $210,5 \pm 5,6$ г, об'єм спожитої рідини на добу складав $11,8 \pm 1,1$ мл. Рівень глюкози, інсуліну та глікозильованого гемоглобіну не перевищував фізіологічної норми. У тварини II групи візуальний огляд виявив зміни шерсті у вигляді потускніння, у деяких визначалися гнійно-ерозивні зміни в ділянці хвоста. Розвиток експериментального цукрового діабету супроводжувався зниженням маси тіла тварин. Найбільш значуще зниження маси спостерігалось через 28 діб від початку експерименту і становило 7,82%, порівняно з інтактними тваринами. Після введення стрептозотоцину на 28 добу дослідження об'єм спожитої рідини/добу у щурів збільшився у 4,97 рази, а рівень глюкози – у 3,26 рази, порівняно з інтактною групою, що може свідчити про наявність полідипсії та гіперглікемії. Відмічено також поступове зростання рівня глікозильованого гемоглобіну та зниження рівня інсуліну у порівнянні з кожним попереднім терміном спостереження.

У III (а) групі рівень глюкози на 28 та 42 доби експерименту знизився відповідно до ($9,40 \pm 0,25$ та $9,98 \pm 0,31$) ммоль/л, у порівнянні з ($15,05 \pm 0,35$ та $18,30 \pm 0,38$) ммоль/л у нелікованих тварин. Введення ексенатиду сприяло більш помірному споживанню рідини/добу; рівень глікозильованого гемоглобіну знаходився в межах норми; рівень інсуліну був достовірно вищим, порівняно з відповідним терміном діабету; проте ця тенденція виявлялася тільки з 28 по 42 доби експерименту. Ми вважаємо, що це зумовлено посиленням відновних процесів в острівцях під дією досліджуваного препарату на 28 та 42 добу. Проте починаючи з 56 доби експерименту, коли морфологічно нами виділена фаза відносної компенсації в острівцях, при біохімічних дослідженнях ми відмічали: незначне зростання рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну, збільшення споживання рідини/добу, та поступове зниження рівня інсуліну в крові, порівняно з попереднім терміном лікування.

У тварин III (б) групи маса тіла впродовж лікування достовірно не змінювалася. Рівень глюкози у порівнянні з тваринами без корекції достовірно знизився вже на 28 добу експерименту і становив $8,62 \pm 0,34$ ммоль/л. Споживання рідини на 28 добу дослідження знизилось на 29,17%, порівняно з нелікованими тваринами, проте починаючи з 42 доби дослідження спостерігали незначне підвищення глікемії та полідипсії, порівняно з кожним попереднім терміном лікування. Глікозильований гемоглобін до 56 доби був у межах норми; рівень інсуліну в порівнянні з нелікованими тваринами був достовірно вищий у тотожні терміни експерименту.

У тварин III (в) групи на 28 добу експерименту рівень глюкози крові та глікозильованого гемоглобіну знаходилися в межах фізіологічної норми, та незначно зростав з кожним наступним терміном спостереження. Об'єм спожитої рідини/добу становив $15,8 \pm 1,5$ мл, порівняно з $11,8 \pm 1,1$ у інтактних тварин. Рівень інсуліну на 28 добу становив $2,4 \pm 0,01$, і незначно зростав на наступні терміни спостереження.

Ільницька Х.М., Дацюк Л.О., Новіков В.П., Склярів О.Я.
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АКТИВНОСТІ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ
ТА ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ЗА УМОВ ДІЇ СТРЕСУ НА ТЛІ
НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО РЕНТГЕНІВСЬКОГО ОПРОМІНЕННЯ
Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького,¹ Львівський національний університет імені Івана Франка,
² Національний університет "Львівська політехніка"

Вступ. Механізм дії стресу та рентгенівського опромінення включає участь нітрато-оксидативних процесів у клітинах. Як стрес, так і рентгенівське опромінення викликає зростання оксидативних процесів, однак як змінюються процеси ліпопероксидації та активність NO-синтази за умов впливу стресу на тлі низькоінтенсивного рентгенівського опромінення (НІРО) у слизових оболонках органів травлення вивчено недостатньо.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою 200-240 г (n=32). Тварини були розділені на 4 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 група – тварини, яких піддавали дії водно-іммобілізаційного стресу (ВІС) протягом п'яти годин; четверта - тварини, яких піддавали дії ВІС протягом п'яти годин зразу після закінчення дії НІРО у сумарній дозі 20 сГр. 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 вмісту ТБК-активних продуктів у СОШ на 41%, у СОТнК – на 16%, у СОТвК – на 20%; паралельно підвищувалась активність МПО у досліджуваних органах (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.

Самостійна дія стресу призводила, у порівнянні з показниками контрольних тварин, до підвищення вмісту ТБК-активних продуктів у СОШ (на 22%, $p < 0,05$), СОТнК (на 13%, $p < 0,05$), СОТвК (на 25%, $p < 0,05$); паралельно зростала активність МПО у СОШ, СОТнК, СОТвК (у 4,5 рази ($p < 0,05$), 2,9 рази ($p < 0,05$) та у 3 рази ($p < 0,05$), відповідно) та активність iNOS у СОШ, СОТнК та

СОТвК (у 4,5 рази, 7,5 рази та 6,8 рази, відповідно); при цьому активність сNOS знижувалась – на 36% ($p<0,05$) у СОШ, на 32% ($p<0,05$) у СОТнК та 16% ($p>0,05$) у СОТвК.

Дія стресу на тлі НІРО, у порівнянні з показниками самостійного впливу НІРО, викликала підвищення: вмісту ТБК-активних продуктів у СОШ на 14% ($p<0,05$), у СОТнК на 10% ($p<0,05$), у СОТвК на 16% ($p<0,05$); активності іNOS у СОШ на 14% ($p<0,05$), у СОТнК на 83% ($p<0,05$), у СОТвК у 2,7 рази ($p<0,05$) та МПО у СОШ у 2,3 рази ($p<0,05$), у СОТнК у 1,7 рази ($p<0,05$), у СОТвК у 1,7 рази ($p<0,05$). Однак, у порівнянні з показниками самостійного впливу стресу активність іNOS була значно нижчою – у СОШ на 48% ($p<0,05$), у СОТнК на 35% ($p<0,05$), у СОТвК – на 29% ($p<0,05$).

ВИСНОВКИ. Порівнюючи самостійну дію стресу та НІРО відзначано, що вміст ТБК-активних продуктів у досліджуваних органах зростав на одну саму величину, активність СОД більш виражено підвищувалась при дії стресу, активність каталази зростала при дії НІРО, знижувалась при стресі, активність іNOS та МПО – більш виражено підвищувалась при стресі, у порівнянні з показниками контрольної групи тварин. Вплив стресу на тлі НІРО, у порівнянні з його самостійною дією, призводив до підвищення рівня процесів ПОЛ, зростання активності каталази, сNOS, однак, активність іNOS була значно нижчою, що свідчить про зміни нітрузо-оксидативного статусу клітин слизової оболонки органів травлення за умови одночасної дії НІРО та стресу.

Кашак Т. В.

ДИНАМІКА ВМІСТУ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ ТА ТУМОР-НЕКРОТИЧНОГО ФАКТОРА- α В ПІЗНІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ

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

Комбінована травма належить до тяжких уражень, які характеризуються появою системних порушень і розвитком поліорганної дисфункції і недостатності. Саме порушення функціонального стану внутрішніх органів та зниження імунологічної резистентності лежать в основі високої летальної постраждалих з комбінованою травмою.

В патогенезі системного впливу травми на організм вагома роль належить утворенню сигнальних молекул запалення – цитокінів та білків гострої фази. Вони є одними із ключових стимуляторів органної дисфункції в період ранніх проявів травматичної хвороби. Однак їх динаміка в період пізніх проявів травматичної хвороби вивчена недостатньо.

Мета роботи з'ясувати динаміку вмісту церулоплазміну (ЦП) та тумор-некротичного фактора- α (ТНФ- α) в пізній період після комбінованої травми.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. В умовах тіопенталонатрієвого знечуження в першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по кожному стегну, який викликав їх закритий перелом. У другій дослідній групі

модельовали 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 ЦП та ТНФ- α .

Дослідження показали, що вміст ЦП на тлі скелетної травми з 14 до 21 доби наростає, а далі знижується, не досягаючи рівня 14 доби. Після нанесення опіку показник на 14 добу був максимальним з наступним зниженням через 21 і 28 діб, проте суттєво перевищував як рівень контролю, так і тварин з самою скелетною травмою. При комбінованій травмі показник збільшувався до 21 доби й залишався на такому ж рівні до 28 доби. Через 14 діб вміст у крові ЦП був найбільшим на тлі термічного опіку, через 21 добу – комбінованої травми, через 28 діб як опіку, так і комбінованої травми.

У свою чергу вектор динаміки вмісту у крові ТНФ- α був подібним до вмісту ЦП протягом 14-21 діб посттравматичного періоду. Через 14 діб показник був найбільшим на тлі термічного опіку, через 21 добу – комбінованої травми, проте через 28 діб на тлі опіку і комбінованої травми вміст у крові ТНФ- α знижувався, а на тлі механічної травми залишався підвищеним.

Отримані результати свідчать про подібність динаміки білка гострої фази ЦП і ТНФ- α в умовах модельованої патології. Їх амплітуда свідчить про безперечну більшу тяжкість опіку та комбінації опіку з механічною травмою. Разом з тим, зниження вмісту ТНФ- α на тлі тяжких травм через 28 діб, очевидно, вказує формування компенсаторної антизапальної відповіді, яка лежить в основі подальшого розвитку вторинного імунодефіциту. В той же час продукція ЦП є більш стабільною і він, одночасно, як основний антиоксидант сироватки крові продовжує виконувати свою функцію зі знешкодження активних форм кисню та вільних радикалів.

Отримані результати слід враховувати при інтерпретації динаміки цитокінів та білків гострої фази в умовах тяжкої травми.

Кліщ М.І.

**ОСОБЛИВОСТІ ЗОРОВО-МОТОРНОГО РЕАГУВАННЯ НА
РУХОМИЙ ОБ'ЄКТ ШКОЛЯРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗІ СЛУХОВОЮ
ДЕПРИВАЦІЄЮ**

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

Адаптація організму школярів з порушенням слуху забезпечується за рахунок активної участі центральної нервової системи, сенсорних систем, серед яких важливу роль відіграють зоровий, вестибулярний, кінестетичний, тактильно-вібраційний аналізатори, що забезпечують точнісні і швидкісні характеристики рухів, підтримання положення тіла в просторі. Тому ми поставили собі за мету дослідити точність зорово-моторного реагування на

рухомий об'єкт у школярів різного віку з нейросенсорною депривацією (НСП). Реакція на рухомий об'єкт відноситься до ряду складних сенсо-моторних реакцій і призначена для оцінки врівноваженості нервових процесів.

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. Сидоряк). 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. Показник визначали, використовуючи тест «Каскадер» з пакету «Ягуар» ліцензійної комп'ютерної програми «Efecton Studio», який полягає у тому, що перебуваючи на борту вертольота необхідно зістрибнути в кузов автомобіля (натиснути на кнопку Enter саме в той момент, коли передня частина автомобіля перетне нанесену на дорогу позначку). Досліджуваному надається 20 спроб.

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою статистичних пакетів „EXCELL FOR WINDOWS” та „STATISTICA”. Перевірку гіпотези на нормальність здійснювали з використанням статистичних критеріїв Колмогорова-Смірнова та Шапіро-Уїлка. Розподіл величин вважали нормальним при отриманні рівня достовірності критерія Шапіро-Уїлка $p > 0,05$ та $p > 0,2$ – для критерія Колмогорова-Смірнова. Порівняння вибірок за кількісною ознакою проводили параметричними і непараметричними методами. Результати вважали достовірними при отриманні критерія достовірності $p < 0,05$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що школярі усіх вікових періодів з НСП реагували на рухомий об'єкт з меншою точністю, ніж особи з нормальним слухом. Виявлено також вікову різницю в обох порівнюваних групах. Якщо у молодших школярів контрольної групи показник склав $(263,7 \pm 6,22)$ мс, то школярі цієї ж групи середнього віку мали показник $(223,8 \pm 4,84)$ мс, а старшого – $(129,7 \pm 4,91)$ мс. У відповідних групах школярів з НСП показники склали відповідно $(375,5 \pm 7,57)$ – молодший шкільний вік, $(310,8 \pm 5,27)$ – середній шкільний вік, $(214,1 \pm 5,46)$ мс – старший шкільний вік. Нами не встановлено статевих відмінностей часу реакції на рухомий об'єкт для обох досліджуваних груп. Для значної кількості осіб чоловічої статі з НСП (67 %) і жіночої статі (56 %) були притаманні реакції із запізненням. Передчасні реакції частіше спостерігались у глухих дівчат, ніж у глухих юнаків. Урівноважені реакції були виявлені у 25 % глухих осіб. Якісний розподіл групи осіб з НСП на підгрупи за різними реакціями показав, що у них переважають реакції із запізненням. У осіб контрольної групи, на відміну від осіб з НСП, частіше зустрічалася урівноваженість двох нервових процесів.

Висновок. У школярів з нейросенсорною приглухуватістю переважають реакції із запізненням, що більше виражені у дівчат. В учнів контрольної групи, на відміну від школярів з вадами слуху, частіше зустрічалася урівноваженість двох нервових процесів. Отримані результати вказують на те, що у дітей з нейросенсорною приглухуватістю спостерігається підвищена збудливість нервових процесів.

Козлова Ю.В., Клопоцький Г.А., Хмель С.І.
ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ФОСФОРУ В ТКАНИНАХ ЗА УМОВ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
м. Дніпро, Україна

В патогенезі гіпоксичних уражень ЦНС, що розвивались внаслідок недостатності серця, великого значення набувають порушення біоелектричної активності головного мозку та пов'язані з нею зміни енергетичного та водно-електролітного балансів. Одним з важливих в цих процесах макроелементом є фосфор, що має широкий спектр дії в організмі завдяки присутності в усіх тканинах, протеїнах, нуклеїнових кислотах, нуклеотидах, фосфоліпідах. Такі сполуки фосфора, як АДФ та АТФ є універсальним джерелом енергії. Розчинні солі фосфорної кислоти формують фосфатну буферну систему. Важкорозчинні солі – складають мінеральну основу кісткової та зубної тканин. Як відомо, фосфор у вигляді фосфат-іону входить до складу інформаційних, а саме нуклеїнових кислот, структурних та енергетичних молекул.

В ході дослідження було встановлено, що концентрація фосфору в головному мозку щурів з експериментальною кардіоміопатією (внутрішньоочередово вводили розчин доксорубіцину 1 раз на тиждень впродовж 5 тижнів, 5 мг/кг) достовірно зменшувалась на 40% ($t=17,6$; $F=288,4$; $p<0,05$) в порівнянні з показниками щурів контрольної групи (отримували ін'єкцію 0,9% розчину NaCl).

Зіставивши отримані результати, а саме достовірну ($p<0,05$) втрату нейронів гіпокампу, і вищевказані функції фосфору, можна дійти висновку, що зменшення концентрації фосфору призводить до порушення процесів енергоутворення в мітохондріях, що тягне за собою порушення усіх енергозалежних процесів в нейронах та їх загибель.

Колішецька М.А.
РІВЕНЬ ІНГІБІТОРІВ ПРОТЕОЛІЗУ В ЛЕГЕНЯХ МОРСЬКИХ
СВИНОК В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ.

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

Бронхіальна астма (БА) є одним з найбільш поширених захворювань органів дихання, уражає людей всіх вікових груп та розглядається як значима медична та соціальна проблема. Дослідження патогенезу БА надзвичайно важливе для діагностики, профілактики та ефективності лікування. Зокрема стан протеїназно-інгібіторної системи в органах дихання залишається невивченим, тому метою нашого дослідження є визначення вмісту інгібіторів протеолізу в легенях у динаміці формування експериментальної бронхіальної астми.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводились на 75 морських свинках (самці) масою 180 – 220 г, поділених на 5 груп по 15 тварин у кожній. До I групи (контроль) відносили інтактні морські свинки, до II- тварини з експериментальною БА (5-а доба), до III – морські свинки на 19-у добу експерименту, до IV - тварини з експериментальною БА (26-а доба), до V - мурчаки на 33-ю добу БА. З метою більш детального аналізу показників ПІС умовно виділяли два періоди розвитку експериментальної бронхіальної астми: 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.

Експериментальна модель БА відтворювалась на морських свинках за методом В.І. Бабича (1979). Усіх експериментальних тварин утримували в стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації з дотриманням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985). Стан інгібіторів протеолізу оцінювали за вмістом альфа1-інгібітора протеїназ ($\alpha 1$ -ІІІ), альфа-2-макроглобуліну ($\alpha 2$ -МГ) у легенях за методом Веремеєнко К.Н., Голобородько О.П., 1988. Статистичне опрацювання одержаних даних здійснювали за методом Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Щодо активності вмісту білкових інгібіторів у легенях за умов формування бронхіальної астми виявлено їх неоднонаправлені зміни вже у ранньому періоді. Зокрема, дослідження $\alpha 1$ -інгібітора протеаз в ранні терміни експерименту показало його незначне зростання в легенях на 14,7% ($p \leq 0,05$) в порівнянні з I групою тварин на 5-у добу експерименту, що може свідчити про включення компенсаторних механізмів захисту протеїназо-інгібіторної системи. Проте, вже на 19-у добу експериментальної БА показники $\alpha 1$ -ІІІ знаходяться на рівні контрольних величин ($p \leq 0,05$). У подальшому встановлено його зниження на 27,7% ($p \leq 0,05$)

на 26-у добу та на 36,1% ($p \leq 0,05$) на 33-ю добу експерименту проти інтактних тварин.

Подібна тенденція зрушень встановлена щодо активності $\alpha 2$ -макроглобуліну в легенях на досліджувані доби експериментальної БА. Вона підвищується на 29,7% ($p \leq 0,05$) на 5-у добу і не зазнає достовірних змін на 19-у добу експерименту в порівнянні з групою інтактних морських свинок ($p \leq 0,05$).

Вміст досліджуваного нами маркера у тварин з експериментальною БА також зазнавав виражених змін у пізньому періоді. Встановлено достовірне зниження рівня $\alpha 2$ -МГ відповідно на 30,7% ($p \leq 0,05$) та на 48,5% ($p \leq 0,05$) відносно контролю.

Висновки: Таким чином, проведене дослідження рівня інгібіторів протеаз виявило її початкову стимуляцію, як прояв компенсаторної реакції, з подальшим пригніченням інгібіторного потенціалу.

Кремінська І.Б., Заяць Л.М.

ГІСТОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СТІНКИ СТЕГНОВИХ АРТЕРІЙ ПРИ ДИНАМІЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ НА ФОНІ АТЕРОГЕНЕЗУ

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

Метою даного дослідження було вивчення змін всіх структурних компонентів судинної стінки правої та лівої стегнових артерій на гістологічному рівні при фізичних навантаженнях високої інтенсивності (ФНВІ) на фоні аліментарної гіперхолестеролемії (ГХЕ). Моделювання ГХЕ проводилося на 30 білих безпородних щурах-самцях масою 180-240 г, які протягом 2-х місяців перебували на стандартній атерогенній дієті, складовими компонентами якої були 1,5 г холестерину, 10 г свинячого жиру та 0,1 г жовчних кислот із розрахунку на 1 кг маси тіла згідно методики. ФНВІ - щоденним 1-годинним бігом у широкострічковому тредбані зі швидкістю 36 м/хв протягом 60 діб. Забір матеріалу (обидві стегнові артерії) для гістологічного дослідження проводився під нембуталовим наркозом за загальноприйнятою методикою.

При високоінтенсивних фізичних навантаженнях у поєднанні з гіперхолестеролемією спостерігається виражене ушкодження всіх структурних компонентів судинної стінки. Як і при окремо взятих гіперхолестеролемії та фізичних навантаженнях високої інтенсивності, помітних відмінностей в ушкодженні правої і лівої стегнових артерій чи їх різних відділів (верхньої, середньої, нижньої третин) не відмічається. На фоні їх вираженого спазму, який характеризується тим, що на 100 мкм окружності стегнових артерій нараховується $18 \pm 1,8$ складок внутрішньої еластичної мембрани, глибина яких в середньому складає $12,3 \pm 0,73$, тоді як у тварин, що перебували на атерогенній дієті на такому ж відрізьку є $15 \pm 2,5$ складок, які мають глибину $10,6 \pm 0,71$ мкм,

виявляються однотипні локальні зміни структурної організації їх стінки. В місцях атеросклеротичних ушкоджень спостерігається виражений набряк всіх шарів стінки стегнових артерій. Значний набряк еластичної мембрани обумовлює втрату чіткості її структури на певних відрізках окружності стегнових артерій. Виявляються її локальні потовщення та стоншення, зруйновані певні ділянки, які є більш обширними, ніж при окремо взятих ГХЕ та ФНВІ.

Кремінська І.Б., Заяць Л.М.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СТІНКИ СТЕГНОВИХ
АРТЕРІЙ ПРИ ДИНАМІЧНИХ НАВАНТАЖЕННЯХ ВИСОКОЇ
ІНТЕНСИВНОСТІ НА ФОНІ АТЕРОГЕНЕЗУ
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,
м. Івано-Франківськ

Метою даного дослідження було вивчення змін всіх структурних компонентів судинної стінки правої та лівої стегнових артерій на ультраструктурному рівні при фізичних навантаженнях високої інтенсивності (ФНВІ) на фоні аліментарної гіперхолестеролемії (ГХЕ). Моделювання ГХЕ проводилося на 30 білих безпородних щурах-самцях масою 180-240 г, які протягом 2-х місяців перебували на стандартній атерогенній дієті, складовими компонентами якої були 1,5 г холестерину, 10 г свинячого жиру та 0,1 г жовчних кислот із розрахунку на 1 кг маси тіла згідно методики. ФНВІ - щоденним 1-годинним бігом у широкострічковому тредбані зі швидкістю 36 м/хв протягом 60 діб. Забір матеріалу (обидві стегнові артерії) для електронномікроскопічного дослідження проводився під нембуталовим наркозом за загальноприйнятою методикою.

При електронномікроскопічному дослідженні стінки стегнових артерій виявляються обширні ділянки відшарування ендотелію і повне оголення внутрішньої еластичної мембрани. Субендотеліально розташовуються гранули ліпопротеїдів. Підтвердженням вираженого спазму судин при цьому є збільшення кількості та глибини складок внутрішньої еластичної мембрани. Із глибини цих складок витісняються ядромістні ділянки ендотеліоцитів, із-за чого мікрорельєф люменальної поверхні судин значно ускладнюється. Він стає нерівним, горбкуватим, із численними потовщеннями та стоншеннями, заглибинами та мікрівиростами. Ядра ендотеліоцитів набувають химерної форми, містять численні заглибини та випинання, навіть відгалуження. Хроматин конденсується переважно по периферії ядер. Цитоплазма цих клітин містить велику кількість вакуоль, окремі із них мають гігантські розміри. Значно збільшується кількість мікропіноцитозних пухирців, що є свідченням підсилення трансендотеліального транспорту речовин, в тому числі і ліпопротеїдів. Виявляються атеросклеротичні бляшки, в основі яких накопичуються пінисті клітини моноцитарного та міоцитарного походження та

екстрацелюлярні депозити холестерину. Поверх ліпідної кашки утворюється склеротична “кришечка”.

Внутрішня еластична мембрана в окремих місцях досліджуваних артерій є нерівною, вздовж неї виявляються потовщення і стоншення, спостерігаються локальні ділянки її вираженого набряку, розшарування, часткового або повного руйнування. До зовнішньої поверхні еластичної мембрани прилягає незначна кількість нормальних (“світлих”) та велика кількість видозмінених (“темних”) міоцитів. Серед них є потенційні міоінтимоцити, які під впливом окремих цитокінів, а саме, факторів активації міграції міоцитів, мігрують через внутрішню еластичну мембрану в субендотелій, де поряд з моноцитами фагоцитують модифіковані ліпопротеїди і перетворюються в пінисті клітини. Поряд із життєздатними “темними” міоцитами у м’язовій оболонці ушкоджених атеросклерозом стегнових артерій виявляється велика кількість “темних” м’язових клітин, які містять зморщене ядро із конденсованим по периферії хроматином, великі вакуолі у своїй цитоплазмі, що, на нашу думку, свідчить про їх вакуольну дегенерацію і повне руйнування з послідувачим заміщенням елементами сполучної тканини із розвитком медіасклерозу. У зв’язку з десквамацією ендотелію та ушкодженням структурних компонентів люменальної поверхні досліджуваних судин підсилюються агрегаційні процеси. Подібно до окремо взятих гіперхолестеролемії та фізичних навантажень високої інтенсивності при їх поєднанні спостерігається виражена агрегація тромбоцитів, еритроцитів, лейкоцитів і еміграція їх в субендотеліальний шар судинної стінки. В просвіті судин виявляється велика кількість декстринових еритроцитарних складів.

Отже, фізичні навантаження високої інтенсивності, які відбуваються на фоні гіперхолестеролемії, носять вкрай негативний характер. Вони, у порівнянні з окремо взятими ФНВІ і ГХЕ, призводять до виникнення спазму досліджуваних артерій та посилення їх атеросклеротичного ушкодження.

Кулянда І.С., Кулянда О.І.
КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ УРАЖЕННЯ КІНЦІВОК У
ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК БОЙОВИХ ДІЙ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.
Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль

Як і у випадку з будь-якою медичною проблемою, хірурги повинні розуміти патофізіологію вогнепальних ран, щоб надати адекватну допомогу пораненому. Найбільш розповсюдженим типом поранення на полі бою є множинні рани, спричинені фрагментами вибухового пристрою, які вражають множинні анатомічні місця.

Санітарні втрати хірургічного профілю в зоні проведення антитезористичної операції становлять близько 75-90% . У структурі цих втрат 55-75%

це поранення кінцівок. 35-40% поранень кінцівок ускладнюються переломи довгих кісток У більшості випадків складні багато уламкові вогнепальні переломи супроводжуються значним пошкодженням м'яких тканин. Частота поранень судин, які потребують оперативного втручання, становить 9%, Серед усіх випадків поранення судин, поранення судин кінцівок на полі бою становить 70-80% від усіх випадків.

Таким чином, перспективними напрямками досліджень могли б бути вивчення впливу наступних патологічних чинників ті їх комбінації на репаративні процеси у постраждалих внаслідок бойових: масивного пошкодження м'яких тканин, значних об'ємів крововтрати, пошкодження магістральних судин.

Кулянда О.О., Усинський Р.С.
ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДУ КОРЕКЦІЇ
УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МНОЖИННІЙ
ТРАВМІ

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

Підходи щодо запобігання впливу ушкоджуючих чинників на печінку при множинній травмі повинні враховувати провідні патогенетичні ланки ураження гепатоцитів. Тому вивчення ефективності застосування комплексу засобів, які б одночасно відновлювали пошкоджені мембрани клітин, мали антиоксидантний ефект, коригували розлади системи оксиду азоту, імунної системи та баланс цитокінів є перспективним.

Нами проведено розрахунки прогностичного коефіцієнта K , який характеризує зміни основних маркерних показників залежно від вибраного методу корекції впливу ушкоджуючих чинників на печінку при експериментальній множинній травмі у щурів.

Для забезпечення достовірності результатів обчислення прогностичного коефіцієнту брали для розрахунків не абсолютні значення результатів аналізу A_1 , а відносну зміну A_d у кожній групі відносно контрольної. При цьому значення A_k для контрольної групи буде рівне 1. Методика розрахунку наведена у формулах 1 та 2.

$$A_{d1} = |A_1 - A_{k1}| / A_{k1}; \quad (1)$$

$$K = 1 + \frac{A_{d1} + A_{d2} + \dots + A_{dn}}{n} \quad (2)$$

Проводили монокорекцію пентоксифіліном у дозі 25 мг/кг (2 група); корекцію селективним інгібітором iNOS – 1400 W («Sigma», USA) у дозі 1,5 мг/кг (4 група); корекцію ліпофлавоном у дозі 2,5 мг/кг у перерахунку на кверцетин (5 група) та корекцію комплексом препаратів «Пентоксифілін-1400W-Ліпофлавонон» (6 група). Кожен із вказаних засобів корекції вводили окремо внутрішньочеревно у вище вказаних дозах повторно 1 раз на добу. 1

група – тварини з моделлю множинної травми, яким не проводили медикаментозну корекцію.

Як результат, чим більше прогностичний коефіцієнт наближається до 1, тим більш ефективнішим є вибраний метод корекції (рис.1).

Проаналізувавши показники цитолізу та динаміку коефіцієнта К, можна цілком обґрунтовано вважати, що монокорекція одним із запропонованих нами препаратів була ефективною до третьої доби експерименту і в подальшому до сьомої доби ефективність її прогресивно знижувалась (рис. 1).

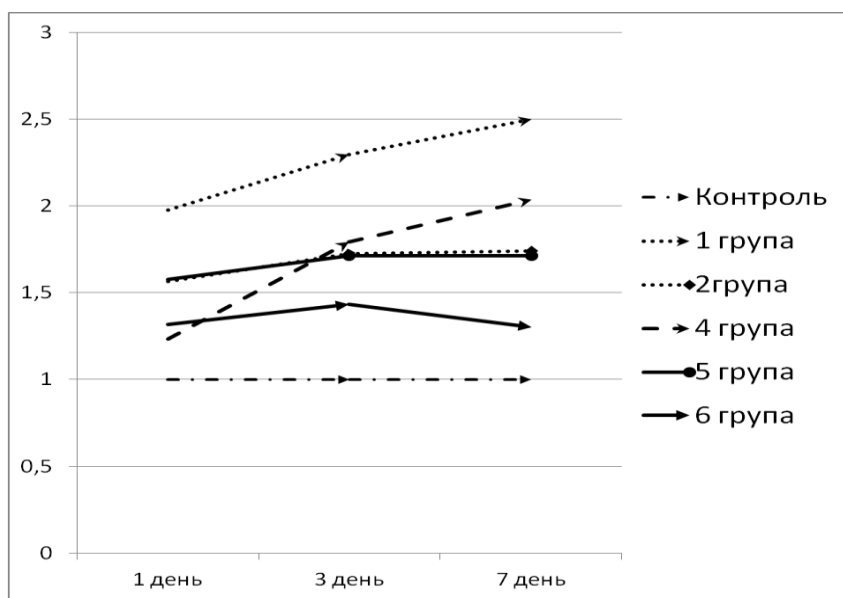


Рис. 1. Ефективність методів корекції у різні періоди експериментальної множинної травми

Поряд з тим застосування комплексу препаратів було більш ефективним вже з першої доби порівняно з монокорекцією пентоксифіліном та ліпофлавоном. Лише монокорекція селективним інгібітором NOS 1400W на першу добу була більш ефективна, ніж застосування комплексу препаратів. Корекція запропонованим комплексом препаратів виявила стабільний ефект з тенденцією до підвищення ефективності в ранньому періоді експериментальної множинної травми.

Позитивні результати від комплексної корекції виявлених порушень свідчать про виражену гепатопротекторну властивість даної групи препаратів за рахунок селективного інгібування індукцибельної синтази оксиду азоту, антиоксидантного ефекту та стабілізації рівня прозапальних цитокінів.

Застосування комплексу «Пентоксифілін-1400W-Ліпофлавоном» для корекції печінкової дисфункції спричиняло позитивний ефект уже з 3 доби експерименту, зменшуючи розлади кровообігу та знижуючи формування дистрофічно-некротичних змін в подальші терміни дослідження, особливо на 7 добу.

Таким чином, застосування запропонованого комплексу препаратів «Пентоксифілін-1400W-Ліпофлавоном» забезпечує виражений гепатопротекторний вплив на тканину печінки.

Ларичева О.М.
ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ З
КАРРАГІНАНОВИМ ПЛЕВРИТОМ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ
СВІТЛОВОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ
Миколаївський національний університет імені
В.О. Сухомлинського

Метою дослідження було встановити вплив 30-добової нестачі мелатоніну, ускладненій каррагінановим плевритом, на показники вільнорадикальних процесів та антиоксидантної системи в тканинах легень щурів в умовах хронічного експерименту. Робота виконана на білих статевозрілих щурах-самцях лінії *Wistar*, що утримувалися в стандартних умовах віварію. Тварин було рабдоміновано на 4 рівні групи: інтактна група; тварини з гіпофункцією епіфізу; тварини з каррагінановим плевритом; тварини з гіпофункцією епіфізу та каррагінановим плевритом. Гіпопінеалізм моделювали цілодобовим освітленням лампами денного світла інтенсивністю 1500 Лк. Для створення моделі неімунного гострого запалення використовували 1 % розчин каррагінану (Sigma, США).

Продукцію активних форм Оксигену оцінювали за вмістом супероксиду ($\bullet\text{O}_2^-$). Для стимуляції мітохондріального ланцюга окиснення використовували НАДН, мікросомального ланцюга та NO-синтази – НАДФ, фагоцитів тканин – пірогенал. Для оцінки інтенсивності процесів пероксидації в гомогенатах органів визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК) та ТБК-реактивних продуктів. Ефективність антиоксидантного захисту (АОЗ) досліджуваних тканин оцінювалася за активністю каталази, глутатіонпероксидази (ГПО), супероксиддисмутази (СОД) та концентрацією вітаміну А, β -каротину та α -токоферолу.

Встановлено, що у разі 30-добового освітлення значних змін в процесах пероксидації та утворенні супероксиду в легенях щурів не відбувається, що може бути пов'язаним з використанням низькомолекулярних антиоксидантів, про що свідчить вірогідне зменшення вмісту α -токоферолу в досліджуваних органах.

У щурів з плевритом відмічалася активація всіх ланок продукції $\bullet\text{O}_2^-$ та зростання утворення первинних продуктів пероксидації. При цьому спостерігалось зростання активності СОД та каталази, концентрація низькомолекулярних антиоксидантів вірогідно не змінилася.

Хронічна нестача мелатоніну на тлі каррагінанового плевриту суттєво не вплинула на інтенсивність процесів пероксидації в легенях щурів порівняно з каррагінановою групою. За даних умов спостерігалось тільки збільшення генерації супероксиду від мікросомального електронно-транспортного ланцюга (ЕТЛ) та NO-синтази. Але при цьому виявлено виснаження АОЗ, що проявлялося у вірогідному зниженні активності антиоксидантних ензимів, таких як СОД та каталаза, та вмісту вітамінів А, Е та β -каротину.

Отримані дані свідчать про те, що тривалий дефіцит мелатоніну за умов патологічного процесу в легеневій тканині, призводить до суттєвого дисбалансу

прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у бік активації генерації АФО та зниження антиоксидантного потенціалу.

**Леонов В. В., Жданов С. М., Солодовник О. В., Логвинюк Г. О.
ЗАСТОСУВАННЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З
МІННО-ВИБУХОВОЮ ТРАВМОЮ. СТАН ПРОБЛЕМИ.**

Медичний інститут Сумського державного університету.

Мінно-вибухові травма (МВТ) є комбінованим видом уражень. Ефективна невідкладна допомога пацієнтам з МВТ це система заходів, що спрямована на збереження життя пораненого та мінімізацію наслідків бойової травми в подальшому. Вчасне застосування інфузійної терапії є невід'ємною складовою всіх етапів лікування та евакуації.

Всі пацієнти з отриманою МВТ мають шок різного ступеня тяжкості. До сталих клінічних ознак шоку відносять: зміни психічного стану, гіпотонію, компенсаторну тахікардію, зменшення сечовипускання. Однією з патофізіологічних особливостей МВТ є недостатність кисню для підтримання потреб клітинного метаболізму. За статистикою НАТО у постраждалих від МВТ найчастіше спостерігають гіповолемічний, кардіогенний та нейрогенний шок.

Основним методом лікуванням гіповолемічного шоку є зупинка кровотечі, а інфузійна терапія використовується, як складова реанімаційних заходів. Так, Американська асоціація трансфізіологів пораненим з гіповолемічним шоком, рекомендує проводити трансфузію за сукупності щонайменше трьох наступних прогностичних факторів: систолічний тиск крові <110 мм рт. ст.; частота серцевих скорочень >105 за хв.; гематокрит <32%; рН <7,25. Такі пацієнти потребують введення більше 10 ОД еритроцитарної маси впродовж 24 годин. Необхідність введення компонентів крові розглядається на початку реанімаційних заходів, особливо це актуально для пацієнтів, що втратили понад 30% об'єму крові. Препарати крові можуть знадобитися пацієнтам, з кровотечею що триває, або тим, хто має значний ризик поновлення крововтрати. Трансфузію компонентів крові доцільно призначати у співвідношенні 1:1:1 (еритроцитарна маса : свіжозаморожена плазма : тромбоцити).

За інструкцією «Об'єднаної системи військових травм» США (JTTS) при лікуванні гіповолемічного шоку використовується розчин Рінгера, Nextend® та 5% гіпертонічний розчин. Особливістю розчину Рінгера є те, що його 1000 мл збільшує внутрішньосудинний об'єм до 250 мл впродовж 1 години після інфузії. Цей розчин не слід застосовувати разом з фізіологічним розчином. Розчин Nextend® - це збалансований фізіологічний кристалоїдний розчинник, що включає лактатний буфер та глюкозу, що збільшує внутрішньосудинний об'єм до 800 мл протягом 1 год., тобто є еквівалентний трьом дозам розчину Рінгера, і зберігає ці показники впродовж 8 годин. Гіпертонічний розчин 5% забезпечує

таку ж фізіологічну реакцію, як 8 аналогічних доз розчину Рінгера чи фізіологічного розчину, його можна застосувати двічі на добу по 250 мл. Ефективність розчину Nextend® та гіпертонічного розчину зумовлена їх здатністю переносити міжклітинну рідину у внутрішньосудинне русло. Вони можуть бути менш ефективними при призначенні постраждалим зі значною дегідратацією, у цьому випадку потрібна корекція співвідношення у бік збільшення кристалоїдів.

