

**Міністерство охорони здоров'я України**

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

## **МАТЕРІАЛИ**

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

**04 - 05 жовтня 2018 року**

**Тернопіль 2018**

## ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

### ГОЛОВА:

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

### ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

**Кліщ Іван Миколайович** – проректор з наукової роботи, доктор медичних наук, професор кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

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

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

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

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

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

### ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

**Сельський Петро Романович** – декан факультету іноземних студентів, д. мед. н., професор кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною.

**Хара Марія Романівна** – д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології.

**Денефіль Ольга Володимирівна** – д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології.

**Пелих Володимир Євгенович** – к. мед. н., доцент кафедри патологічної фізіології.

**Чарнош Софія Михайлівна** – к. мед. н., доцент кафедри патологічної фізіології.

**Усинський Руслан Станіславович** – к. мед. н., старший викладач кафедри патологічної фізіології.

**Юрїїв Катерина Євгенівна** – к. мед. н., старший викладач кафедри патологічної фізіології.

**Дзига Світлана Вікторівна** – к. мед. н. доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

**Бакалець Олена Валеріївна** – к. мед. н., доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

**Бігуняк Тетяна Володимирівна** – к. мед. н., доцент кафедри патологічної фізіології

**Кулянда Олена Олегівна** – к. мед. н., старший викладач кафедри патологічної фізіології.

**Лоза Євген Олександрович** – асистент кафедри патологічної фізіології.

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

**Бакалець О.В., Марущак М.І., Дзига С.В., Заєць Т.А.**  
**ВПЛИВ ЦМВ-ІНФІКУВАННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА**  
**ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Мета роботи – вивчити зміни показників, що характеризують функцію органів гепато-біліарної системи та підшлункової залози у хворих на алергодерматози із супутньою цитомегаловірусною інфекцією та без неї.

Цитомегаловірусну інфекцію (ЦМВІ) виявляли шляхом визначення у сироватці крові специфічних IgM та IgG за допомогою твердофазного ензимного імуноаналізу та ДНК ЦМВ у крові та у слині методом полімеразної ланцюгової реакції.

Обстежено 114 пацієнтів з АД: 89 (78,1 %) із супутньою ЦМВІ і 25 (21,9 %) без неї.

У 49,4 % серопозитивних до ЦМВ хворих виявлено зростання досліджуваних показників, а в осіб без супутнього вірусного процесу така картина спостерігалась на 37,4 % рідше. Слід зауважити, що клінічних ознак порушення функції органів гепато-біліарної зони та підшлункової залози не було.

Спостерігали підвищену активності амілази у хворих з супутньою ЦМВІ в 3,4 рази порівняно з серонегативними до ЦМВІ хворими, зростання концентрації загального білірубину на 38,8 %, переважно за рахунок фракції прямого білірубину (його вміст відповідно зростав на 20 %), концентрація непрямого білірубину у хворих з ЦМВІ була нижче на 33,9 %. Концентрація АлАТ в цієї групи пацієнтів (на відміну від неінфікованих ЦМВ хворих) перевищувала нормальні показники у 2,25 разу, АСТ – у 3,45 разу, тимолова проба – у 4,7 разу. Вміст ЛФ не перевищував допустимих значень в обох групах хворих.

У хворих з ЦМВІ частіше виявляли підвищення рівня амілази (у 15,7 %) та тимолової проби (у 17,9 %), тоді як у серонегативних – з однаковою частотою спостерігали підвищення концентрації білірубину (обох його фракцій) та амілази. Найнижчі концентрації всіх досліджуваних біохімічних показників було виявлено у хворих з активною гострою ЦМВІ, а найвищі – у хворих з хронічною формою цієї інфекції. Це свідчить про наростання змін функції печінки та підшлункової залози залежно від тривалості вірусного процесу.

Слід зауважити, що в осіб з підвищеним рівнем Ig G до ЦМВ виявлено одночасне підвищення рівня білірубину загального, непрямого, АЛТ, АСТ. У хворих при загостренні хронічного вірусного процесу у 40 % осіб підвищення рівня білірубину відбувалось за рахунок фракції непрямого, у 12 % хворих спостерігалось одночасне збільшення білірубину та тимолової проби.