Недостатність нагнітальної функції серця внаслідок його тампонади (роздуті вени шиї) або обструктивної серцевої дисфункції через наявність напруженого пневмотораксу (одностороння відсутність дихальних шумів, наявні роздуті вени шиї) є ознакою кардіогенного шоку, що виник внаслідок МВТ. Після усунення чинників (дренування плевральної порожнини, пункція перикарда тощо) для запобігання ускладнень проводять оксигенотерапію, щоб неінвазійна пульсова оксиметрія (SpO₂) була на рівні 96-98%. Згідно протоколу, постраждалий приймає аспірин в дозі 81 мг та 300мг Plavix за першу добу (потім щоденно 75 мг), а об'єм рідини не повинен перевищувати 2,5 літри за 8 годин від початку інфузії.

Нейрогенний шок виникає внаслідок пошкоджень спинного мозку на рівні T₆ і вище, внаслідок втрати симпатичного тону та відсутності парасимпатичної стимуляції з виникненням вазодилатації. Його характеристиками особливостями є брадикардія з гіпотензією. Під час лікування проводять внутрішньовенну інфузійну терапію кристалоїдами для підтримання систолічного тиску >110 мм рт. ст. Слід з обережністю призначати інфузії кристалоїдів, оскільки перевантаження об'ємом може призвести до підвищення ризику набряку легень. Після навантаження інфузійною терапією (загальний об'єм 2–3 л) додають судинозвужувальний засіб, щоб запобігти зниженню судинного тону. Використовують адреналін (50-300 мкг/хв). При брадикардії - допамін (2-10 мкг/кг/хв).

Важливим чинником успіху лікувальної тактики у пацієнтів з МВТ є запобігання гіпотермії. Інфузійні розчини, препарати крові та місце догляду за постраждалими повинні бути теплими. Слід пам'ятати, гіпотермії набагато легше запобігти, ніж боротися з нею.

За стандартами НАТО (протокол Tactical Combat Casualty Care - TCCC), на основі реакції на інфузійну терапію, постраждалих ділять на три групи: а) пацієнти, що відреагували на інфузію; б) пацієнти, що не відреагували; в) проміжна група. Критерієм реакції на інфузійну терапію є: відновлення свідомості (виконання команд), наявність пульсу променевої артерії, систолічний артеріальний тиск ~ 90 мм рт. ст., діурез > 0,5 мл/кг/год (біля 30 мл/год), сироватковий лактат < 2 ммоль/л. Ознакою проміжної групи та тих, що не відреагували, є кровотеча що триває. Ці хворі вимагають негайного хірургічного лікування. До проміжної групи належать наступні ознаки: наявність пульсу в проекції судин шиї, систолічний артеріальний тиск ~ 60 мм рт. ст., діурез > 0,4 мл/кг/год (приблизно 20 мл/год), свідомість запаморочена або відсутня. Тим постраждалим, що не відреагували на інфузійну терапію, призначають інфузію для підтримання життя, проте не слід намагатися

відновити тиск до нормальних показників.

Доцільність реанімаційних заходів залежить від тактичної ситуації.

Лоза Є.О., Марущак М.І., Лоза Х.О.
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАГОЄННЯ РАН ПРИ
ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ ШОВНИХ МАТЕРІАЛІВ НА ФОНІ
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", м.Тернопіль

Цукровий діабет є однією із найбільш актуальних проблем сучасної медицини. За даними ВООЗ в даний час в світі на цукровий діабет хворіє понад 120 млн. чоловік і при цьому кожні 12-15 років число їх подвоюється.

Загоєння ран за сучасними уявленнями - це скоординований процес, що проходить через певні стадії за участю різних клітин і продуктів їх життєдіяльності, що регулюють процес загоєння. Процес загоєння ран можна з повним правом віднести до так званих «вільно-радикальних патологій», що характеризуються активацією вільно-радикальних реакцій. В процесі загоєння ран спостерігається інактивація збалансованої системи ендогенних інгібіторів вільно-радикальних реакцій, в результаті чого затримується нормальна зміна стадій раневого процесу і сповільнюється швидкість загоєння ран.

Перспективним напрямком сучасної хірургії є вдосконалення способів з'єднання тканин і пошук нових необхідних для цього шовних матеріалів. Хірургічні нитки, які застосовуються у щоденній практиці, нерідко мають цілу низку недоліків: високу реактогенність, алергізуючу дію, провокують гнійно-запальні ускладнення, важко передбачувані терміни розсмоктування, складність виробництва. Це часто призводить до подовження термінів лікування хворих, збільшення його вартості, незадовільних косметичних результатів. Залишається високим відсоток розвитку післяопераційних ранових ускладнень, особливо у хворих на цукровий діабет, пацієнтів похилого віку зі зниженими регенераційними можливостями.

Тому метою нашої роботи було вивчення впливу хірургічних ниток та шкірного клею «Дермабонд» на якість загоєння ран у хворих на цукровий діабет.

За даними проведених нами досліджень встановлено, що застосування шкірного клею дає змогу створити сприятливіші умови для загоєння ран при цукровому діабеті, ніж накладання швів.

**Луцюк М.Б., Геращенко І.І., Ільченко О.В., Тертишна О.В.,
Блажченко В.В.**

**ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ТА ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ
МІКРОЧАСТИНОК, ЩО НАДХОДЯТЬ В ШЛУНКОВО-КИШКОВИЙ
ТРАКТ ТА ПІДЛЯГАЮТЬ ПЕРСОРБЦІЇ**

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

Під терміном «мікрочастинки» в цій роботі маються на увазі молекули біополімерів та надмолекулярні утворення органічної та неорганічної природи, які містяться в готовій їжі (білки, полісахариди, часточки деревини, мікроорганізми, грибки, водорості, пил, пилок, силікати, кристали, сажа, вугілля тощо), або надходять в шлунково-кишковий тракт (ШКТ) в процесі лікування різних хвороб. Постає питання: чи можуть вказані мікрочастинки проходити в незмінному вигляді через стінку кишечника і надходити у внутрішнє середовище організму? Дані літератури свідчать про те, що це дійсно має місце і стосується всіх мікророзмірних частинок незалежно від їхньої хімічної природи. Це відбувається внаслідок реалізації так званого ефекту Хербста–Фолькхаймера (Herbst-Volkheimer) – процесу, що отримав назву персорбція. Так, ще в середині ХІХ сторіччя було виявлено, що у людини вже через кілька хвилин після прийому їжі, багатої на крохмаль, останній виявляється у крові, а за півгодини – в сечі. У 50-х роках минулого сторіччя був встановлений новий факт: чужорідні харчові білки в імунологічно активному стані всмоктуються та, як показали подальші дослідження, виконують важливу фізіологічну функцію – стимулюють імунну систему. Заміна харчових білків на амінокислоти, навпаки, приводить до пригнічення цієї системи. Можливі технологічні та патофізіологічні наслідки цього явища – пероральна імунізація, харчова алергія.

Механізми персорбції: вважають, що внаслідок постійного скорочення-розслаблення м'язів кишкової стінки та слизової оболонки, а також пульсації судин в слизовій кишечника виникають тимчасові морфологічні дефекти (транзиторні щілини, витоки), крізь які мікрочастинки проникають у парацелюлярний шар епітеліальних клітин, а далі з субепітеліальної області транспортуються в лімфатичні та кровоносні судини і розповсюджуються по всьому організму. Ступінь всмоктування частинок приблизно обернено пропорційний їхнім розмірам та прямо пропорційний кількості в ШКТ. Субмікронні частинки туші виявляються у кровотоку вже через кілька хвилин після введення в шлунок. Доказом персорбції мікроорганізмів є постійна присутність в крові людини антитіл до антигенів кишкової палички та виявлення навіть живих мікроорганізмів.

Оскільки майже всі ентеросорбенти містять певну кількість нерозчинних мікрочастинок, розглянемо можливість їхньої персорбції на прикладі двох сорбентів, що застосовуються в медичній практиці – поліфепану та нанорозмірного кремнезему. В роботі Н.А. Белякова [1991] описана поведінку в кишечнику запропонованого автором ентеросорбенту лігнінової природи

поліфепану, який складається з частинок субмікронного розміру. При цьому електронно-мікроскопічними дослідженнями зафіксовано наявність незначної кількості частинок сорбенту в стінці кишечника після його перорального введення. Долю сорбенту, що всмоктався, встановити не вдалося, але важливо, що ніяких відхилень в організмі після довготривалого введення різних форм препарату не спостерігалось. Первинні частинки іншого сорбенту – нанокремнезему, який є основою Полісорбу МП, Атоксілу, Білого вугілля та інших препаратів, мають розмір усього 4–50 нм і тому було висловлено припущення про можливе всмоктування в кишечнику значних кількостей цієї речовини. Але нами виявлено, що при змішуванні порошку нанокремнезему з водою утворюється завись, яка містить дві фракції, обидві – грубодисперсні. Перша фракція, яка становить понад 98 % від маси дисперсної фази, через півгодини випадає в осад. Діаметр частинок цієї фракції, визначений за формулою Стокса, близький до 7 мкм. Друга фракція, яка містить решту частинок розміром близько 1 мкм, осідає протягом 1–2 діб. Встановлено також, що при фільтруванні щойно приготованої водної суспензії нанокремнезему сорбент повністю залишається на паперовому фільтрі, і в результаті утворюється прозорий фільтрат. Наведені спостереження свідчать про схильність нанокремнезему до утворення у водному середовищі чималих за розміром конгломератів, здатність яких до персорбції очевидно буде зниженою. За перорального введення зависі нанокремнезему не спостерігається достовірного збільшення вмісту кремнію в органах щурів та кролів (И.И. Геращенко, Н.Б. Луцюк, Ю.В. Однорогов, 1993). Введення різних доз нанокремнезему в гострому та хронічному експериментах не викликає в організмі тварин явних патологічних зрушень, що вказує на його нешкідливість (А.А. Пентюк, 2003). Важливим чинником гальмування всмоктування частинок нанокремнезему в кишечнику є його унікально висока здатність сорбувати білки і, відповідно, сорбуватися на білоквмісних поверхнях (відомо, що епітеліальний шар кишечника містить багато білка). Ще у 2003 році описано властивість нанокремнезему аглютинувати (склеювати) клітини мікроорганізмів (А.А. Чуйко, 2003) - очевидно взаємодія відбувається за допомогою білкових структур мікробної поверхні. Але у відповідності з ефектом Хербста–Фолькхаймера після перорального прийому імовірно відбувається проходження крізь стінку кишечника невеликих кількостей і цього сорбенту. Персорбція мікрочастинок нанокремнезему через ушкоджену внаслідок різних причин слизову кишечника буде ще більш імовірною (В.Г. Ніколаєв, 2005), що торкається мабуть і мікрочастинок іншого походження. Існує припущення, що у внутрішньому середовищі завдяки аморфній будові нанокремнезем певною мірою метаболізується та служить джерелом біоеlementу кремнію, фізіологічну роль якого остаточно не з'ясовано (І.І. Геращенко, 2014).

Висновки: процес персорбції мікрочастинок з ШКТ – реальний факт, що має як фізіологічне (більш детальне «знайомство» імунної системи з навколишнім середовищем та імуностимуляція), так і патогенетичне значення

(розвиток алергії та можливе порушення мікроциркуляції в органах при надходженні в кровоток значної кількості вказаних частинок).

**Луцюк М. Б., Заїчко Н.В., Артемчук М. А., Некрут Д. О.
ГОМОЦИСТЕЇНОВІ ПАРАДОКСИ
Вінницький національний медичний університет ім.М. І. Пирогова,
м.Вінниця**

Синдром гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) – підвищений рівень в плазмі крові проміжного продукту обміну метіоніну гомоцистеїну (ГЦ) – є важливою медичною проблемою, бо асоціюється з серцево-судинною патологією (ССП) та багатьма іншими захворюваннями і станами (невиношування вагітності, дефекти розвитку, особливо нервової трубки, ниркова недостатність, цукровий діабет, псоріаз, остеопороз тощо). Дані щодо причин виникнення ГГЦ, механізмів патогенетичної дії, профілактики та лікування детально висвітлені у вітчизняних та закордонних публікаціях [Пентюк О.О. та співав., 2003; Заїчко Н.В. та співавт., 2012; Луцюк М.Б. та співав., 2013; Mtiraoui et al., 2006; Kotheekar, 2007; van Wijngaarden et al., 2013]. Разом з тим наявність в літературі протилежних даних та відсутність переконливих доказів причин виникнення ГГЦ за асоційованих з нею хвороб породжує суперечливі думки і щодо можливого практичного значення проблеми ГГЦ в цілому.

Нижче наводиться перелік цих неоднозначних даних щодо проблеми ГГЦ в основному на прикладі її асоціації з ССП (ішемічна хвороба серця, інфаркти та інсульты, ураження периферичних судин оклюзивного характеру тощо).

1. В частині клінічних робіт не виявлено зв'язку між помірною ГГЦ та ризиком виникнення ССП.

2. Призначення пацієнтам вітамінів В₆, В₉, В₁₂ – факторів, що приймають безпосередню участь в метаболізмі ГЦ - для профілактики та лікування ССП приводить до значного зниження рівня ГЦ, але не завжди супроводжується зменшенням кількості серцево-судинних подій. Це ставить під сумнів значення ГГЦ як патогенетичного чинника розвитку ССП, тромбофілії, інших захворювань та станів.

3. Досі не виявлені механізми виникнення ГГЦ у осіб з ССП або з іншими хворобами, що корелюють з рівнем ГЦ. Виключення становлять лише переконливі випадки наявності у хворих недостатності вітамінів В₆, В₉, В₁₂ або вроджених дефектів ферментів метаболізму ГЦ.

4. В протилежність суперечливим клінічним дослідженням, результати експериментальних робіт практично однозначні – штучна ГГЦ патогенетично пов'язана з розвитком ССП та інших видів асоційованої з нею патології.

Детальний аналіз літературних даних дозволяє стверджувати, що синдром ГГЦ досі залишається недостатньо вивченою проблемою, що і породжує вказані «гомоцистеїнові парадокси». Особливої уваги заслуговують пошуки

причин виникнення ГГЦ за ССП та ряду інших хвороб. Можливо, доцільно простежити зв'язок хвороб, асоційованих з ГГЦ, з функціональним станом печінки (центрального органу метаболізму), ураження якої також супроводжується ГГЦ. З огляду на протиріччя щодо ефективності гіпогемоцистеїнової терапії потрібно знайти відповідь на питання: починаючи з яких концентрацій ГЦ доцільно призначати гіпогемоцистеїнемічну терапію і при досягненні якого рівня ГЦ її треба припинити. З останнім питанням пов'язане інше – чи має патогенетичне значення феномен гіпогемоцистеїнемії та чи можна вважати ГЦ фізіологічно активною сполукою? Наявність однозначних експериментальних даних щодо патогенетичної дії ГГЦ, підтверджених в багатьох клінічних дослідженнях, дозволяє нам рекомендувати визначення рівня ГЦ в крові певної групи пацієнтів як важливого показника стану їх здоров'я та особливо серцево-судинної системи.

Максимів Р. В., Стрельбицька І. В., Васишин М. В.
ДИНАМІКА ПОРУШЕНЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ І
ФЕРМЕНТАТИВНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У
ЛИТКОВОМУ М'ЯЗІ ПІСЛЯ ДВОГОДИННОЇ ІШЕМІЇ І РЕПЕРФУЗІЇ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м.Тернопіль

Масивна зовнішня кровотеча з кінцівок є основною причиною загибелі поранених в умовах бойових дій. Основним засобом її зупинки є накладання турнікетів максимально високо на пошкоджену кінцівку. Існує думка, що час накладання протягом 2-х годин є безпечним для організму і кінцівки в цілому. Однак існують публікації, які ставлять під сумнів це твердження як таке, яке немає доказової основи.

Мета роботи: вивчити вплив 2-годинного накладання турнікету і реперфузії на антиоксидантно-прооксидантний баланс у внутрішніх органах. Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. В умовах тіопенталонатрієвого наркозу щурам проксимально на задню лапку накладали турнікет «SWAT-T», з шириною, пропорційною для людини. Відповідно до міток, розташованих на турнікеті, досягали мінімального стискання, яке зумовлює зупинку артеріального кровообігу в лапці, що було доведено реографічним методом. Турнікет знімали через 2 год. Тварин забивали через 1 і 2 год, 1, 7 і 14 діб після початку реперфузії. У тканині литкового м'язу дистальніше джгута визначали концентрацію ТБК-активних продуктів ПОЛ, активність каталази та супероксиддисмутази (СОД). За співвідношенням каталаза / ТБК-активні продукти визначали антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ), який свідчить про баланс між рівнем активних форм кисню, вільних радикалів та системою їх утилізації.

Дослідження показали, що в ході експерименту у литковому м'язі дистальніше джгута інтенсифікувалися процеси ліпідної пероксидації, про що

свідчило статистично вірогідне збільшення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ. Показник досягав максимуму через 1 добу й у понад 3,5 рази перевищував контроль ($p < 0,05$). До 14 доби показник продовжував бути підвищеним стосовно контролю більше, ніж на 140 % ($p < 0,05$).

Динаміка активності СОД і каталази була подібною. Показники теж зростали і досягали максимальної величини через 1 добу експерименту: активність СОД збільшувалася порівняно з контролем більше, ніж в 1,9 рази ($p < 0,05$), каталази – більше, ніж у 6 разів ($p < 0,05$). У зв'язку з цим, величина АПІ, починаючи з 2 год експерименту, ставала статистично вірогідно більшою, ніж у контролі.

Отримані результати свідчать про те, що 2-годинне накладання турнікету із найбільш ощадним стисканням тканин супроводжується значною активацією процесів ліпідної пероксидації, яка не компенсується збільшенням активності антиоксидантних ферментів СОД і каталази. Ці результати ставлять під сумнів інформативність АПІ, зростання якого не супроводжується зниженням вмісту продуктів ПОЛ. Процес триває понад 14 діб і вказує на те, що зазначена модель ішемії-реперфузії є тяжким пошкодженням для організму, що вимагає подальшого вивчення.

Машевський А. С.

**АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТКАНИНИ
ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ПІЗЬОГО ПЕРІОДУ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ
ТРАВМИ І ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль**

Важливим системним проявом травматичної хвороби є інтенсифікація ліпідної пероксидації. В її основі лежить системна гіпоксія та виснаження ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту. У зв'язку з цим забезпечення балансу прооксидантних і антиоксидантних механізмів є ключовим чинником зниження системних порушень на тлі тяжкої травми. Важливим аспектом травматичної хвороби є порушення, які настають у жінок в постменопаузальному періоді. Зниження рівня естрогенів, які є природними антиоксидантами, призводить не тільки до підвищення ламкості кісток, але й до створення несприятливого фону для розвитку багатьох захворювань.

Мета роботи: з'ясувати антиоксидантно-прооксидантний баланс тканини печінки та мозку в пізній період після нанесення краніоскелетної травми у тварин з гіпоестрогенним остеоорозом.

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 та тварини із остеопорозом. Через 1 і 2 міс посттравматичного періоду у тварин визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині печінки та активність каталази. За співвідношенням Каталаза / ТБК-активні продукти розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

Дослідження показали, що через 1 міс після видалення гонад величина АПІ була суттєво меншою, ніж у інтактних тварин. Моделювання на цьому тлі краніоскелетної травми через 1 міс посттравматичного періоду супроводжувалося статистично вірогідним зниження величини АПІ у групах тварин з видаленням і без видалення гонад. Однак величина АПІ на тлі видалення гонад була істотно меншою.

Через 2 міс посттравматичного періоду досліджуваний показник збільшувався в обох дослідних групах, не досягаючи рівня контролю, проте на тлі видалення гонад був істотно меншим.

Таким чином, гіпоестрогенний стан сприяє порушенню балансу між про-і антиоксидантними механізмами в бік інтенсифікації процесів ліпідної пероксидації і відіграє важливу роль у формуванні системних порушень в умовах тяжкої травми в пізній період травматичної хвороби.

Машевський А. С., Васишин М. В.

**РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНОЇ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ У СИСТЕМНИХ
ПРОЯВАХ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ В ДИНАМІЦІ ПІЗЬОГО
ПЕРІОДУ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ТВАРИН З ВИДАЛЕНИМИ
ГОНАДАМИ**

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

Постменопаузальний період у жінок характеризується зниженням рівня естрогенів і призводить до суттєвого зростання ризику переломів та істотно змінює резистентність та реактивність організму. На тлі значного зростання рівня травматичному, який до 2020 року стане основною причиною загибелі серед всіх вікових груп жінки в постменопаузальному періоді належать до групи ризику тяжкої травми. Тому вже тепер серйозно стоїть питання комплексного їх лікування і реабілітації. У цих процесах вагома роль відводиться застосуванню естрогенів, які при правильному застосуванні покращують якість життя жінок і знижують негативні прояви менопаузи. Однак на тлі тяжкої травми вплив гормональної замісної терапії вивчений недостатньо.

Мета роботи: з'ясувати роль гормональної замісної терапії у проявах травматичної хвороби на моделі постменопаузального періоду.

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 та тварини із остеопорозом. Через 1 і 2 міс посттравматичного

періоду у тварин комплексно вивчали маркери травматичної хвороби та стан кісткової системи. В окремій групі тварин після нанесення травми проводили гормональну замісну терапію шляхом щоденного введення у черевну порожнину гексестролу в дозі 0,1 мг/кг та прогестерону в дозі 5 мг/щура.

Дослідження показали, що під впливом травми у тварин із видаленими гонадами суттєво знижувалася мінеральна щільність кісткової тканини, знижувався індекс мінералізації. Наростали системні порушення в організмі, які проявлялися накопиченням у тканині первинних і вторинних продуктів ліпопероксидації, порушенням показників антиоксидантного захисту, активацією процесів цитолізу та ендогенної інтоксикації.

Застосування гормональної замісної терапії суттєво знижувало системні прояви травматичної хвороби, сприяло ремоделюванню кісткової тканини в цілому та в місці нанесення перелому.

Отримані нами результати вказують на доцільність застосування гормональної замісної терапії на тлі гіпоестрогенного стану та тяжкої травми.

Машевський А. С., Дацко Т. В.
СТРУКТУРНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД
ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ ВИДАЛЕННЯ ГОНАД
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

На сьогодні переконливо доведено, що після нанесення тяжкої механічної травми виникає значне розбалансування механізмів гомеостатичного регулювання й тривало спостерігаються ознаки системних порушень, що вимагає адекватного лікування і реабілітації. На ці процеси, як показали наші попередні дослідження, суттєво впливає видалення гонад із зниженням рівня естрогенів.

Мета роботи з'ясувати особливості гістологічних порушень печінки в динаміці пізнього періоду травматичної хвороби на тлі видалення гонад.

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 та тварини із остеопорозом. Через 1 і 2 міс посттравматичного періоду у тварин забирали печінку для гістологічного дослідження.

Дослідження показали, що через 1 міс експерименту встановило виражені структурні зміни, в порівнянні із дослідними тваринами без остеопорозу. Так балкова організація печінкової часточки пошкоджувалась, просвіти синусоїдів розширювались по всій величині часточки, їх макрофагальна активність збільшувалась у централобулярних зонах. Центральні вени також дещо розширювались, проте не містили еритроцитів. Гепатоцити переважно мали

балкову організацію, проте їх розміри різко зменшувались, цитоплазма ставала базофільною, зернистою. Ядра мали різні розміри, окремі просвітлювались, зморщувались. Інші – дещо гіпертрофувались. Міжклітинні контакти частково пошкоджувались. Просвіти порталних трактів помірно розширювались, в основному за рахунок розширення судин та вираженої лімфо- та гістіоцитарної інфільтрації.

При гістологічному дослідженні печінки через 2 місяці після моделювання експерименту встановлено виражені зміни її структурної організації. Структура часточки була пошкодженою. Балкова організація гепатоцитів була порушеною. Центральні вени дещо розширювались, містили незначну кількість еритроцитів. Структура переважної більшості гепатоцитів була різною, контури клітин ставали нечіткими. Цитоплазма гепатоцитів різко просвітлювалась, мала дрібнозернисті включення, що свідчило про розвиток білкової гіаліново-крапельної дистрофії. Частина ядер гепатоцитів із ознаками каріорексису та каріолізису. Міжклітинні зв'язки переважно порушувались. Просвіти порталних трактів незначно розширювались, в основному за рахунок вогнищевої периваскулярної лімфо- та гістіоцитарної інфільтрації.

Таким чином, протягом двох місяців після нанесення травми в особин з видаленими монадами спостерігаються виражені дистрофічні зміни у тканині печінки, які є більшими, ніж у тварин без остеопорозу. Отже зниження рівня естрогенів істотно впливає на системні прояви тяжкої травми.

Мельник О.В., Корнійчук О.П., Воробець З.Д.
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ
ПРИ РЕАКТИВНОМУ АРТРИТІ
Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького, м. Львів

Відомо, що реактивні артрити (ReA) характеризуються запальними негнійними захворюваннями суглобів, які розвиваються внаслідок імунних порушень після перенесеної урогенітальної, кишкової чи респіраторної інфекції. В це процес найбільшою мірою задіяні лімфоцити. Метою даної роботи було дослідження стану клітинної ланки імунітету у людей віком 18-56 років із встановленим діагнозом хворого на ReA. Групу порівняння становили практично (клінічно) здорові особи репрезентовані за віком. Результати проведених досліджень показали, що загальна кількість лейкоцитів, нейтрофілів і моноцитів у периферичній крові осіб хворих на ReA практично виходила за межі фізіологічної норми, що свідчить про наявність запального процесу. За умов ReA відносна кількість фагоцитуючих нейтрофілів і моноцитів крові мала тенденцію до зниження щодо їх кількості в осіб контрольної групи. У хворих на ReA спостерігається тенденція до зниження зрілих Т-лімфоцитів (CD3⁺) як у відносних, так і в абсолютних величинах, що характерно для запальних процесів, хоча в цілому показники не виходять за межі фізіологічної

норми. Кількість Т-хелперів ($CD4^+$) залишається практично незмінною, а кількість Т-супресорів ($CD8^+$) достовірно зростає. Імунорегуляторний індекс при цьому знижується, що характерно для інфекційних захворювань та імунодефіциту, однак не виходить за межі фізіологічної норми.

В цілому, отримані дані свідчать про те, що у периферичній крові осіб, хворих на РеА, має місце підвищення кількості лейкоцитів, нейтрофілів і моноцитів, зростання субпопуляції Т-лімфоцитів ($CD8^+$) і зниження імунорегуляторного індексу ($CD4^+/CD8^+$).

Микулець Т. І.

**СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СЕКРЕТОРНИХ ПЕРЕДСЕРДНИХ
КАРДІОМІОЦИТІВ У ПІЗНІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ
СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”,
м.Івано-Франківськ**

Частота розвитку серцево-судинної патології серед хворих на цукровий діабет (ЦД) займає одне з провідних місць. Морфологічні аспекти стану ендокринного серцевого апарату при ЦД вивчені недостатньо, тому метою роботи є встановлення особливостей структурної перебудови секреторних передсердних кардіоміоцитів в пізні терміни розвитку стрептозотоцинового ЦД.

Матеріалом для дослідження послужили шматочки міокарду з правого і лівого вусок серця та передсердь 10-ти білих статевозрілих щурів-самців лінії Вістар. Забирали матеріал на 42-гу добу експерименту. Використали гістологічний та електронномікроскопічний методи дослідження.

На 42-гу добу розвитку експериментального ЦД в секреторних передсердних кардіоміоцитах електронномікроскопічно виявлено зменшення кількості секреторних гранул біля ядра та між елементами апарату Гольджі. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, з нерівними контурами. Рибосоми вільно розміщені в цитоплазмі. Секреторні гранули в більшості розташовані у підсарколемальному просторі та між міофібрилами. Спостерігаємо набряк ядер, просвітлення саркоплазми секреторних передсердних кардіоміоцитів.

Таким чином, на 42-гу добу розвитку експериментального ЦД виявлено посилення деструктивних процесів в ультраструктурах секреторних передсердних кардіоміоцитів.

Міц І.Р.
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБУДОВИ ВНУТРІШНІХ
ОРГАНІВ У ЩУРІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Метою роботи було дослідити зміни гістологічної структури щитоподібної залози, надниркових залоз, яєчників і яєчок у щурів, які зазнали хронічного стресу. У дослід взяли тварин контрольної групи (по 10 самців і самиць); щурів, які зазнали пренатального стресу (по 12 самців і самиць); постнатального стресу (по 12 самців і самиць); комбінованого стресу – викликали пре- і постнатальний стрес (10 самців і 14 самиць). Гістологічні препарати зафарбовували гематоксилін-еозином.

Комбінований стрес спричинив більш виражені зміни в структурі щитоподібних залоз тварин обидвох статей. У препаратах виявляли виразне кровонаповнення компонентів мікроциркуляторного русла та вен. Прошарки сполучної тканини були розширеними, а периваскулярні простори просвітленими. В них виявлялися вогнища лімфогістіоцитарної інфільтрації. Висота тироцитів нерівномірно знижувалась, ядра набували овальної форми та були виразно гетерохроматичними. Колоїд ставав неоднорідним, особливо на периферії фолікулів поблизу апікальних поверхонь.

У надниркових залозах тварин пошкодження були найбільшими у всіх тварин, які зазнали дії хронічного комбінованого стресу, у цій групі щурів стиралася чітка зональність кіркової речовини надниркових залоз: зростала активність клубочкової і зменшувалася – пучкової зон, що вказувало на зростання секреції мінералокортикоїдів і зменшення секреції глюкокортикоїдів.

Структурна перебудова яєчників виявилася найбільшою після комбінованої дії стресорного фактора. Візуально яєчники були виразно гіперемічні, поверхня нерівномірна. При вивченні препаратів у світловому мікроскопі спостерігали потовщення білкової оболонки, витончення гермінативного епітелію. Теки фолікулів, які виступали над поверхнею органа були добре структуровані, з виразним шаром сполучної тканини, спостерігалися фолікули, що не овулювали. Розширені просвіти елементів мікроциркуляторного русла містили значні скупчення формених елементів крові. Периваскулярні простори були добре виражені із характерними ознаками лімфогістіоцитарної інфільтрації.

Комбінований вплив стресу спричинив найбільш виразні зміни в яєчках. Білкова оболонка органів змінювалася найменше. Структура звивистих каналців та компонентів сполучної тканини між ними були порушені. Зрідка в базальному шарі сперматогенного епітелію виявляли сперматогонії на різних стадіях мітозу. В інших ділянках виявляли поодинокі великі сперматоцити в стадії росту. Сустентоцити мали звичайну форму та забарвлення, але в їх ядра були інтенсивно базофільними за рахунок переважання гетерохроматину. В адлюменальному шарі кількість сперматид була невеликою, дуже мало виявлялось повноцінних сперматозоїдів і просвіті звивистих каналців.

Порушення гемомікроциркуляції виявлялися навіть у стінках звивистих каналців завдяки скупченням формених елементів крові у їх просвітах. Ознаки порушення гемодинаміки спотерігали і в міжканальцевій сполучній тканині: гемостаз у компонентах гемомікроциркуляторного русла, просвітлення периваскулярних просторів, їх лімфоцитарна інфільтрація. Поодинокі лімфоцити виявлялися також і в сперматогенному епітелії. Виявлені зміни свідчили як про порушення сперматогенезу, так і про розвиток дистрофічних змін.

Отже, отримані дані вказують на можливість розвитку запалення у внутрішніх органах тварин, які зазнали комбінованого стресу.

Мусієнко А.М.

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ РОЗВИТКУ НЕКРОТИЧНО-ПРОЛІФЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ

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

Незважаючи на прогрес, який був досягнутий за останні два десятиліття в дослідженнях хвороб серцево-судинної системи, серцева недостатність залишається однією з основних причин захворюваності та смертності в усьому світі. Некроз виникає у серці хворих з інфарктом міокарда, а фіброз з'являється на ділянках некрозу кардіоміоцитів при попередньо збереженій структурній цілісності міокарда, але далі утворюється рубцева тканина. Подальше накопичення колагену погіршує функцію серця. Метою роботи було дослідити розвиток оксидативного стресу у тварин з некротично-проліферативними процесами у міокарді.

Досліди проведено на 48 щурах-самцях віком 3,5-4,5 місяців. Моделювання некротично-проліферативних процесів проводили, використовуючи катехоламіново-кальцієву модель. Для цього тваринам вводили внутрішньом'язово розчин адреналіну гідротартрату з розрахунку 0,5 мг/кг маси і внутрішньоочеревинно розчин глюконату кальцію з розрахунку 1 мл/100 г маси. Забій тварин проводили через 24 години та на 7 і 28 доби. У серці щурів визначали концентрацію дієнових кон'югат, ТБК-активних продуктів, активність супероксиддисмутази, каталази, проводили гістологічне дослідження.

Відмічено 15 % смертність щурів на 25-28 доби експерименту. Виявлено, що у тварин збільшується концентрація продуктів перекисного окиснення ліпідів та зменшується – активність антиоксидантної системи. На 24 годину відмічено кровонаповнення гемімікроциркуляторного русла, яке в подальшому змінювалося збільшенням розмірів кардіоміоцитів, втратами їх ядер.

Отже, розвиток некротично-проліферативних процесів супроводжується активацією процесів перекисного окиснення ліпідів і пригніченням активності антиоксидантної системи, змінами морфологічної структури серця.

Овсєєнко К.О.

**ВПЛИВ ТУРНИКЕТНОЮ СИНДРОМУ НА ОБМІН КИСНЮ І
КИСЛОТНО-ЛУЖНУ РІВНОВАГУ У БІЛИХ ЩУРІВ.
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль**

За даними українських і американських авторів провідною причиною летальних випадків серед поранених з пошкодженням магістральних судин кінцівок є зовнішня кровотеча - в 60% випадків масивна крововтрата є безпосередньою причиною смерті. У 45,2% випадків з усіх поранень магістральних судин нижніх кінцівок і в 28,6% - поранень судин верхніх кінцівок, дефекти надання догоспітальної допомоги призводять до смерті поранених на полі бою. Для тимчасової зупинки зовнішньої артеріальної кровотечі на полі бою турнікети використовуються вже понад сто років. У більшості військово-медичних посібників 30-40-х років ХХ століття застосування джгута розглядалося, як основний і єдиний спосіб зупинки зовнішньої кровотечі на догоспітальному етапі. У період Другої світової війни (1939-1945 рр.) Основним методом зупинки зовнішньої кровотечі залишався кровоспинний джгут. Під час війни в Афганістані в 50% випадків кровотеча була зупинена також джгутом. Спроби створити кровоспинний джгут, який був позбавлений недоліків гумового джгута Есмарха, тривали протягом усього ХХ століття. Тільки до середини ХХ століття, було запропоновано понад 500 видів джгутів. Однак до теперішнього часу в багатьох арміях світу використовується джгут Есмарха, який має цілий ряд істотних недоліків. У країнах НАТО ставлення до джгута (в англійській літературі більш прийнято термін *tourniquet* - турнікет) протягом історії було неоднозначним. Часті випадки ускладнень застосування турнікетів, їх часте використання за показаннями або технічно неправильно, призводило до того, що при наданні першої допомоги перевага надавалася іншим способам тимчасового гемостазу. За даними американських авторів, до 2001 року надання допомоги при травмі на полі бою не передбачало широкого використання джгутів або кровозупиняючого одягу, а для зупинки зовнішньої кровотечі найчастіше використовувався метод тривалого прямого тиску на рану. Однак з 2001 року було організовано низку досліджень на базі військових госпіталів в Іраку і Афганістані, які підтверджують ключову роль застосування турнікета на догоспітальному етапі в виживанні пацієнтів при пораненнях судин кінцівок. Підтвердження ефективності застосування турнікета поставило перед дослідниками логічне запитання його впливу на основні функції організму. Метою даної роботи було дослідження впливу турнікета на кисневий та кислотно-лужний обмін

організму. Досліди проводилися на 96 білих щурах. Стан досліджуваних показників визначали через 1, 12, 24, 48, 72 і 96 годин після зняття турнікету. У щурів були діагностовані порушення, дуже схожі на клініку реперфузійного синдрому: зниження рН крові, зниження парціального тиску кисню і наростання парціального тиску вуглекислого газу та дефіциту основ. Якщо через 1 і 12 годин зміни мали характер як при субкомпенсованому ацидозі, то у всіх наступних пробах зміни були, як при декомпенсованому ацидозі. Актуальність проблеми турнікет-синдрому в сучасній Україні обумовлює необхідність проведення подальших досліджень в цій області, зокрема впливу турнікетною синдрому на вегетативний гомеостаз і центральну гемодинаміку.

**Онуфрович О.К., Фафула Р.В., Єфремова У.П., Воробець Д.З.,
Воробець З.Д.**

**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОРУШЕННЯМИ
ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СПЕРМАТОГЕНЕЗУ ТА АРГІНАЗНОГО
ШЛЯХУ МЕТАБОЛІЗМУ L-АРГІНІНУ В СПЕРМАТОЗОЇДАХ
ЧОЛОВІКІВ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ПАТОСПЕРМІЇ**

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

Одним з патогенетичних механізмів чоловічого неплоддя є порушення гормональної регуляції сперматогенезу, в якому ключову роль відіграють чоловічі статеві гормони – андрогени. Взаємодіючи із специфічними андрогенними рецепторами, вони визначають розвиток чоловічих статевих ознак, активують та підтримують сперматогенез. Етіологію різних форм патоспермії пов'язують з гормональними порушеннями.