Для виключення ймовірності інфікування HBS та HCV визначили їх в крові: Ig M HCV визначено у 2-х осіб інфікованих ЦМВ, причому в одного з них був підвищений лише рівень амілази, а в іншого всі біохімічні показники не виходили за межі норми. У 1-ої особи визначено HBS Ag на тлі підвищення рівня тимолової проби. Але при проведенні ПЦР на визначення геномів відповідних вірусів, їх результати були негативними. Серед неінфікованих ЦМВ хворих HBS та HCV не було.

Одержані результати свідчать про наявність прихованої дисфункції печінки та підшлункової залози у хворих на алергодерматози із супутньою цитомегаловірусною інфекцією, яка може бути наслідком вірусного ураження цих органів, що, в свою чергу, вказує на доцільність включення протівірусної терапії в комплексне лікування таких хворих.

**Баліцька О.Ю.**  
**РОЛЬ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ АДАПТИВНОГО ІМУНІТЕТУ В РОЗВИТКУ**  
**ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ**  
**ПЕРЕБІГОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

У механізмах розвитку запальних процесів ротової порожнини значну роль відіграють імунні реакції місцевого та системного характеру, особливо на тлі інших поєднаних патологій. Зокрема доведено, що у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу виникає зниження реактивності імунної системи, внаслідок чого спостерігається і більш тяжчий перебіг інфекційних захворювань. При цьому практично у всіх хворих на ЦД виявляється стоматологічна патологія. З іншого боку, ряд результатів наукових досліджень свідчать про те, що хронічний пародонтит є імуноопосередкованим захворюванням, що виникає внаслідок комбінованого впливу мікроорганізмів при недостатності захисних процесів тканин пародонта.

Метою даного дослідження було з'ясувати характер змін та дати оцінку показникам клітинної ланки адаптивного імунітету при хронічному генералізованому пародонтиті, цукровому діабеті 2 типу та при їх поєднанні.

Проведено обстеження 36 хворих із клінічно встановленим діагнозом цукровий діабет 2 типу, 32 пацієнтів з підтвердженим діагнозом хронічний генералізований пародонтит (ХГП) і 32 хворих з поєднаним ЦД і ХГП (4 група) та 20 практично здорових осіб (контрольна група). Дослідження клітинного імунітету проводили на проточному цитофлюориметрі Epics-XL виробництва «Beckman Coulter» (США).

В результаті проведеного дослідження ми виявили, що у пацієнтів з ЦД 2 типу, ХГП та їх поєднанням достовірно зменшувався рівень CD3+ і CD4+ Т-лімфоцитів по відношенню до контролю. Найбільш низькі рівні CD3+ і CD4+ Т-лімфоцитів виявлялися у пацієнтів з ХГП на тлі ЦД 2 типу. При цьому вміст їх у крові зменшувався відповідно у 2,3 і в 1,4 рази ( $p < 0,001$ ). Розвиток клітинноопосередкової імуносупресії у пацієнтів із ХГП у поєднанні з ЦД 2 типу підтверджується також зниженням імунорегуляторного індексу (CD4+/CD8+) у крові хворих на ЦД 2 типу (на 15,0 %) і у хворих з поєднанням діабету і пародонтиту (на 13,4 %), ( $p < 0,05$ ). Зниження активності природних кілерів свідчить про зниження захисних функцій системи клітинного імунітету у хворих на ХГП на тлі ЦД 2 типу.

Отже, хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 2 типу супроводжується дефіцитом Т-хелперної ланки адаптивного клітинного імунітету, що веде до поглиблення імунних порушень та зумовлює дисбаланс синтезу відповідних прозапальних і протизапальних цитокінів.

Встановлено, що ушкодження тканин пародонта відбувається не безпосередньо від токсичності бактеріальних факторів, а від здатності бактеріальних компонентів впливати на імунну відповідь.

Тому можна допустити, що розвиток пародонтиту у пацієнтів 4-ї групи в нашому дослідженні є наслідком дизрегуляції імунної системи при ЦД 2 типу.