Встановлено, що андрогени регулюють експресію аргінази та аргінін- і орнітин метаболізуючих ензимів. Здатність андрогенів до регулювання експресії аргінази I та аргінази II продемонстровано в гормон-чутливих клітинних лініях простати у чоловіків з раком простати.

Метою даної роботи було встановити кореляційний зв'язок між активністю аргінази та гормональним профілем периферичної крові (сироваткові рівні статевих (тестостерон, пролактин, естрадіол) та гонадотропних (фолікулостимулюючий гормон, лютеїнізуючий гормон) гормонів).

Проаналізовано дані 72 чоловіків, що проходили первинне обстеження у зв'язку з неплоддям у консультативній поліклініці Львівської обласної клінічної лікарні з січня 2014 по квітень 2016 року. Контрольну групу склали 20 соматично здорових чоловіків віком від 22 до 39 років зі збереженою фертильністю й нормозооспермією та підтвердженим батьківством.

Активність аргінази досліджували спектрофотометрично за утворенням сечовини, вміст якої визначали за допомогою діагностичного набору відповідно до інструкції фірми-виробника (НВФ "Simko Ltd"). Для визначення

гормонального профілю сироватки периферичної крові чоловіків було проведено імуноферментне визначення вмісту гонадотропних (фолікулостимулюючого гормону, лютеїнізуючого гормону), а також статевих гормонів (тестостерону, естарділу та пролактину).

При вивченні гормонального профілю сироватки периферичної крові у чоловіків з різними формами патоспермії відзначено зміщення сироваткових рівнів гонадотропних і статевих гормонів. Найбільш виражені достовірні ($p < 0,05$) зміни спостерігаються у рівнях фолікулостимулюючого гормону та тестостерону. Так, рівень фолікулостимулюючого гормону в чоловіків з олігозооспермією, спричиненою гіпогонадізмом в середньому в 2,0 рази, а в чоловіків з лейкоцитоспермією в 1,8 вищий, ніж у фертильних чоловіків. Водночас, в неплідних чоловіків з астенозооспермією рівень фолікулостимулюючого гормону нижчий в 2,2 рази стосовно чоловіків з нормозооспермією, знаходячись в межах фізіологічної норми. Рівень тестостерону нижчий в 1,6 рази у чоловіків з порушенням сперматогенезу за типом олігозооспермії, знаходячись на нижній межі норми.

Рівень лютеїнізуючого гормону, естрадіолу та пролактину у неплідних чоловіків з різними формами патоспермії статистично достовірно не відрізняється від величин в осіб контрольної групи. Слід зауважити, що рівень естрадіолу є вищий в неплідних чоловіків, проте ці зміни не є статистично достовірними.

Таким чином нами визначений кореляційний зв'язок між активністю аргінази та рівнем тестостерону в сироватці крові неплідних чоловіків з олігозооспермією. У чоловіків з порушенням сперматогенезу за типом олігозооспермії пригнічення активності аргінази сперматозоїдів позитивно корелює зі зниженням їх концентрації в еякуляті (коефіцієнт кореляції Пірсона склав $r = 0,68$). Таким чином статистично достовірних залежностей між змінами аргіназної активності при різних формах патоспермії та іншими показниками гормонального профілю неплідних чоловіків не виявлено.

Ординський Ю.М.

**ВПЛИВ СТРЕСУ НА ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ
ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ВИСОКО- ТА НИЗЬКО
РЕЗИСТЕНТНИХ ДО ГІПОКСІЇ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ**

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

Реактивність визначає особливості життєдіяльності організму в змінених умовах середовища. На сьогодні людина перебуває в стані хронічного стресу, що спричинює зростання серцево-судинної патології. Метою роботи було визначити ступінь змін продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС) у серці тварин різної статі з високою та низькою резистентністю до гіпоксії під впливом хронічного стресу.

Досліди виконано на 96 щурах-самцях і самицях віком 5,5-6 місяців з різною резистентністю до гіпоксії. Із загальної когорти тварин за методикою Березовського В.Я. (1978) виділяли щурів з різною стійкістю до гіпоксії. У високо- та низькорезистентних до гіпоксії (ВГ, НГ) особин викликали стрес шляхом чотириразової одногодинної іммобілізації спинкою донизу через кожні 72 години, що відповідає «стресу повсякденного життя» (Цейликман В.Э и соавт., 2008). У серці щурів визначали концентрацію дієнових кон'югат, ТБК-активних продуктів, активність супероксиддисмутази та каталази.

Виявлено, що під впливом стресу у серці всіх щурів зростає концентрація досліджуваних продуктів ПОЛ та АОС. Вираженіші зміни були у НГ самців і самиць порівняно з ВГ особинами та у самців порівняно з самицями. Такі особливості можна пояснити більшою вихідною активністю АОС у самиць порівняно з самцями та у щурів ВГ порівняно з НГ тваринами.

Отже, стрес викликає активацію процесів перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи. Ступінь виявлених змін залежить від статі та резистентності до гіпоксії.

**Рикало Н.А., Мордвінова О.М., Василюк Ю.О., Климко І.П.
АКТИВНІСТЬ ТРАНСАМІНАЗ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТИРЕОТОКСИКОЗІ ТА ГІПОТИРЕОЗІ У
ЩУРІВ**

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

Актуальність: Захворювання щитоподібної залози з порушенням її функції у вигляді гіпо- та гіпертиреозу є досить поширеною патологією. За даними МОЗ України, протягом останніх 5 років рівень захворювань щитоподібної залози підвищився у 5 разів. Тиреоїдні гормони приймають участь у регуляції базального метаболізму всіх клітин організму, тому порушення функції щитоподібної залози супроводжується змінами структури та функціональної активності ряду органів, у тому числі і печінки. Отже, поєднана патологія гепатобіліарної системи та щитовидної залози є актуальною сучасною проблемою.

Мета: З'ясувати зміни активності печінкових трансаміназ при модельованому гіпер- та гіпотиреозі.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 45 білих безпорідних лабораторних щурах, з масою 120-140 г, згідно правил гуманного відношення до експериментальних тварин, які знаходились на повноцінному харчуванні віварію з вільним доступом до води. Гіпертиреоз моделювали щоденним інтрагастральним введенням L-тироксину (Берлін-Хемі, Німеччина) у дозі 200 мкг/кг маси тіла на 1% суспензії крохмалю 1р/добу. Гіпотиреоз - щоденним введенням препарату «Мерказоліл», виробництва ТОВ "Здоров'я" в дозі 10 мг/кг маси тіла на 1% суспензії крохмалю 1р/добу інтрагастрально. Дослідну

групу становило 30 тварин, групу контролю - 15 тварин, яким вводили 1% суспензію крохмалю. Тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом на 14 та 28 добу. У сироватці крові визначали активність аланін- (АЛТ) і аспартатамінотрансферази (АСТ) на біохімічному аналізаторі «VitalMicroLab 300» (США) реактивами фірми «PointeScientificInc» (США). Статистичний аналіз проводили параметричними методами з використанням непарного критерію Стьюдента (достовірним вважали відмінності при $p < 0,05$).

Результати. Печінкові трансамінази, а саме АЛТ і АСТ, є найбільш достовірними маркерами ураження печінки. У тварин з експериментальним тиреотоксикозом отримали наступні зміни трансаміназ: на 14 добу експерименту активність АЛТ і АСТ була нижчою порівняно з контрольною групою на 9,3% ($p < 0,05$) і 2,4% ($p < 0,05$), а на 28 добу – вищою на 5,1% ($p < 0,05$) і 5,9% ($p < 0,05$) відповідно, що можна пояснити, на нашу думку, посиленням катаболічних процесів під впливом великих доз гормонів щитоподібної залози та цитолізом гепатоцитів. У крові щурів з модельованим гіпотиреозом отримали нижчі показники активності трансаміназ в порівнянні з контрольною групою тварин, а саме: АЛТ – достовірно нижча на 14,1% ($p < 0,05$) на другому тижні експерименту і на 27,6% ($p < 0,05$) на четвертому тижні, АСТ нажчана 9,4% ($p < 0,05$) і 26,3% ($p < 0,05$) відповідно до термінів експерименту. Ми вважаємо, що зменшення активності трансаміназ в умовах експериментального гіпотиреозу можна пояснити розвитком специфічного слизоподібного набряку внаслідок накопичення продуктів білкового обміну – глікозаміногліканів, в результаті зменшення тиреоїдних гормонів.

Висновки. Отримані результати вказують на суттєві порушення функціональної активності та структури печінки на тлі експериментального гіпер- і гіпотиреозу, що потребує подальших досліджень.

**Сатурська Г.С., Бондаренко Ю.І., Сатурська У.В.
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ
ЩУРІВ ІЗ РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ
ДИФУЗНОГО ШЕМІЧНО-НЕКРОТИЧНОГО КАРДІОСКЛЕРОЗУ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль**

В Україні, згідно з даними офіційної статистики, від серцево-судинних захворювань щорічно помирає близько 400 тисяч осіб, що складає 66 % у структурі смертності. 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. Кардіосклеротичний процес характеризується хронічним перебігом і ускладнює більшість захворювань серцево-судинної системи, супроводжуючись ознаками серцевої недостатності. Відомо, що холінергічна регуляція за певних умов може здійснювати кардіопротекторний стрес-

лімітувальний вплив, тому дослідження особливостей змін адренергічно-холінергічного балансу в процесі розвитку кардіосклерозу є актуальним. Виражений вплив на перебіг ішемії міокарда та кардіосклеротичного процесу має індивідуальна реактивність та резистентність організму. Значний інтерес для науковців у даному контексті представляє індивідуальна резистентність організму до гіпоксії, адже саме ішемічно-гіпоксичні впливи займають провідну ланку у патогенезі дифузного кардіосклерозу.

Мета дослідження – з'ясувати особливості змін холінергічної регуляції серця щурів із різною стійкістю до гіпоксії при моделюванні дифузного ішемічно-некротичного кардіосклерозу.

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 показали, що у патогенезі дифузного кардіосклерозу у щурів із різною резистентністю до гіпоксії мають місце порушення нервово-медіаторних процесів, зокрема адренергічно-холінергічного балансу. Це проявляється 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. 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 стійкості тварин до гіпоксії, слід приділяти особливу увагу при розробці нових методів профілактики і лікування серцевої патології.

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

Вступ. Частота виникнення гострої ішемії кінцівок складає 140 випадків на 1 млн. населення в рік. Виявляється 1 випадок гострої ішемії в рік на 6000 населення. Основними причинами її є гострі тромбози (40 %), емболії (37 %), тромбози протезів і зон ендovasкулярного втручання (15 %) та травми артерій (до 8 %) (Покровський А.В., 2013).

Основна частина. Гострою ішемією визначають будь-яке раптове зниження перфузії кінцівки, що створює потенційну загрозу її життєздатності. Найчастішими причинами є обтурація просвіту великих артерій внаслідок гострого тромбозу чи емболії, а також порушення прохідності судин, спричинене їх травмами чи стисненням (Покровський А.В., 2013).

Згідно класифікації В.С. Савельєва виділяють три ступені ішемії при гострій артеріальній непрохідності (Питик А.І., 2008). В англomовній літературі використовується класифікація Товариства судинної хірургії і Міжнародного товариства серцево-судинної хірургії (SVS/ISVS), в якій виділяють три категорії гострої ішемії кінцівки (Питик А.І., 1997).

Гострий тромбоз частіше розвивається на фоні існуючого атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок у пацієнтів віком понад 60 років. Основні причини виникнення тромбозу судин були визначені ще в 1845 році Р. Вірховим і складають класичну тріаду: зміни загортальної і антизгортальної систем крові (гіперкоагуляція); пошкодження судинної стінки; погіршення гемодинаміки (стаз). У випадку емболії в анамнезі пацієнтів зазвичай є тромбоембологенні захворювання (Питик А.І., 2008).

Серед випадків гострої ішемії нижніх кінцівок травматичного генезу слід виділити пошкодження великих артерій з розвитком зовнішньої чи внутрішньої кровотечі та компресійну травму. Особливе місце серед різновидів компресійної травми належить синдрому тривалого стиснення. У вітчизняній літературі зазначений синдром можна знайти під такими назвами: травматичний токсикоз, синдром позиційного стиснення, синдром тривалого роздавлювання, міоренальний синдром, посттравматична ниркова недостатність, рабдоміоліз, які для зручності об'єднують узагальнюючим терміном «компресійна травма». В англomовній літературі найчастіше використовують термін «краш-синдром» (crush-syndrome). Зазначений синдром під час військових дій чи землетрусів зустрічається з частотою 3-5 %. Нижні кінцівки страждають при цьому у 80-81 % випадків (Муслатов Х.А., 1992).

Однією з форм компресійної травми нижніх кінцівок, при якій також виникає гостра ішемія, є компартмент-синдром (місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром). Частота розвитку зазначеного синдрому при політравмі становить 3,8 % (Копитчак І.Р., 2011). Порушення кровопостачання кінцівки як причини розвитку ішемічної контрактури лежать в основі артеріальної (R.Volkman, 1881), венозної теорії (B. Bardenheuer, 1911), теорії критичного закриття мікросудин (A. Durton, 1954), теорії артеріального спазму (A. Benjamin, 1957) та артеріовенозної градієнтної теорії (F. Matsen, 1980).

У випадку ліквідації гострої ішемії і відновленні артеріального кровопостачання ураженої кінцівки виникає мультифакторне ураження ішемізованих та віддалених від місця ішемії тканин, що носить назву реперфузійно-ішемічного синдрому (Гавриленко А. В., 2003; Шор Н. А., 2006; Сагач В. Ф., 2008; Полушин Ю. С., 2013).

Висновок. Поняттєво-дефінітивний аналіз клініко-морфологічних форм гострої ішемії нижніх кінцівок виявив важливе значення для покращення ефективності медичної допомоги та подальших досліджень щодо морфогенезу

змін м'яких тканин єдиного комплексного підходу до формування дефініцій та розробки класифікацій різновидів гострої ішемії.

Сидлярук Н.І.
СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ
ГАСТРОДУОДЕНІТІ ТА ВПЛИВ НА НЕЇ МЕДИКАМЕНТОЗНИХ
СЕРЕДНИКІВ

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

Запальні захворювання шлунково-кишкового тракту супроводжуються змінами у слизовій оболонці порожнини рота(СОПР). Зокрема, відмічається гіперемія, з'являються афтозні висипання, змінюється кислотність слини та мікробіологічний склад ротової порожнини, що зумовлено зв'язаним функціонуванням шлунково-кишкового тракту.

У клінічній практиці для лікування запальних процесів СОПР використовують препарати, які володіють протимікробними, протизапальними властивостями, посилюють процеси регенерації слизової оболонки і мають гемостатичні властивості, представниками яких є ротокан та метрогіл–дента.

Метою нашого дослідження було порівняти ефективність лікування запальних захворювань СОПР за використання різних медикаментозних середників при розробленому нами експериментальному гастродуоденіті.

Для дослідження використовували білих лабораторних нелінійних щурів самців, у яких моделювали гастродуоденіт. На восьмий день експерименту тварин поділили на 3 групи: 1-ша –контрольна; 2-га – тварини з запальними захворюваннями СОПР, що лікувалися р-омротокану; 3-тя - тварини з запальними захворюваннями СОПР, що лікувалися гелем метрогіл–дента.

Проведене лікування у щурів сприяло зростанню рівня лізоциму, тоді як рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), середніх молекулярних пептидів (СМП 254, СМП 280, $K_{смп}$) та еритроцитарного індексу інтоксикації (ЕІ) зменшився, хоча показників інтактної групи не досягнув. Однак слід відмітити, що при застосуванні гелю метрогілу–дента рівень ЦІК, СМП 254, СМП 280 та ЕІ підвищувався менше, а вміст у крові лізоциму був вищим, ніж при застосуванні розчину ротокану.

Проведені дослідження свідчать, що при застосуванні гелю метрогіл–дента для лікування запальних змін у СОПР результати були ближчими до таких у контрольній групі, що є підставою для подальших досліджень ефективності дії зазначених вище препаратів.

Смірнов А.С., Мірзебасов М.А., Коваленко Д.Ю.
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ
ТІОТРИАЗОЛІНУ З МЕТОЮ КОРЕКЦІЇ ЗМІН СТАНУ ШЛУНКА, ЯКІ
ВИНИКАЮТЬ В УМОВАХ ДІЇ КСЕНОБІОТИКІВ.
ДЗ «Луганський державний медичний університет», м.Рубіжне

Сучасне людство стикається з проблемою забруднення навколишнього середовища антропогенними ксенобіотиками, які є продуктами або відходами промислового виробництва та сільськогосподарської діяльності. Вплив антропогенних забруднювачів викликає ураження органів травної системи. Однією з таких речовин є епіхлоргідрин, вплив якого викликає розвиток патологічних змін очей, дихальних шляхів, шкіри, імунної системи, шлунка. У науковій літературі відсутні відомості про процеси, які відбуваються в пілоричному відділі шлунка в умовах тривалих інгаляцій епіхлоргідрину, а також експериментальні обґрунтування можливості застосування антиоксидантів з метою корекції виникаючих при цьому змін. Тому, метою дослідження було експериментальне обґрунтування можливості використання тіотриазоліну з метою корекції змін, які настають у слизовій оболонці пілоричного відділу шлунка щурів під дією епіхлоргідрину.

В експерименті були використані білі безпородні статевозрілі щури-самці, з яких формували чотири експериментальні групи. Щури першої групи були контролем. Щури другої експериментальної групи два місяці п'ять днів на тиждень піддавалися інгаляціям епіхлоргідрину в дозі 10 ГДК. Щурам третьої експериментальної групи протягом двох місяців п'ять днів на тиждень інтраперитоніально в дозі 117,4 мг/кг маси тіла вводили 2,5% розчин тіотриазоліну. Щури четвертої експериментальної групи отримували епіхлоргідрин і тіотриазолін. Після завершення двомісячного введення епіхлоргідрину і тіотриазоліну на першу, сьому, п'ятнадцяту, тридцяту і на шістдесятю добу з експерименту виводили по шість щурів з кожної експериментальної групи. Гістологічну обробку виконували за стандартною методикою. Вивчення отриманих препаратів проводили за допомогою лабораторного мікроскопа серії МС 100 фірми Micros (Австрія). Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням програми Excel. Для оцінки достовірності відмінностей використовували критерій U Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Після завершення інгаляційного впливу епіхлоргідрину товщина м'язової пластинки слизової оболонки пілоричного відділу шлунка зменшувалася на першу добу на 15,2% ($p < 0,05$) і на сьому добу 9,1% ($p < 0,05$) по відношенню до відповідних показників інтактних щурів контрольної групи. Після закінчення введення епіхлоргідрину товщина м'язової пластинки поступово збільшувалася. За період спостереження з першої по шістдесятудобу збільшення склало 27,7% ($p < 0,01$). У щурів, яким вводили тіотриазолін, і у інтактних щурів контрольної групи статистично значущі відмінності товщини м'язової пластинки слизової оболонки пілоричного відділу шлунка в усіх точках порівняння були відсутні ($p > 0,05$). Введення епіхлоргідрину і тіотриазоліну не викликало зміни товщини

м'язової пластинки слизової оболонки пілоричного відділу шлунка щурів по відношенню до відповідного показника у інтактних щурів контрольної групи ні в одному з термінів дослідження ($p > 0,05$), проте призводило до її збільшення по відношенню до такої у щурів, на яких діяв епіхлоргідрин, на першу добу дослідження на 10,2% ($p < 0,05$). У щурів, яким вводили епіхлоргідрин і тіотриазолін, у період з першої по шістдесятю добу спостереження відбувалося хвилеподібне збільшення товщини м'язової пластинки слизової оболонки пілоричного відділу шлунка на 13,3% ($p < 0,05$).