**Бойцанюк С.І.**  
**СТАН ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО ЗАХИСТУ В РОТОВІЙ РІДИНІ ПРИ**  
**ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Актуальність і важливість проблеми поширеності захворювань тканин пародонту у всьому світі визначається неухильним зростанням захворюваності, несвоєчасністю ранньої діагностики, значними труднощами в досягненні стійкої ремісії, наявністю тісного зв'язку із

загальним станом організму людини. Найбільш потужним фактором, що сприяє виникненню і прогресуванню хвороб пародонта, є розвиток дисбіозу в порожнині рота, який розвивається на фоні зниженого імунітету, або сам призводить до його зміни. Дисбіотичні зміни протікають часто на тлі вторинного імунодефіциту.

Метою роботи було вивчення особливостей функціонування системи імунного захисту ротової порожнини при хронічному генералізованому пародонтиті (ХГП).

Основним фактором слини, що формує вроджений імунітет порожнини рота є лізоцим, основний фактор мукозального адаптивного імунітету – sIgA. Вміст лізоциму в ротовій рідині пацієнтів, які страждають на хронічний генералізований пародонтит, супроводжується значним падінням, що становить в середньому на 28,3 %. Це свідчить про значне послаблення неспецифічної резистентності тканин порожнини рота, що неминуче призводить до ослаблення здатності ротової рідини протистояти шкідливій дії патогенних факторів.

Рівень sIgA був достовірно залежний від враженості запального процесу. При початковій формі ХГП в порівнянні з показниками у хворих при середньому ступені важкості ХГП рівня sIgA знижувався на 32,3 % ( $p > 0,05$ ). Найбільш виражене зниження рівня sIgA в змішаній слині на 47,4% ( $p < 0,01$ ) спостерігалось у хворих з важкою формою хронічного генералізованого пародонтиту в порівнянні з початковою формою.

Таким чином встановлено, що при хронічному генералізованому пародонтиті спостерігається порушення метаболічних процесів в порожнині рота, що призводить до значних змін в ротовій рідині, супроводжується ослабленням імунного захисту ротової порожнини. Зниження функціональної активності імунної захисту створює умови для падіння здатності ротової рідини забезпечувати антибактеріальний захист, що призводить до подальшої втрати зубів, погіршує якість життя пацієнтів.

**Верба Р.В.**

## **ВПЛИВ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КОРДОВОЇ КРОВІ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТВАРИН З ГОСТРИМ ПОШИРЕНИМ ПЕРИТОНІТОМ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ**

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

Гострий поширений перитоніт є найважчим ускладненням хірургічних захворювань черевної порожнини, а летальність при ньому досягає 50-80 % (І.Я. Дзюбановський, 2006). Тому вдосконалення методів діагностики і лікування цього патологічного процесу є актуальною проблемою. Часто причиною цього є супутня патологія, що усугубляє перебіг патологічного процесу. Серед таких станів є і гіпотиреоз. Ряд дослідників вказують особливості перебігу вільнорадикальних процесів за умов дефіциту гормонів щитоподібної залози.

Виходячи з вище наведеного, метою роботи було вивчення активності процесів ліпідної пероксидації у щурів із гострим поширеним перитонітом (ГПП) на тлі гіпотиреозу і за корекції з використанням стовбурових клітин пуповинної крові (СКК).

Гіпотиреоз моделювали пероральним уведенням мерказолілу («Здоров'я», Україна) у дозі 25 мг/кг протягом 21-ї доби. ГПП моделювали за методикою, запропонованою В.А. Лазаренком (2008), що полягає у введенні 0,5 мл 10 % профільтрованої калової суспензії в черевну порожнину піддослідних щурів.

Отримання стовбурових клітин з пуповинної крові тварин проводили у вагітних самок, орієнтовно на 21-24 добу вагітності. Від однієї вагітної самки отримували 0,5-1,0 мл пуповинної крові з вмістом 6 % розчину  $\text{Na}_2\text{EDTA}$  у співвідношенні не менше 10:1.

Динаміка змін рівня кон'югованих дієнів (КД) у щурів, яким гострий перитоніт моделювали на тлі гіпотиреозу, полягала у більш низьких, ніж в евтиреодних тварин,

показниках у ранні терміни спостереження із подальшим їх зростанням до 10-ої доби. Застосування СКК мало супроводжувалось зростанням рівня КД на 1-шу добу до 138,2 % відносно тварин без корекції з нормалізацією до 10-ої доби.

Концентрація продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБП) у тварин з гіпотиреозом була достовірно меншою порівняно з нормою – у сироватці крові 83 %, у печінці – 80 %. За умов ГПП вміст ТБП у сироватці крові перевищував показник здорових щурів максимально у 1,6 раза, а в гомогенаті печінки – у 1,9 раза. Моделювання ГПП на тлі гіпотиреозу супроводжувалось менш суттєвим зростанням ТБП, ніж в евтиреоїдних тварин на початковій стадії експерименту. У подальші терміни спостереження концентрація ТБП поступово зростала і склала на 10-ту добу у сироватці крові 143 %, у печінці – 159 % від норми і відповідно 172 % і 199 % від рівня тварин з гіпотиреозом. Застосування СКК призвело до зростання ТБП у сироватці крові і печінці уражених тварин у ранні терміни експерименту до 10-ої доби показник наближався до рівня тварин без змодельованої патології.

Зафіксовані нами зміни кінцевого продукту ліпопероксидації – шиффових основ (ШО) підтверджують попередню тенденцію: моделювання гострого перитоніту на тлі гіпотиреозу призвело до значно менших змін, ніж в евтиреоїдних тварин. З часом у тварин з гіпотиреозом спостерігається наростання кінцевих продуктів ліпопероксидації, тоді як в евтиреоїдних тварин їх рівень зменшувався. Уведення СКК супроводжувалось незначним зростанням ШО на початкових етапах експерименту, а до 10-ї доби досягало рівня тварин без змодельованої патології.

Висновок. За умов гіпотиреозу на початкових етапах патологічного процесу активність ліпопероксидації є меншою, ніж в евтиреоїдних тварин, однак зростає у динаміці. Стовбурові клітини кордової крові сприяють зростанню показників ПОЛ у ранні терміни з подальшою нормалізацією до 10-ої доби.

**Волошин В.Д., Смрщок Ю.С., Волошин О.С.\***

**Порушення метаболізму як один з факторів розвитку гонартрозу  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

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

Остеоартроз є дегенеративно-дистрофічним захворюванням суглобів, для якого характерний хронічний прогресуючий перебіг з періодичними загостреннями, зниженням рівня працездатності, в ряді випадків остеоартроз призводить до інвалідності. Дана патологія вражає від 6,4 до 12 % населення, особливо в старшому віці, ознаки остеоартрозу спостерігаються у 68 % жінок і 58 % чоловіків у віці понад 65 років. Серед основних причин розвитку остеоартрозу вказують надмірне фізичне навантаження, травматичні пошкодження, істотне збільшення маси тіла, інфекційні захворювання суглобів, порушення обміну речовин.

Окремого дослідження потребує проблема гонартрозу у зв'язку із значним його поширенням і високим ризиком розвитку дисфункції суглоба, порушенням або втратою працездатності.

При гонартрозі дегенераційно-деструктивні зміни хряща зазвичай є результатом невідповідності між механічним навантаженням на суглобовий хрящ та його можливістю витримувати таке навантаження, що зумовлює дегенерацію і деструкцію хряща; в багатьох випадках (75%) діагностують ізольований остеоартроз в медіальному тібіофemorальному відділі суглоба у поєднанні з остеоартрозом у пателофemorальному відділі.

Порушення обмінних процесів призводить до втрати у матриксі хрящової тканини глікозаміногліканів – кератансульфату, хондроїтинсульфату, гіалуронової кислоти. В

результаті тривалого порушення метаболізму розвиток некротичних змін у хрящовій тканині поєднуються з розвитком деструкції всіх елементів суглоба.

Аналіз характеру порушення метаболізму при гонартрозі має важливе клінічне значення для прогностичної оцінки результатів перебігу захворювання. Дослідники акцентують увагу на істотних змінах в крові показників маркерів кісткового метаболізму, що виявляються дисбалансом кальцію, магнію, фосфору з розвитком гіпокальціємії, високою активністю лужної фосфатази, ознаками гіперпаратиреоїдизму і гіперостеокальцинемією.