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що в експериментальних умовах використання тіотриазоліну з метою корекції змін, які настають в слизовій оболонці пілоричного відділу шлунка під впливом ксенобіотика епіхлоргідріна, є ефективним.

Стрельбицька І. В., Максимів Р. В., Гудима А. А.
ДИНАМІКА ВМІСТУ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ СИРОВАТКИ КРОВІ В
УМОВАХ ТУРНИКЕТНОЇ ІШЕМІЇ КІНЦІВКИ ТА РЕПЕРФУЗІЇ
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль

Церулоплазмін (ЦП) – мідьвмісний білок, який належить до основних антиоксидантів сироватки крові й синтезується переважно печінкою. Його вміст підвищується при запальних захворюваннях. Експресія гена ЦП в гепатоцитах не припиняється навіть при значній втраті паренхіми печінки. Тому ЦП відносять до білків гострої фази. Він корелює із вмістом прозапальних цитокінів і продовжує бути стабільно високим в умовах розвитку компенсаторної антизапальної відповіді.

В умовах застосування турнікетів для зупинки масивної кровотечі з кінцівок розвивається синдром ішемії/реперфузії. В цих умовах активуються нейтрофіли і макрофаги з утворенням кисневих радикалів та продукцією прозапальних медіаторів. Печінка у свою чергу інтенсивно синтезує ЦП. Як наслідок може розвиватися синдром системної відповіді організму на запалення.

Мета роботи: з'ясувати динаміку вмісту ЦП сироватки крові в умовах турнікетної ішемії кінцівки та реперфузії.

В експериментах використано нелінійні білі щурі-самці масою 200-220 г. В умовах тіопенталонатрієвого наркозу щурам проксимально на задню лапку накладали турнікет «SWAT-T», ширина якого була пропорційною для людини. Відповідно до міток, розташованих на турнікеті, досягали мінімального стискання, яке зумовлювало зупинку артеріального кровообігу в лапці. Турнікет знімали через 2 год. Тварин забивали через 1 і 2 год, 1, 7 і 14 діб після початку реперфузії. У сироватці крові визначали вміст ЦП.

Дослідження показали, що через вміст у сироватці крові ЦП ставав статистично вірогідно більшим від рівня контролю вже через 1 год після реперфузії кінцівки. Показник продовжував збільшуватися до 7 доби

постішемічного періоду і майже на 50 % перевищував рівень контролю. До 14 доби вміст ЦП у сироватці крові знижувався, проте не досягав показника контрольної групи й залишався статистично вірогідно більшим.

Отримані результати свідчать про те, що внаслідок ішемії / реперфузії задньої кінцівки в організмі щура циркулюють сигнальні молекули, які стимулюють експресію гена ЦП у гепатоцитах. Цей процес не стихає до 14 доби.

Отже, застосування турнікету протягом двох годин з наступною реперфузією супроводжується вираженими системними запальними реакціями які тривають більше 14 діб. Можна припустити, що виявлений феномен «ішемії / реперфузії» може бути поглибленим після одночасної масивної крововтрати чи тяжкої травми, що вимагає подальшого вивчення.

Сушко Ю. І., Гудима А. А., Зачепа О. А., Дзецюх Т. І.
МЕТОДОЛОГІЧНА ОСНОВА ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕЗУ
КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Травматизм є однією з основних медичних і соціальних проблем третього тисячоліття. Якщо зараз він є основною причиною смерті осіб працездатного віку, то після 2020 року – він стане основною причиною загибелі осіб всіх вікових груп. Тому вже зараз необхідно шукати методологічну основу вивчення механізмів формування травматичної хвороби, в основі якої лежить як експеримент так і клінічні спостереження. До сьогодні немає адекватних стандартизованих моделей краніоскелетної травми в особин різних вікових груп, що значно обмежує розуміння патогенезу травматичної хвороби у віковому аспекті і обмежує пошук ефективних методів корекції.

Мета роботи: розробити моделі краніоскелетної травми та оцінити специфіку перебігу травматичної хвороби в особин різних вікових груп.

Дослідження проведено на нелінійних білих щурах-самцях: статевонезрілого віку – масою 90-110 г, статевозрілого віку – масою 160-180 г та старечого віку – масою 280-300 г. Шляхом розрахунків питомої ваги черепа емпірично підібрана енергія дозованого удару по черепу, яка супроводжувалася закритою черепно-мозковою травмою та по стегну – для досягнення закритого перелому стегнової кістки.

Досліджено маркери травматичної хвороби у відповідь на краніоскелетну травму в гострий період, період ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби (через 2 год, 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб посттравматичного періоду) у тварин різного віку. Встановлено основні закономірності їх динаміки, які відображають саногенно-патогенні співвідношення в організмі піддослідних тварин. Доведено, що в особин різного віку вектор порушень є подібним, водночас їх амплітуда відрізняється і є найбільшою в особин дорослого віку, далі – молодих і старих щурів.

Отримані результати є методологічною основою вивчення ефективності засобів системної корекції в умовах краніоскелетної травми в особин різного віку.

**Татарчук Л.В., Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б.
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ
ПЕЧІНКИ**

**ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України", м.Тернопіль**

Сьогодні резекція печінки нерідко виконується у хірургічних стаціонарах, проте наслідки видалень різних об'ємів вказаного органа на структуру та функцію травної системи вивчені недостатньо. Метою даної роботи стало вивчення особливостей морфологічних змін у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки при резекції різних об'ємів печінки.

Виходячи з наведеного за допомогою комплексу морфологічних методів досліджена дванадцятипала кишка (ДПК) 43 статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 4 групи. 1-а група нараховувала 12 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 11 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 12 тварин після резекції лівої бокової і внутрішньої часток – 42,0 % об'єму печінки, 4-а – 8 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназія дослідних тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Шматочки стінки ДПК забирали для гістологічного вивчення. Проведеним дослідженням виявлено, що резекція 42 % та 58,1 % паренхіми печінки призводила до виражених структурних змін у слизовій оболонці ДПК, що характеризувалося набряком, вираженим розширенням, повнокров'ям переважно венозних судин, деформацією, потовщенням ворсинок, поглибленням крипт, дистрофією, некробіозом, десквамацією епітеліоцитів, мукоїдизацією залоз, перивазальним та стромальним розростанням сполучної тканини. Отже, резекція більше 42 % і більше паренхіми печінки призводить до порушень венозного дренажу у досліджуваному органі та виражених морфологічних змін у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

Трясак Н.С.

**КЛІТИННІ ПЕРЕБУДОВИ У СТІНЦІ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ ЩУРІВ
В УМОВАХ АНТИГЕН-ІНДУКОВАНОЇ МОДЕЛІ АТЕРОСКЛЕРОЗУ
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро**

Останнім часом першість посідає гіпотеза розвитку атеросклерозу, яка описує автоімунний його генез. Існують дані, що причиною атеросклерозу є поява в крові аутоантитіл до ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ); імунні

комплекси, накопичуючись у підендотеліальному шарі низки артерій, у тому числі, вінцевих, призводять до розвитку запального процесу та індукують атерогенез.

Для відтворення антиген-індукованої моделі атеросклерозу ми використовували 30 білих нелінійних щурів віком 8-10 тижнів. В період експерименту тварини знаходились на стандартному кормі з низьким вмістом жирів. Нативні ЛПНЩ людини (ProSpec, USA) вводились внутрішньошкірно у складі неповного ад'юванта Фрейнда (Becton Dickinson, USA) одноразово у дозі 200 мкг незалежно від маси тіла (Меньшиков І.В., Фоміна К.В., 2012). Найвність антитіл проти ЛПНЩ людини визначали згідно методу Хлюстова В.М.

При дослідженні інтими вінцевих артерій на 8-10-му тижнях після імунізації спостерігалось поступове потовщення субендотеліального шару, а також зростання ступеня лімфоцитарної інфільтрації, а також кількості макрофагів та лаброцитів, що відповідало доліпідній стадії атеросклерозу. 12-й тиждень характеризувався більш виразною лімфоцитарно-гістіоцитарною інфільтрацією, а також міграцією гладком'язових клітин з медії в інтиму. Виявлявся помірний ліпоїдоз із зональними набряками. Після 16-го тижня спостерігалось локальне пошкодження ендотелію вінцевих артерій, значно зростала кількість клітин із численними ліпідними краплями в цитоплазмі (т.з. пінистих клітин). Виразні зміни структури інтими вінцевих артерій ми спостерігали на 18-20-му тижнях у вигляді великої кількості пінистих клітин, а також явищ ліпосклерозу.

Таким чином, за допомогою антиген-індукованої моделі атеросклерозу в щурів вдалося отримати характерні для атерогенезу клітинні перебудови стінки вінцевої артерії: на 12-му тижні експерименту спостерігали доліпідну стадію атеросклерозу; після 12-го тижня виявляли ознаки ліпоїдозу, а на 18-20-му тижнях виявляли ознаки ліпосклерозу.

**Фекета В.П., Сливка Я.І., Савка Ю.М., Глеба Л.А., Ківежді К.Б.
МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ АВТОНОМНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ОСІБ
МОЛОДОГО ВІКУ ЗА ДОПОМОГОЮ ДІАФРАГМАЛЬНОГО
ДИХАННЯ У РЕЖИМІ БІОЛОГІЧНОГО ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м.Ужгород**

Відомо, що автономна нервова система (АНС) є головним регулятором інтегративних функцій організму та забезпечує адаптаційні реакції організму. Тривале напруження механізмів центральної адаптації призводить до виснаження процесів регуляції та супроводжується дисрегуляторними автономними порушеннями. Варіабельність серцевого ритму (ВСР) є фундаментальним фізіологічним феноменом організму людини, який відображає адаптацію серця до метаболічних потреб при різноманітних функціональних станах. Одним із відносно нових підходів до збільшення ВСР є метод діафрагмального дихання в режимі біологічного зворотного зв'язку.

Мета дослідження: обґрунтувати використання портативного комп'ютерного приладу біологічного зворотного зв'язку StressEraser ("Helicor", USA) для корекції показників ВСР у здорових молодих осіб.

Матеріали та методи: у дослідженні приймали участь 30 практично здорових осіб чоловічої статі віком від 18 до 20 років, які були розподілені на дві групи по 15 осіб за вихідним тонусом автономної нервової системи: симпатотоніки та ваготоніки. Було проведено 10 щоденних ранкових сеансів дихальних вправ з використанням портативного пристрою біологічного зворотного зв'язку Stress Eraser тривалістю 15 хвилин. ВСР реєстрували з допомогою дистанційного монітора серцевого ритму Polar RS800CX та програмного забезпечення Polar ProTrainer5 (США).

Результати дослідження. Під впливом тренувань показники функціонального стану АНС зазнали відчутних змін, зокрема у групі осіб із вихідною симпатикотомією. Загальна ВСР за даними ТР у кінці курсу залишалася вищою за фонові показники відповідно на 978 ± 104 мс^2 ($p < 0,01$) у групі симпатотоніків та на 424 ± 86 мс^2 ($p < 0,05$) у групі ваготоніків. Зміни ТР у групі симпатотоніків відбулися переважно за рахунок зменшення вкладу центральної ланки (VLF) регуляції серцевого ритму (на 407 ± 74 мс^2 ($p < 0,05$)) та достовірного зростання вкладу парасимпатичної складової HF (на 314 ± 77 мс^2 ($p < 0,05$)). У групі осіб з вихідною ваготонією ТР підвищилась за рахунок рівномірного підвищення потужності всіх складових спектру.

Суттєві зміни відбулися у структурі спектру серцевого ритму за даними процентного вкладу хвиль різної частоти у ТР. В кінці курсу, HF% вірогідно зростав на $11,2 \pm 2,7\%$; ($p < 0,01$), а VLF% - зменшувався на $10,6 \pm 3,8\%$; ($p < 0,05$).

Висновки. Глибоке дихання в режимі біологічного зворотного зв'язку протягом 15 хвилин впливає на зміни показників ВСР, що відображаються у її зростанні за рахунок пригнічення центральної ланки (VLF) регуляції серцевого ритму та підвищення активності парасимпатичних впливів HF у групі симпатотоніків у перерозподілі регуляторної активності ВНС між центральними та периферичними ланками регуляції серцевого ритму на користь останніх.

Хара М.Р., Гевик З. С.

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ ДО ЕКЗОГЕННОГО АЦЕТИЛХОЛІНУ ПРИ НЕКРОТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ МІОКАРДА ЗА ЗАСТОСУВАННЯ МЕЛАТОНІНУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ ТА ВІКУ.

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

Збереження актуальності проблеми серцево-судинних захворювань натеper зумовлене збільшенням тривалості життя та кількості старих людей у популяції. Вважається, що до 2050 року кількість людей похилого віку перевищить показник молодих. Такий стан речей вимагає достатнього обсягу знань щодо механізмів перебігу патологічних процесів у міокарді старих осіб,

зокрема тих, що виникають унаслідок його некрозу, для формування ефективної стратегії догляду та лікування. Важлива роль у кардіопротекції відводиться стрес-лімітуючим чинникам, серед них цікавим і перспективним є гормон шишкоподібної залози мелатонін. Прояви кардіопротекторних властивостей мелатоніну при цьому пов'язані з антиоксидантними та антистресорними властивостями, проте механізм реалізації останніх залишається недостатньо вивченим. Метою дослідження було встановлення характеру впливу мелатоніну на чутливість холінорецепторів серця при адреналіновому пошкодженні залежно від статі та віку. У досліджах на дорослих та старих щурах, в яких пошкодження міокарда адреналіном (АПМ) відтворювали на тлі мелатоніну (МЕЛ), досліджували інтенсивність негативного хронотропного ефекту, який виникав при введенні в яремну вену ацетилхоліну за показниками інтенсивності (ІБАХ) та тривалості брадикардії (ТБАХ). Встановили, що величина ІБАХ при розвитку адреналінового пошкодження міокарда на тлі мелатоніну була меншою у дорослих особин у 2 рази ніж у старих, порівняно з даним показником без корекції, зокрема чутливішими були самиці у дорослому віці, а у старому віці чутливіші самці. ТБАХ на 1 год АПМ, що розвивалося на тлі МЕЛ, в старих самців була меншою порівняно з дорослими, ніж без такої корекції, а в старих самок – більшою. На 24 год спостереження устарих самців перевага за даним параметром склала 45 % порівняно з дорослими, а в самок – 26 %.

Отримані результати дозволяють зробити висновок про те, що мелатонін визначає реакцію міокардіальних холінорецепторів на функціональні впливи в умовах розвитку некротичного процесу, що суттєво залежить від статі та віку і дозволяє очікувати різного ступеня вираженості кардіопротекції.

Хмель-Дунай Г. М.
ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРОГО СТРЕСУ У
ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ.
Дніпропетровський гуманітарний університет

Стрес - відповідна реакція організму на внутрішній стан або навколишні умови, що відрізняються від нормальних.

"Бойовий стрес" - у широкому понятті означає сукупність функціональних станів зниженої боєздатності, викликаних несприятливим впливом чинників бойової обстановки.

Найважливішими відмітними рисами бойового стресу є виняткова інтенсивність і генералізованість. Психофізіологічна природа бойового стресу відносно незалежна від уражаючих властивостей зброї супротивника, характеристики бойової техніки.

Причини гострого стресу: перебування недосвідченого поповнення в районі інтенсивних дій, пов'язаних з ризиком для життя; при першому виконанні завдань з елементами небезпеки та ризику; при виконанні

рятувальних і деяких спеціальних робіт в осередках стихійних лих або катастроф.

Даний стан характеризується різким підйомом усіх життєвих функцій із порушенням їхньої координації і зниженням боєздатності. З'являється надмірна рухова активність, метушливість або, навпаки, уповільнення темпу рухів. У цих та інших випадках при наявності резерву часу 8 годин і більше доцільне проведення превентивної фармакологічної корекції з метою створення функціонального резерву, захисних ресурсів психіки.

Корекція досягається застосуванням феназепаму безпосередньо перед останнім періодом відпочинку.

При необхідності замість феназепаму можуть бути використані інші препарати з групи похідних бензодіазепіна: сибазон або нитразепам.

Відновлення початкового функціонального стану після інтенсивних стресових навантажень, може розтягнутися на декілька днів. У період післядії можливі відставлені реакції, пов'язані з аналізом минулих подій з відповідними неприємними переживаннями. Значна частина вегетативних, судинних кризів та інших захворювань, викликаних стресом, також припадає на цей час. У зв'язку з цим виникає доцільність застосування фармакологічних засобів із метою інтенсифікації відбудовних процесів.

Хмель-Дунай Г. М.

ПРОФІЛАКТИКА ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ПРАЦЮЮТЬ В ЕКСТРЕМАЛЬНИХ УМОВАХ.

Дніпропетровський гуманітарний університет

Найбільш частою причиною тривалого стресу є багатоденне безупинне виконання служби в небезпечних для життя і здоров'я умовах при неможливості повноцінної емоційної розрядки і відхилення від тривожно-депресивних переживань: затяжне чекання активних дій; багатоденне ведення активних дій у несприятливій зовнішній обстановці.

Встановлено, що більшість особового складу, що безупинно веде інтенсивні активні дії, зберігає психічну ефективність тільки протягом 60 днів.

Основні ознаки хронічного емоційного стресу: поведінка неспокійна, з надлишковою руховою активністю, непосидючістю, нетерплячістю, потребою рухатися і мислити в голос. Настрій у початковому періоді злегка підвищений, потім непохитно знижується. Відзначаються запальність, дратівливість, уразливість, підвищена конфліктність, різкі і невиправдані обставинами емоційні реакції (сльози, сміх). З'являються безпам'ятність, легке відволікання уваги. Часто все це супроводжується неприємними відчуттями в різноманітних частинах тіла - у голові, грудях, животі. Артеріальний тиск декілька підвищений, пульс прискорений. Може спостерігатись зниження апетиту і зменшення маси тіла. Внаслідок істотних змін обміну речовин знижується неспецифічна опірність організму до різноманітних захворювань.

Ефективними засобами реабілітації у відновному періоді є пірацитам (ноотропіл) та оліфен.

З психологічних методів стрессової профілактики широко використовується аутогенне тренування. В аутогенному тренуванні вплив використовується послідовно в комплексі: релаксація + уявлення + словесне самонавіяння.

При відсутності своєчасних мір профілактики і корекції, тривалий емоційний стрес, переходить у різноманітні форми неврозів і психосоматичних розладів.