Оскільки патогенез гонартрозу тісно пов'язаний з порушенням кісткового метаболізму, автори вказують на доцільність дослідження вмісту у крові не лише кальцію, фосфору, магнію, але й мікроелементів, остеосасоційованих гормонів, лужної фосфатази. Показано, що такі маркери кісткового метаболізму як паратирин, кальцитонін, остеокальцин, остеосасоційовані макроелементи визначають розвиток цілого ряду ознак патології колінних суглобів, зокрема, епіфізарний остеопороз, ступінь звуження суглобових щілин, трабекулярний набряк, зміни рогів менісків. Характерно, що у пацієнтів з остеоартрозом ремоделювання насамперед спостерігали в субхондральній кістці суглобів, що свідчить про спільну складову патогенезу остеоартрозу і остеопорозу.

Дослідження структур колінних суглобів за умов розвитку гонартрозу слід здійснювати комплексно, поєднуючи результати сонографії, магнітно-резонансної томографії, рентгенографії, біохімічних і гістологічних методів. Аналіз характеру і динаміки порушення обмінних процесів у хрящовій і кістковій тканинах, суміжних структурах суглоба сприятиме розробці ефективних лікувальних і реабілітаційних заходів у хворих з цією патологією.

**Воробець М.З., Онуфрович О.К.**

### **АНАЛІЗ ГІСТОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ БІОПТАТІВ ЯЄЧОК І РІВНЯ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ЧОЛОВІКІВ З АЗООСПЕРМІЄЮ**

**Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького**

Самою важкою формою чоловічого неплоддя є азооспермія, обумовлена відсутністю сперматозоїдів в еякуляті. Вважається, що основними етіологічними факторами виникнення азооспермії є інфекційно-запальні захворювання чоловічої репродуктивної системи, генетичні хвороби, варикоцеле, епідемічний паротит тощо. Основним діагностичним методом, що дозволяє діагностувати в пацієнтів азооспермію є гістологічні дослідження тканини яєчок. Метою роботи було дослідити гістологічні варіанти біоптатів яєчок на предмет збереження сперматогенезу та рівень статевих гормонів.

За даними гістологічного дослідження біоптатів яєчок показано, що у пацієнтів з азооспермією при секреторній неплодності повноцінний сперматогенез зустрічається в 3,64 % (2/55). При цьому низький рівень загального тестостерону визначався у 12,72 % (7/55). Найчастіше у пацієнтів з азооспермією внаслідок секреторної неплодності спостерігалась аплазія гермінальних клітин із наявністю сперматогоній у поодиноких канальцях (72,73 %, 40/55) і це супроводжувалось набряком клітин Лейдіга у 25,45 % (14/55), фокальним тубулярним склерозом і фокальним фіброзом інтерстицію. У 30 чоловіків з екскреторно-обтураційною неплодністю (78,9 %) спостерігалась однотипна гістологічна картина певною мірою збереженого сперматогенезу. У сім'яних канальцях визначаються клітини різних стадій сперматогенезу: сперматогонії, сперматоцити, помірна кількість сперматидів. У просвіті канальців диференціюються злуцені клітини та незначна кількість сперматозоїдів. Клітини Сертолі залишаються збереженими, а у стромі визначаються невеликі скупчення клітин Лейдіга. Слід також відмітити, що тільки за пальпаторними даними, запідозрити екскреторно-обтураційну неплодність вдалось лише у 10,5 % пацієнтів (4/38). Ймовірно, у більшості пацієнтів з обтураційною посттестиккулярною неплодністю має місце внутрішньопридаткова обструкція.

**Гевко У., Шумеляк А., Осінчук Р., Головатюк Л.**  
**РІВЕНЬ КАЛЬЦІЮ У КРОВІ ХВОРИХ НА АЛІМЕНТАРНЕ ОЖИРІННЯ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**  
**Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія ім. Т. Шевченка**

Електроліти відіграють значну роль в забезпеченні стабільності об'єму і осмотичного тиску внутрішнього середовища, кислотно-основного стану крові, беруть участь в нормалізації нервово-м'язового збудження, впливають на перебіг ферментативних процесів. Зміна концентрації мікроелементів в організмі часто свідчить про наявність захворювання.

Тому, метою нашого дослідження було проаналізувати рівень загального й іонізованого кальцію у сироватці крові пацієнтів з аліментарним ожирінням.

В обстеження включено 18 пацієнтів чоловічої статі, віком 47-59 років, з індексом маси тіла понад 30 кг/м<sup>2</sup> та окружністю талії понад 102 см (дослідна група), а також 20 практично здорових осіб (контрольна група).

Встановлено достовірне зростання рівня загального кальцію у дослідній групі, яке перевищувало приблизно на 25,0 % дані контрольної групи. Таку ж тенденцію відмічено щодо змін іонізованого кальцію, який у пацієнтів з абдомінальним ожирінням був вищий у середньому на 56,0 % стосовно контролю ( $p < 0,01$ ). Отримане зростання рівня кальцію в сироватці крові можна пояснити остеокластною активністю і кістковою резорбцією за рахунок зростання прозапальних цитокінів при аліментарному ожирінні. Ряд авторів встановив зростання рівня кальцію у крові при одночасному зростанні рівня тригліцеридів, хоча відсутній механізм їх взаємозалежності.

Отже, аліментарне ожиріння характеризується зростанням рівня загального й іонізованого кальцію у сироватці крові.

**Гнатів В.В.**

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІЇ ЦИТОФЛАВІНУ ТА НАТРІЮ ОКСИБУТАРАТУ В**  
**УМОВАХ ГІПОКСІЇ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Дослідження проведено на 42 білих мишах масою тіла (22,0±2,5)г. Протективний вплив цитофлавіну та натрію оксидобутарату на фізичний стан організму тварин оцінювали за допомогою плавальної проби (М. Я. Головенко, 2002р).

Всі піддослідні тварини були розділені на 7 груп. За 10 хвилин до занурювання у воду мишам внутрішньоочеревинно вводили розчин цитофлавіну з розрахунку на кілограм маси тіла: тваринам першої групи - 1/2 від терапевтичної дози, другої - терапевтичну дозу, третьої - подвійну терапевтичну дозу. Іншим мишам вводили розчин натрію оксидобутарату: тваринам четвертої групи - 15 мг/кг (1/2 від антигіпоксичної дози), п'ятій групі - 30 мг/кг (у антигіпоксичній дозі), шостій - у подвійній антигіпоксичній дозі. Сьома група тварин була контрольною.

За допомогою секундоміра визначали тривалість плавання (утримання тварин на поверхні води) та, після їхнього занурювання під воду («затоплення») - ефективність відновлення вітальних функцій.

Результати дослідження приведені у таблиці 1.

Виявили, що у тварин, яким вводили розчин цитофлавіну, достовірно подовжувалася тривалість плавання на поверхні води, порівняно із контролем. У тварин, яким застосовували розчин натрію оксидобутарату, тривалість плавання суттєво не відрізнялася від контрольних показників, а при введенні подвійної антигіпоксичної дози (60мг/кг) цей час виявився навіть достовірно коротшим.



Досліджувані групи тварин	Цитофлавін			Натрію оксибутират			Тварини контрольної групи
	1	2	3	4	5	6	
Тривалість плавання, сек.	295 ±10,3	512 ±15,2*	360 ±8,7*	315 ±4,1	305 ±6,5	220 ±6,6*	290 ±13,2
Ефективність відновлення вітальних функцій (рейтингове місце)	VI	IV	VII	III	II	I	V
Прим. *P <0,05 у порівнянні з тваринами контрольної групи							

Натомість ефективність відновлення вітальних функцій виявилася вищою у тварин, яким застосовували розчин натрію оксибутирату.

Висновки. 1. Найбільш виражену витривалість до фізичного навантаження виявлено у тварин, яким вводили розчин цитофлавіну у терапевтичній дозі. Тривалість плавання у них на 80 % перевищувала тривалість плавання контрольних тварин.

2. Вітальні функції найшвидше відновлювалися у тварин, яким вводили розчин натрію оксибутирату із розрахунку 60 мг/кг.

**Гнатів Ю.В.**  
**ГІПЕРНАТРІЄМІЯ У НЕЙРОХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ:**  
**ТАКТИКА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**  
**Київ, КЛ «Феофанія» ДУС**

Гіпернатріємія - стан, який виникає при підвищеному вмісті натрію в позаклітинному просторі (>157 ммоль/л) та характеризується порушеннями гомеостазу: гіперосмолярності плазми та інтерстиціального простору і супроводжується перерозподілом води з внутрішньоклітинного допозаклітинного простору. Виникає вториннагіпогідратація клітин.