Худоб'як М.М., Шумеляк А.М., Марущак М.І.
РІВЕНЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ УРАНЬОМУ
ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ ПОЄДНАНОЇ ТРАВМИ
ГРУДНОЇ КЛІТКИ І СТЕГОН
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль

Однією з центральних ланок патогенезу травматичної хвороби виступає ендотоксикоз, зумовлюючи порушення процесів мікроциркуляції і регуляції агрегатного стану крові та лімфи, газообміну, функції імунореактивної системи.

Тому, метою дослідження було прослідкувати динаміку змін показників ендогенної інтоксикації у щурів у ранньому посттравматичному періоді після поєднаної травми грудної клітки і стегон.

Тваринам дослідної групи під тіопентал-натрієвим наркозом за допомогою троакара моделювали правобічний закритий пневмоторакс з переломом ребра і поєднували їх з переломом лівої і правої стегнових кісток. Енергія удару становила 0,375 Дж, що відповідало травмі середнього ступеня тяжкості. Поєднану травму моделювали шляхом послідовного нанесення обох пошкоджень. Смертність тварин у кожній групі через 1-у і три доби становила 12,5 %.

Загальноприйнятою методикою визначали в сироватці крові вміст речовин середньої молекулярної маси при $\lambda=254$ нм (PCMM₂₅₄) і $\lambda=280$ нм (PCMM₂₈₀) через 1 і 3 доби експерименту. Встановлено максимальне зростання рівня ендогенної інтоксикації через 1 добу нанесення травми, яке в середньому перевищувало у 2,3 рази дані контролю. Через 3 доби експерименту показники PCMM₂₅₄ і PCMM₂₈₀ залишалися достовірно високі стосовно контрольної групи ($p<0,05$), проте практично не відрізнялися від цифрових значень на 1 добу. Отримані дані свідчать про те, що максимальне навантаження на органи детоксикації, у тому числі й печінку, відбувається вже в першу добу поєднаної травми грудної клітки і стегон, що веде до розвитку ендогенної інтоксикації.

Худяков О.Є., Анісімова О.В.
УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДИКИ МОДЕЛЮВАННЯ
ДОКСОРУБІЦИНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ЩУРІВ.
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

Для виконання цілого ряду наукових досліджень активно застосовується моделювання кардіоміопатії у щурів за допомогою цитостатичної і цитотоксичної дії доксорубіцину. В даний час застосовуються загальноприйняті методики, які використовують внутрішньочеревний та інші шляхи введення цитостатика. Однак існують кілька проблем, пов'язаних з методикою введення препарату. Найефективніший і точний шлях - внутрішньовенний, але у щурів він практично нездійснений. Відзначено суттєві недоліки і інших шляхів введення. У зв'язку з цим, нами апробується новий метод, подібний за ефективністю до внутрішньовенного, але більш доступний технічно. Йдеться про внутрикосне введення. Ми застосували таку методику. Експериментальна тварина фіксується на спеціальному маніпуляційному столику, крім правої або лівої задньої кінцівки. Пальці руки експериментатора охоплюють стегно щура і фіксують стегову кістку. Голка Дюфо з ін'єкційним шприцом обертовими рухами вводиться в костномозговий канал. Контроль здійснюється фізіологічним розчином - 0,5 мл повинні вільно входити і виходити з кістковомозгового каналу. Після цього можна вводити необхідну дозу препарату. Якщо немає впевненості у тому, що голка знаходиться у каналі кості, треба виконати процедуру з самого початку з іншої сторони. Окремо буде розглянуте питання кількості ін'єкцій та дозування з метою уникнення локального ушкодження тканин при досягненні основної мети – формування доксорубіцинової кардіоміопатії. Після виконання цієї процедури не потрібно виконувати ніякі допоміжні дії – зокрема бандаж чи іммобілізацію.

Описана методика на початкових етапах потребує формування певних навичок, але зате вона дозволяє більш точно дозувати лікарський засіб і уникати побічних ефектів при попаданні доксорубіцину в м'які тканини, а не в порожнини та вени.

Цвях О.О., Черно В.С
ОСОБЛИВОСТІ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО
СТАТУСУ ТКАНИН ШЛУНКА БЛИХ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ
ГІПЕРМЕЛАТОНІНЕМІЇ В КОРОТКОТРИВАЛОМУ ТА
ДОВГОТРИВАЛОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ
Миколаївський національний університет імені
В.О.Сухомлинського, м.Миколаїв

Метою роботи було вивчення окремих показників прооксидантно-антиоксидантної системи тканин шлунку щурів в експерименті тривалістю 10-та 30-днів, при якому моделювали гіперфункцію епіфізу утримуванням щурів у

темряві та одночасним введенням мелатоніну per os 1 мг/ кг маси тіла щодоби ввечері.

У гомогенатах тканин визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ) та глутатіонпероксидази (ГПО). Встановлено, що вміст ДК у тканинах шлунку при 10-и-добовому експерименті знизився в порівнянні з інтактною групою на 31,2 % ($p \leq 0,05$), а при 30-добовому експерименті - виріс майже на 20% ($p \leq 0,001$). Концентрація МДА при 10-добовому експерименті в гомогенаті тканин шлунка зросла на 18%, а при 30-добовому експерименті концентрація МДА в гомогенатах шлунку зросла у 2,54 рази ($p \leq 0,001$).

Встановлено, що активність СОД при 10-добовому експерименті знизилася несуттєво, а при 30-добовому експерименті активність знизилася в 2,82 рази ($p \leq 0,001$). Активність ГП при нетривалій гіпермелатоніемії також була на 24,7% нижче, ніж у інтактній групі ($p \leq 0,01$), а при 30- добовому експерименті активність ГП знизилася в порівнянні з показником в інтактній групі на 32,71% ($p \leq 0,001$). Було встановлено зростання активності тільки одного антиоксидантного ферменту – КТ. При 10-добовому експерименті активність КТ зросла на 13% ($p \leq 0,05$), а при 30 - активність КТ збільшилася – на 33,3% ($p \leq 0,001$).

Результати роботи демонструють посилення ПОЛ в 30-добовому експерименті та зниження активності двох, з трьох досліджених, антиоксидантних ферментів. На нашу думку, такий ефект міг бути викликаний тривалим введенням екзогенного мелатоніну, що призвело до зміни ендогенного мелатонінового статусу за механізмом негативного зворотного зв'язку, що, в свою чергу, призвело до дисбалансу прооксидантно-антиоксидантної системи та зсув рівноваги у бік посилення ВРПО.

Цетнар Д. О.

**ВПЛИВ ПОЛІТРАВМИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ
В РІЗНОСТІЙКИХ ДО ГІПОКСІЇ ЩУРІВ В РАННІЙ ПЕРІОД
ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

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

Стійкість до гіпоксії належить до одного із вагомих чинників резистентності цілісного організму. Доведено, що перебіг патологічних процесів відмінний в особин з різною стійкістю до гіпоксії. В них більш ефективно використовується наявний кисень, потужніші системи утилізації та боротьби з його радикалами. До сьогоднішнього дня немає переконливих даних щодо перебігу політравми в особин з різною стійкістю до гіпоксії. Це тим більш важливо, що в патогенезі тяжкої травми насамперед лежить розвиток системної гіпоксії, активація вільнорадикальних процесів – тих механізмів пошкодження,

до яких організм особин з більшою стійкістю до гіпоксії має вроджену резистентність.

Мета роботи: з'ясувати особливості перебігу раннього періоду травматичної хвороби в особин з різною стійкістю до гіпоксії на моделі розвитку печінкової дисфункції.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях, попередньо розділених на високо- і низькостійких до гіпоксії. В піддослідних тварин моделювали політравму шляхом дозованого удару по черепу та механічного пошкодження стегна із досягненням закритого перелому. В окремій групі додатково викликали зовнішню кровотечу в об'ємі 20-22 % об'єму циркулюючої крові. У тварин через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду досліджували жовоутворювальну функцію печінки шляхом катетеризації загальної жовчної протоки і забору жовчі протягом 1 год. Оцінювали швидкість жовчовиділення та вміст у жовчі загальних жовчних кислот, холестеролу, загального білірубіну та його фракцій.

Дослідження показали, що в динаміці політравми наставало істотне порушення функціонального стану печінки зі зниженням швидкості жовчовиділення, зменшенням концентрації в жовчі загальних жовчних кислот та прямого білірубіну. Порушення наростали з 1 до 7 діб У тварин із низькою стійкістю до гіпоксії ці порушення були більш вираженими, особливо на тлі додаткової зовнішньої крововтрати.

Таким чином, в умовах політравми має місце сповільнення утворення та виділення жовчі. Це вказує на розвиток дисфункції печінки і є наслідком системних механізмів пошкодження, які виникають в умовах травматичної хвороби.

Отже стійкість до гіпоксії є одним із чинників, який на генетичному рівні визначає прогноз перебігу тяжкої травми, зокрема розвитку органної дисфункції, що слід враховувати у клініці.

Цицюра Р. І., Угляр Т. Ю., Гудима А. А.
МОДЕЛЮВАННЯ ДОЗОВАНОЇ КРОВОВТРАТИ У
ЛАБОРАТОРНИХ БІЛИХ ЩУРІВ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль

Інфузійна терапія є вагомим чинником боротьби з шоком в умовах травми, яка супроводжується масивною втратою крові. Розробка і впровадження сучасних кровозамінників ґрунтується на адаптаційно-компенсаторних процесах, які виникають в організмі у відповідь на крововтрату. Однак до тепер немає системних досліджень, які б пролили світло на особливості патогенезу порушень в умовах крововтрати. Вони можуть дати поштовх для ефективнішого застосування засобів для інфузії, кисневої і медикаментозної терапії.

Основним методом вивчення механізмів порушень при гіповолемічних станах є експериментальне моделювання стандартизованої в часі і об'ємі крововтрати. Оптимальним є катетеризація вени у щура з дозуванням крововтрати.

Мета роботи: дослідити ефективність інфузійних канюль «Венопорт плюс» ТОВ «Юрія Фарм» (Україна) для моделювання стандартизованої крововтрати в лабораторних білих щурів.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. В умовах тіопентало-натрієвого знеболення (60 мг/кг) тварин фіксували спинкою донизу, проводили оперативний доступ до стегнової вени. Застосовували катетери розміром 18G, 20G, 22G та 24G. Перед пункцією вени катетери промивали розчином гепарину 5000 МО/мл.

Дослідження показали, що катетери розміром 22G і 24G легкі в постановці у стегнову вену щура, проте вони швидко тромбуються, незважаючи на попереднє промивання гепарином.

Катетер 18G не завжди вдається поставити у стегнову вену щура в силу його розміру, в той час, як найбільше позитивних результатів ми отримали після постановки катетера 20G. Слід зауважити, що в цих умовах по мірі крововтрати інтенсивність витоку крові з катетера зменшується, що збільшує ризик тромбозу катетера. Це вимагає піднімання головної частини препарувального столика, щоб посилити гідростатичний тиск, або шприца для повільного відсмоктування. Було також зауважено, що ступінь крововтрати шляхом самовільного витоку у лабораторних щурів при постановці катетера у стегнову вену є індивідуальним і варіює від 10 до 30 % ОЦК.

Важливою перевагою досліджуваних венопортів є смарт-слот – отвір у голці, який дозволяє миттєво підтвердити успішну венепункцію.

Таким чином, застосування інфузійної канюлі «Венопорт плюс» розміром 20G є оптимальним при експериментальних дослідженнях на лабораторних білих щурах.

Чорненька Г. М.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЗУ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ШАРУ МАТКИ У ЖІНОК ІЗ ТИРЕОПАТІЯМИ

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

Вступ. Згідно з літературними даними зростання кількості жінок із порушеннями репродуктивної функції за останні роки є очевидним фактом. Існує тісний функціональний взаємозв'язок тиреоїдної та репродуктивної систем. У свою чергу це обумовлює високу ймовірність розвитку поєднаних патологічних розладів при дисфункції однієї з цих ланок. Проблема порушень репродуктивного здоров'я актуалізує вивчення характеру впливу захворювань щитоподібної залози на репродуктивну функцію жінок та можливі структурні зміни функціонального шару матки за цієї патології.

Мета дослідження: Встановити особливості патоморфозу функціонального шару матки у залежності від його трансформації при дисфункції щитоподібної залози.

Матеріали та методи: Проведено ретроспективний аналіз 50 медичних карт пацієнок репродуктивного віку, вибраних за критеріями наявності супутньої патології щитоподібної залози та патоморфологічне дослідження 22 зразків ендометрію, отриманих у результаті вишкрібання та біопсій у жінок різного репродуктивного віку із дисфункцією щитоподібної залози. На основі ретроспективного аналізу даних медичних карт досліджено гінекологічний та соматичний статус, вивчалися особливості репродуктивності та проаналізовано результати, як загально-клінічних так і профільних інструментальних та лабораторних досліджень таких пацієнок.

Результати дослідження та їх обговорення. Усі жінки обстежені в умовах стаціонару. За характером порушення функції щитоподібної залози пацієнок, яким проводився забір зразків ендометрію, розподілено на такі групи: I - гіпотиреоз (ГТ)=18,1%, II-дифузний токсичний зоб(ДТЗ)=50%, III - аутоімунний тиреоїдит (АІТ)=18,1%. Усі жінки приймають тиреоїдну терапію та знаходяться у стані клінічної субкомпенсації.

У всіх 22 випадках діагностовано внутрішньоматкову патологію. З них: залозиста гіперплазія ендометрію - у 4 пацієнок, залозисто-кістозна гіперплазія - 1 клінічний випадок, поліп ендометрію - 11, хронічний ендометрит-4.

З них при гіпотиреозі(I група-18,1%)- залозиста гіперплазія ендометрію- у 1 випадку, залозисто-кістозна гіперплазія-0, поліп ендометрію-2, хронічний ендометрит-1.

При дифузному токсичному зобі (II група-50%) - залозиста гіперплазія ендометрію- у 2 пацієнок, залозисто-кістозна гіперплазія-1 клінічний випадок, поліп ендометрію-9, хронічний ендометрит-0

При аутоімунному тиреоїдиті (III клінічна група 18,1%) - залозиста гіперплазія ендометрію-1, залозисто-кістозна гіперплазія-0, поліп ендометрію-0, хронічний ендометрит-3.

Висновки. Різких суттєвих морфологічних відмінностей у досліджуваних зразках ендометрію при порівнянні у залежності від виду тиреопатій не відмічалось.

Діагноз хронічний ендометрит найчастіше зустрічався при АІТ та був підтверджений, у всіх випадках, позитивними результатами бактеріологічного дослідження.

У всіх випадках диспластичних процесів ендометрію відмічалось значне потовщення функціонального шару матки із різноманітними варіаціями проліферативних змін залозистих структур.

Швед М.І., Ковбаса Н.М., Бенів М.Я., Ястремська І.О., Ковальська М.П., Павлик О.Л.

**ДО ПАТОГЕНЕЗУ РОЗВИТКУ РЕФРАКТЕРНОГО
КАРДІОГЕННОГО ШОКУ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м.Тернопіль**

Вступ. Кардіогенний шок (КШ) – найбільш прогностично несприятливе ускладнення інфаркту міокарда (ІМ), що характеризується дезорганізацією гемодинаміки, її нервової та гуморальної регуляції та порушенням життєдіяльності організму в цілому. Згідно результатів численних досліджень (TRACE, 2003; NRMI, 2005; J. Fang et al., 2006; GRACE, 2007), частота розвитку цього ускладнення при інфаркті міокарда становить від 3,2 до 8,6 %. Рефрактерний КШ є найважчою формою даного різновиду шоку зі складним багатофакторним патогенезом, який включає суттєве зниження скорочувальної здатності міокарда та мікроциркуляції, розвиток ДВЗ-синдрому з явищами секвестрації, пригніченням газообміну та метаболічних процесів.

Мета. Дослідження динаміки змін системи згортання крові у хворих на ІМ ускладнений кардіогенним шоком.

Матеріали та методи. Обстежено 28 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ПІТ кардіологічного відділення КЗ ГОР «ТУЛ»: 8 хворих дослідної групи з гострим ІМ та ГСН ІV ст. Killip з явищами КШ та 20 – на гострий ІМ з ГСН І-ІІ ст. – контрольна група. Середній вік хворих становив $66,3 \pm 10,9$ років, переважали чоловіки (64%). Всім пацієнтам проводилась стандартна згідно протоколу медикаментозна терапія з обов'язковим використанням антитромботичних середників, які включали два антитромбоцитарних препарати та прямий антикоагулянт. З дослідження були виключені хворі, яким проводився тромболізис. Використовували: клініко-анамнестичні, лабораторні (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, тропонін Т, МВ фракція креатинфосфокінази), інструментальні (пульсоксиметрія, електрокардіографія, трансторакальна ехокардіографія) та статистичні (Манна-Уїтні U-тест) методи дослідження.

Результати. У вихідному стані в 50 % пацієнтів контрольної групи показники системи гемостазу відповідали нормі, у 20 % була виявлена гіперкоагуляція і лише у 10 % – гіпокоагуляція. У половини хворих (50 %) дослідної групи результати коагулограми залишались в межах норми, гіперкоагуляція спостерігалась у 12,5 %, а гіпокоагуляція – у 37,5 % обстежених.

Встановлено, що у пацієнтів з ГСН ІІІ-ІV ст. Killip частіше зустрічається підвищення фібринолітичної активності крові, ніж у хворих з ГСН І-ІІ ст. Killip. Водночас серед обстежених контрольної групи відмічена зворотна тенденція – достовірно діагностували гіперкоагуляцію. Слід зазначити, що у всіх обстежених дослідної групи з гіпокоагуляцією (n=3) захворювання завершилось смертю (p=0,05). Тоді як серед пацієнтів обох груп з гіперкоагуляцією летальних випадків не було.

Виявлені зміни параметрів коагулограми в динаміці розвитку ІМ та його ускладнень можуть бути результатом активації плазмових факторів згортання крові, спричиненої появою недоокислених продуктів, більшість з яких є тромбoplastично активними речовинами, які в подальшому запускали каскадну реакцію з розвитком ДВЗ-синдрому та летального наслідку.

Висновок. Таким чином, виникнення ГЛШН з розвитком кардіогенного шоку асоціюється зі зростанням фібринолітичної активності та вказують на несприятливий прогноз. Разом з тим у хворих, в яких КШ супроводжувались збереженням коагуляційних властивостей плазми крові, відмічено сприятливий клінічний наслідок, як і перебіг ІМ у хворих з ГСН I-II ст. Killip.

Юзич І.А., Кияк Ю.Г.
ТИПИ ГЕОМЕТРІЇ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВТОРИННИМИ
ДИЛАТАЦІЙНИМИ КАРДІОМІОПАТІЯМИ
Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького, м.Львів

Вступ. Ремоделювання серця – це його структурно-геометричні зміни, що виникають під дією різних патологічних факторів і призводять до анатомічних і функціональних змін міокарда. Основні геометричні типи ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) пов'язані з патофізіологічними умовами, які зумовлені певними захворюваннями і факторами ризику. У пацієнтів із вторинними дилатаційними кардіоміопатіями (ДКМП) ремоделювання міокарда зумовлене різноманітними токсичними чинниками, серед яких найбільш поширеними є зловживання алкоголем, вплив медикаментів та наявність професійних шкідливостей.