У неврологічному відділенні нашої лікарні протягом 2013-2018 років знаходилося на лікуванні 27 пацієнтів з гіперосмолярним синдромом, який розвивався як ускладнення тяжкої черепно-мозкової травми з включенням у патологічний процес гіпоталамічної ділянки головного мозку. У цих пацієнтів відбувались порушення регуляції осмолярності плазми та суттєві розлади гомеостазу, небезпечні для життя. Летальність становила 40,7 %.

На основі отриманого досвіду проведення корегуючої інтенсивної терапії ми розробили наступну лікувальну тактику.

Основні положення: збільшення надходження води, зменшення надходження натрію та пришвидшене його виведення з організму.

1. Ентеральна гідратація організму з подальшою стимуляцією діурезу салуретиками.

При стимуляції фуросемідом виділяється сеча, яка містить 70-80 мекв/л натрію. Осмодіуретики протипоказані! Обов'язково потрібно контролювати водний баланс організму, враховуючи перспіраційні втрати.

Не слід боятися надмірної ентеральної гідратації. Всмоктувальна властивість кишечника залежить від стану слизової оболонки, об'єму та швидкості введення рідини. Надмір води проходить транзитом через шлунково-кишковий тракт, що в свою чергу також сприяє очищенню кишечника від продуктів бродіння. Окрім того, активно буде виводитись сік підшлункової залози, вміст натрію у якому становить 145 мекв/л, а у рідких випорожненнях - 40 мекв/л цього катіону.

2. Часте промивання шлунка. Шлунковий сік містить 55 мекв/л натрію.

3. У якості інфузійних засобів слід застосовувати кристалоїди зі зниженим вмістом натрію: 0,45 % розчин натрію хлориду (у ньому концентрація натрію становить 78ммоль/л), розчин Хартмана(129,7 ммоль/л), трисоль (133 ммоль/л), ацесоль (110,37 ммоль/л). Розчини глюкози слід використовувати з обережністю у зв'язку з існуючим ризиком набряку головного мозку.

4. Застосування екстракорпоральних методів корекції осмолярності (гемодіаліз, плазмаферез).

**Гоца Р.В., Матвієнко О.О.**  
**РАННЯ ТРАХЕОТОМІЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПОРУШЕННІ МОЗКОВОГО**  
**КРОВООБИГУ У ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ**  
**Київ, КЛ «Феофанія» ДУС**

Порушення кровопостачання у ВББ - один з найнебезпечніших патологічних станів, з яким має справу лікар-інтенсivist у неврологічному відділенні. Внаслідок бульбарного синдрому у 35-50 % інсультних пацієнтів порушується біомеханіка ковтання та виникає аспіраційна пневмонія. При таких ускладненнях на перший план виступає боротьба за життя пацієнта (корекція гіпоксії та гіперкапнії), а не швидке та максимально можливе відновлення неврологічного дефіциту. Тому з метою профілактики аспірації слини, мокротиння та їжі таким хворим доцільно якомога швидше накладати трахеостому.

За 2016-2018 рр у відділенні отримувало медичну допомогу 52 пацієнтів з діагнозом ГПМК у ВББ та вираженими бульбарними розладами. Ішемічний інсульт та його локалізація у всіх пацієнтів був підтверджений за допомогою магнітно-резонансної томографії. Хворі розділені на 2 групи: дослідна - 24 і контрольна - 28. У вибірку увійшли пацієнти, порівняні за віком, статтю, супутньою патологією. Пацієнтам дослідної групи проводили ранню (3-4 доба від моменту розвитку інсульту) транскутанну дилатаційну трахеотомію; хворі контрольної групи отримували загальноприйняте лікування. Оцінювали тривалість перебування у ВАІТі, частоту появи запальних змін бронхо-легеневої локалізації, регрес неврологічного дефіциту.