Мета роботи: з'ясувати різноманітність типів ремоделювання серця у пацієнтів із вторинними дилатаційними кардіоміопатіями.

Матеріали і методи. Проаналізовано 103 клінічні випадки вторинних ДКМП. Серед пацієнтів були 84 чоловіки і 19 жінок, середній вік – $61,8 \pm 1,2$ років. У всіх випадках було встановлено з'ясовано професійний маршрут та наявність зловживання алкоголем. Для оцінки розмірів камер серця та товщини стінок лівого шлуночка пацієнтам проводили ехокардіографічне обстеження, за результатами якого визначали масу міокарда (ММ), індекс маси міокарда (ІММ) і відносну товщину міокарда (ВТМ). Відповідно до результатів ІММ та ВТМ встановлювали тип геометрії серця: концентричну гіпертрофію (ІММ > 115 г/м² (чол.), > 95 г/м² (жін.), ВТМ $> 0,45$), ексцентричну гіпертрофію (ІММ > 115 г/м² (чол.), > 95 г/м² (жін.), ВТМ $< 0,45$), концентричне ремоделювання (ІММ < 115 г/м² (чол.), < 95 г/м² (жін.), ВТМ $> 0,45$) і нормальну геометрію (ІММ < 115 г/м² (чол.), < 95 г/м² (жін.), ВТМ $< 0,45$).

Результати. ІММ у більшості випадків вторинних ДКМП (n=91, 88,35%) був підвищеним, а ВТМ – зниженою (n=87, 84,47%), що визначало наявність ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка. Вона була виявлена у 81 пацієнта (78,64%). Інші типи геометрії серця зустрічалися значно рідше, а саме: у 10 осіб

(9,71%) – концентрична гіпертрофія, у 6 осіб (5,83%) – концентричне ремоделювання і ще у 6 осіб (5,83%) – нормальна геометрія ЛШ.

Висновки: У пацієнтів із вторинними ДКМП найчастіше спостерігається підвищення маси міокарда і, в той же час, зниження його відносної товщини, які при поєднанні є ознакою ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка.

Юрик І. І., Боднар Я. Я., Юрик Я. І.
ВМІСТ ДЕСКВАМОВАНИХ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У КРОВІ ЩУРІВ
ДОРЕПРОДУКТИВНОГО ТА РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗА
УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ

Кафедра патологічної анатомії з секційним курсом та судової
медицини.

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

У нормі ендотелію притаманна здатність до проліферації та відновлення шляхом аміотичного поділу. За умов гіперурикемії (ГУ) морфофункціональне ремоделювання ендотеліоцитів вивчене недостатньо.

Мета дослідження – з'ясувати ступінь морфофункціонального ремоделювання ендотеліоцитів при ГУ за показником їх десквамації.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведені на 16 білих щурах з біохімічно підтвердженою ГУ, які були розділені на 2 підгрупи: перша – 8 тварин 2-3 місячного віку, вагою 150 – 170 грам і друга – 8 щурів віком 10-11 місяців вагою 230 – 250 грам. Контрольну групу становили щурі такого ж віку по 8 тварин в кожній. Гіперурикемію моделювали за методикою О. В. Синяченка (2007) у модифікації Я. Я. Боднара та ін. (2015). Утримання щурів та всі експерименти виконані відповідно до положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986).

Результати та їх обговорення. Рівень урикемії у щурів дорепродуктивного віку (ДРВ), які перебували на гіперурикемічній дієті, на 15-у добу становив $(176,12 \pm 3,16)$ мкмоль/л, а в щурів репродуктивного віку (РВ) – $(189,99 \pm 2,22)$ мкмоль/л, на 30-у добу – відповідно $(242,81 \pm 1,58)$ мкмоль/л і $(254,44 \pm 3,01)$ мкмоль/л і на 45-у добу – $(256,09 \pm 2,39)$ мкмоль/л і $(268,67 \pm 4,09)$ мкмоль/л. У контрольній групі рівень урикемії становив у тварин ДРВ $(116,83 \pm 1,77)$ мкмоль/л проти $(125,13 \pm 2,37)$ мкмоль/л у тварин РВ. Кількість десквамованих ендотеліоцитів (ДЕЦ) у інтактних щурів ДРВ становила $(3,13 \pm 0,35) \times 10^4$ /л, а у тварин РВ $(4,38 \pm 0,26) \times 10^4$ /л.

На 15-у добу експерименту кількість ДЕЦ в периферичній крові збільшувалася на 27,80 % у статевонезрілих тварин і на 34,25 % у дорослих щурів ($p < 0,05$). На 30-у добу експерименту кількість ДЕЦ зростала у 2,26 раза і становила $(9,88 \pm 0,35) \times 10^4$ /л у тварин репродуктивного віку ($p < 0,001$), та у 2 раза у тварин ДРВ, сягаючи $(6,25 \pm 0,49) \times 10^4$ /л ($p < 0,01$). На 45-у добу експериментальної гіперурикемії рівень ДЕЦ у щурів РВ зростав у 2,68 раза і становив $(11,75 \pm 0,45) \times 10^4$ /л ($p < 0,001$), а у тварин ДРВ – у 2,47 раза і становив $(7,75 \pm 0,25) \times 10^4$ /л ($p < 0,001$).

Висновок. Результати дослідження кількості десквамованих ендотеліоцитів при експериментальній гіперурикемії свідчать про пошкодження ендотеліальної вистилки судин. Найбільш суттєве збільшення числа циркулюючих в крові десквамованих ендотеліоцитів спостерігається на 45-у добу дослідження.

**Яворська І.В., Господарський І.Я., Сатурська Г.С.
ВПЛИВ ІМУНОСУПРЕСІЇ НА АКТИВНІСТЬ РЕПАРАТИВНИХ
ПРОЦЕСІВ ТА РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ
УСКЛАДНЕНЬ**

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

Останнім часом у клінічній медицині широкого розповсюдження набув метод імуносупресивної терапії, що застосовується переважно при автоімунних, лімфопроліферативних і алергічних захворюваннях, а також у реципієнтів органів і тканин. Імуносупресія – це пригнічення або припинення реакції на антиген шляхом супресії або елімінації певного клону імунокомпетентних клітин (специфічна імуносупресія) або вплив на всю імунну систему (неспецифічна). Такого ж ефекту можна досягти також за допомогою стимулювального впливу на Т-супресори або інші супресорні механізми. Окрім цього пригнічення імунітету досить часто виникають при дії інших етіологічних чинників, що здатні викликають імуносупресію, таких як дія радіаційного опромінення, хімічних сполук та деяких біологічних агентів, деякі вроджені та спадкові зміни імунітету. Особливе занепокоєння викликають важкі порушення імунного захисту організму, що проявляються на ґрунті тривалого лікування злоякісних пухлинних процесів із застосуванням поєднаної імунодепресивної терапії, зокрема хіміотерапевтичних засобів та променевої терапії. На даний час недостатньо вивчено можливості прогнозування виникнення післяопераційних гнійних ускладнень в імуноскомпрометованих хворих, зокрема – в абдомінальній хірургії, що вимагає удосконалення алгоритму адекватного прогнозування та розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів для попередження таких ускладнень.

Метою дослідження було з'ясувати вплив імуносупресії на активність репаративних процесів та ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень.

Дослідження показало, що найвищий ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень спостерігається у пацієнтів, які отримували комбіновану терапію: хіміотерапевтичні засоби, променеву терапію, хірургічні методи лікування, незважаючи на своєчасне використання антибіотикотерапії. Окрім цього, виявлено залежність виникнення гнійно-септичних ускладнень від тривалості лікування методами з імуносупресивним впливом.

Перспективами подальших досліджень є виявлення критеріїв для прогнозування виникнення післяопераційних гнійних ускладнень в імуноскомпрометованих хворих та розробка комп'ютерного алгоритму для

розрахунку комплексної оцінки ризику розвитку таких ускладнень за умов різних варіантів імунодефіцитних станів.

Яриш Ю.Ю., Вівсяник Ю.Р., Підвишенна Т.В.
ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ПОВЕДІНКУ ДОРΟΣЛИХ ЩУРІВ-САМИЦЬ

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

У літературі останніх років широко висвітлюється питання впливу хронічного стресу на поведінку. Дане питання важливе у зв'язку із зростанням тривожності, розвитком депресій у пацієнтів, які зазнали хронічного стресу. Особливо це важливо для людей з посттравматичними стресорними розладами. Метою даної роботи було дослідити зміни поведінки у щурів-самиць при розвитку хронічного стресу.

Досліди проведено на 30 щурах-самицях. Перша група – контрольні тварин, які перебували на звичайному раціоні віварію (10 щурів у клітці). Друга і третя групи – особини, яким викликали хронічний стрес (20 щурів у клітці). Стрес викликали протягом 4 місяців, починаючи з 1,5 місячного віку, шляхом обмеження життєвого простору тварини. Щурам третьої серії у день експерименту вводили внутрішньом'язово розчин адреналіну гідротартрату з розрахунку 0,75 мг/кг маси тіла і проводили протягом шести годин спостереження.

Виявлено, що під впливом хронічного стресу у тварин другої та третьої зменшилася рухова активність (як горизонтальна, так і вертикальна) коли їх переміщали у звичайні умови. Вони стали млявими, малорухомими перебуваючи в стресових умовах, такими й залишалися при переміщенні їх у звичайні умови. Там вони довготривало залишалися перебувати на одному місці, або переходили у один з кутів клітки. У тварин третьої серії після введення адреналіну не було проявів роздратованості, агресії, протягом усього експерименту вони слабо реагували на больові подразники.

Отже, хронічний стрес з обмеженням життєвого простору тварин викликає зміни поведінки щурів-самиць, які можна охарактеризувати як депресивну.

Ящишин З. М., Заяць Л. М., Юрків І. Я., Кліщ І. П.
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СИМПАТИЧНІЙ ЛАНЦІ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ СТРАВОХОДУ ПІСЛЯ ПЕРЕВ'ЯЗКИ ЛІВОЇ ШЛУНКОВОЇ АРТЕРІЇ.

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

У медичній практиці часто доводиться зустрічатись з розладами функції стравоходу, які виникають після оперативних втручань на шлунку, де для імобілізації використовують перев'язку лівої шлункової артерії. Вказані

розлади кровопостачання супроводжуються змінами в адренергічній інервації стравоходу. Виходячи із вищесказаного не викликає сумнівів актуальність даних досліджень.

Робота виконана на 18 дорослих котках (*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. Кровносні судини ін'єкували тонкотертими сумішами фарб паризької синьої, або чорної туші. Адренергічні нервові волокна виявлялись за методом Фалька-Хіларпа в модифікації Є.М. Крохіної. Цифрові дані опрацьовані статистичними методами. Контролем слугувало 10 тварин. Отримані результати показали, що найбільш виражені морфологічні зміни спостерігались в адренергічних волокнах дистального відділу стравоходу. Це проявилось на кінець 1-3 доби досліду зменшенням кількості та ступеня флуоресценції нервових елементів, порушенням цілісності навколосудинних адренергічних сплетень, зникненням гранулярності флуоресцентних волокон. На 7-му добу експерименту розпочинаються регенеративні процеси, які характеризуються збільшенням кількості нервових елементів та підсиленням їх світіння в артеріях великого калібру. В судинах меншого діаметру така флуоресцююча сітка представлена не тільки поздовжніми, а і поперечними та косими адренергічними волокнами.

На 15-30 добу досліду в судинах дистального відділу стравоходу адренергічні волокна повертаються до нормативних показників. У проксимальному та середньому відділах стравоходу кількість адренергічних нервових волокон та інтенсивність їх флуоресценції залишаються майже незмінними до кінця досліду.

Це дає підстави зробити висновок, що в ранні терміни досліду (1-3 доба) різко погіршується адренергічна інервація дистального відділу стравоходу з переважанням парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи. Нерідко може виникати спазм кардіального сфінктера. Повне ж відновлення адренергічної інервації і функції органу настає на 15-30 добу.

Kurhaluk N., Bojkova B.¹

**OXIDATIVE STRESS EVALUATION AT CHEMOPREVENTION OF
MAMMARY CARCINOGENESIS IN FEMALE RATS**

**Pomeranian University in Slupsk (Poland), Pavol Jozef Safarik University
in Košice (Slovak Republic)¹**

Several studies support findings that reactive oxygen species (ROS) are involved in the etiology and progression of breast cancer because certain markers of oxidative stress, including lipid peroxidation products, such as malondialdehyde and 8-isoprostanes, protein oxidation products such as carbonyls and diene-conjugates and DNA adducts are frequently identified in breast cancer patients. The cancer risk for diabetic patients, mainly those with type 2 diabetes is higher, which is related to impaired insulin receptor and insulin-like growth factor signaling and subsequent cell proliferation enhancement. Peroral antidiabetics with pleiotropic properties that

showed antitumor activity draw more and more attention as diabetes mellitus type 2 incidence as well as cancer incidence rises. The aim of the investigation was to evaluate the effect of peroral antidiabetic metformin, pioglitazone, and pineal hormone melatonin administered alone and in combination (metformin and melatonin, pioglitazone and melatonin) on oxidative stress parameters in mammary tumour proliferation *in vivo*. Mammary carcinogenesis induced by N-methyl-N-nitrosourea (NMU), or 7,12-dimethylbenz(a)anthracene (DMBA) in female Sprague-Dawley rats. Oxidative stress parameters were investigated, such as the levels of thiobarbituric acid reactive substances and oxidative protein modifications (aldehyde and ketonic derivatives), the total antioxidant activity (TAA), the activities of superoxide dismutase, catalase, glutathione reductase, and glutathione peroxidase, and the level of ceruloplasmine in blood and tissues. NMU intoxication causes oxidative stress by inducing generation of ROS, reducing the plasma and liver antioxidant defense system, TAA level, oxidative protein modifications in different tissues, liver tissue primarily. Our results show chemoprevention effects and oxidative stress limitation with metformin, melatonin and their combination at administration in breast cancer model in rats.

Kurhaluk N., Tkachenko H., Kaminski P.¹, Muzyka F.²

K_{ATP} CHANNEL MODULATORS IN RELATION TO OXIDATIVE STRESS PARAMETERS IN BLOOD AND LIVER, ELEMENT-ENZYME INTERACTIONS AND COBALT MIOCARDIODYSTROPHY IN RATS

Pomeranian University in Slupsk (Poland), Collegium Medicum in Bydgoszcz (Poland)¹, Lviv State University of Physical Culture (Ukraine)²

The aim of our study was to evaluate the effects of ATP-sensitive potassium channel modulators pinacidil (0.06 mg/kg) and glibenclamide (1mg/kg) at cobalt-induced (30 mg/ kg b.w., 3 h) oxidative stress dependent individual levels oxygen reactivity. The leading relationship that is considered in our study has the following triangle: hypoxia leads to the production of free radicals, Co is linked with hypoxia, and this type of channel is opened in response to the oxygen lowering of different origins. The studies have been performed on high- (HR) and low-resistance (LR) to hypoxia rats. Oxidative stress parameters were investigated, such as thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) and oxidative protein modifications (aldehyde and ketonic derivatives) levels, total antioxidant activity (TAA), superoxide dismutase, catalase, glutathione reductase, glutathione peroxidase activity and ceruloplasmine level. Physiological and heavy metals concentration in tissues were also studied. Cobalt chloride treatment demonstrated different effects on TAA in the plasma and liver of control and experimental rat groups. A significant increase of TAA level was noticed in the plasma of rats was with HR at Co treatment in comparison with HR control rats. These results suggest that individual resistance to hypoxia plays a crucial role in Co influence. Pinacidil effect in the plasma and liver was mediated by oxidative status of enzymes. Glibenclamide administration at Co treatment in the liver of rats with LR caused the increasing of TAA with Ca and Co content

increasing. Glibenclamide effect at Co treatment in rats with HR was mediated by the increasing of TAA, SOD activity and significant reduction of Ca overload. These results demonstrate that Co treatment on LR animals may be corrected by using K_{ATP} channel activators and for HR ones by blockers of this channels type.

Lisnyanska N., Kopanytsya O., Marushchak M., Krynytska I.
SAFETY OF CARRAGEENAN USAGE: AN EXPERIMENTAL STUDY
I.Horbachevsky Ternopil State Medical University

The growth of the world population and the need to increase food production led to the widespread use of food additives. One of such additives is carrageenan. Carrageenan has no nutritional value and is used in food manufacturing for its gelling, thickening, and emulsifying properties. It is added to dairy and meat products, in particular to produce low-calorie foods, such as puddings, yogurt, jellies, and ice cream. Webber W., citing Hilliou et al., 2006 and Prado-Fernandez et al., 2003, stresses that 70-80% of commercially manufactured food in the world contain carrageenan. There is lack of definitive data on long-term outcomes of carrageenan consumption by either healthy adults or by persons with pre-existing diseases. This thesis reports the effect of carrageenan (E 407) consumption on the main markers of endogenous intoxication in rats.

Experimental studies were conducted on 72 non-liner, female white rats weighing 150-180 g, that were housed at 25 ± 3 °C and humidity of $55\pm 2\%$, under a 12 h light and dark cycle. Experimental group had access to 0.5% carrageenan solution for 30 days. Syndrome of endogenous intoxication was evaluated using measurements of low and medium molecular weight substances in blood plasma, red blood cell suspension and urine quantified by extraction-spectrophotometric method. Our results indicate shift of the markers of intoxication syndrome towards mainly catabolic substances. The results obtained after 1 week of the experiment correspond with phase of partial compensation, characterized by increased concentrations of low and middle molecular weight substances in red blood cells and plasma. After 2 weeks and up to 1 month of the experiment, the predominantly catabolic markers of endogenous intoxication continue to increase in erythrocytes and plasma, indicating a shift to the phase of partial decompensation to systems and organs of detoxification.

We suggest that 1 month of 0.5% carrageenan consumption causes overproduction of toxic metabolites and disrupted elimination process condition resulting in endogenous intoxication syndrome.

Міністерство охорони здоров'я України

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

МАТЕРІАЛИ

**IX Науково-практичної конференції
«Актуальні питання патології
за умов дії надзвичайних факторів на організм»**

29 вересня – 30 вересня 2016 року

Автори несуть відповідальність за достовірність наведеної інформації.

Підписано до друку 26.09.2016.

Формат 60x 84/16. Гарнітура Times New Roman.

Папір офсетний 80 г/м². Друк електрографічний.

Умов.-друк. арк. 5,5.

Тираж 100 примірників. Замовлення № 09/16/1-2.



**Віддруковано у видавничому центрі «Вектор»
46018 м. Тернопіль, вул. Львівська, 12
тел. (0352) 40-08-12**

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