Таблиця 1.Тривалість перебування пацієнтів у ВАІТі (М±м)

Групи пацієнтів	Тривалість перебування (доби)
дослідна (n=24)	8,6±1,6
контрольна (n=28)	13,2±2,3

Пацієнти з ранньою трахеотомією перебували у відділенні значно коротший термін. Слід зазначити, що таких хворих переводили у соматичні відділення не тільки після деканюляції, але і з трахеостомою.

Аспіраційні ускладнення контролювали за допомогою фізикальних методів обстеження, ФБС та рентгенографії. При ендоскопії ознаки ендобронхіту спостерігали у 4 хворих (16,7%) дослідної та 21 пацієнта (75%) контрольної групи.

Необхідність у проведенні санаційних фібробронхоскопій у перший тиждень перебування хворих у ВАІТі на одного пацієнта контрольної групи переважала.

Рентгенологічним методом підтверджено появу пневмонії у 1 пацієнта (4,2%) дослідної та 19 (67,9%) контрольної групи.

Крім відмічених «плюсів» профілактики запальних змін зі сторони респіраторної системи, рання трахеотомія сприяла ранній реабілітації пацієнтів - більш ранньому відновленню акту ковтання та занять з логопедом. Тривалість перебування хворих з назогастральним зондом більше п'яти днів в дослідній групі зафіксована у 8 випадках (33,3%), у контрольній групі – у 23 пацієнтів (82,1%).

Оцінку неврологічного дефіциту проводили за шкалою національного інституту здоров'я США – NIHSS

Таблиця 2. Регресування неврологічного дефіциту (M±m)

Групи хворих	Неврологічний дефіцит при поступленні (бали)	Неврологічний дефіцит на 14 добу (бали)
дослідна (n=24)	9,6±1,7	6,9±1,7
контрольна (n=28)	9,4±1,8	8,2±1,6

Покращення неврологічної симптоматики відмічалось в обох групах, однак у дослідній групі цей процес виявився активнішим.

Висновок. Рання трахеотомія у пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні, ускладненими вираженими бульбарними розладами, скорочує термін перебування у відділеннях інтенсивної терапії, сприяє профілактиці аспіраційних ускладнень та швидшій корекції неврологічного дефіциту.

**Грушко В.В.**

**ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АДЕМЕТІОНІНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Гепатит С є однією з найбільш небезпечних інфекцій сьогодення.

Мета дослідження – визначити зміни показників ліпідного обміну у хворих на гепатит С при застосуванні адеметіоніну.

Обстежено 32 людей контрольної групи і 40 хворих на гепатит С. З числа хворих на гепатит С 18 приймали адеметіонін, а 22 - ні. У крові обстежуваних визначали холестерол (ХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ), коефіцієнт атерогенності (КА). Хворі на гепатит С не приймали противірусну терапію, адеметіонін приймали протягом місяця.

У хворих на гепатит С достовірно зменшився на 12,7 % загальний ХС ( $p < 0,05$ ), зросли ЛПВЩ на 8,1 % ( $p < 0,05$ ), зменшився КА на 15,2 % ( $p < 0,05$ ).

Застосування адеметіоніну у хворих на гепатит С, призвело до зменшення ЛПВЩ з  $(1,86 \pm 0,02)$  ммоль/л до  $(1,71 \pm 0,02)$  ммоль/л, тобто на 8,1 % ( $p < 0,05$ ) та ЛПНЩ з  $(2,26 \pm 0,08)$  ммоль/л до  $(1,94 \pm 0,09)$  ммоль/л, тобто на 14,2 % ( $p < 0,05$ ). Порівняно з контрольною групою виявилися меншими ЛПНЩ (зменшилися з  $(2,57 \pm 0,11)$  ммоль/л до  $(1,94 \pm 0,09)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) та КА (зменшився з  $(1,84 \pm 0,10)$  Од до  $(1,51 \pm 0,06)$  Од,  $p < 0,05$ ). Через 10 днів після припинення застосування адеметіоніну у 10 обстежених достовірно зросли ЛПНЩ до  $(2,94 \pm 0,22)$  ммоль/л та КА  $(2,34 \pm 0,15)$  Од. Причому тригліцериди, ЛПДНЩ, КА стали достовірно більші контрольних значень.

Отже, застосування адеметіоніну спричинює зміни ліпидограми у хворих на вірусний гепатит С, що має короточасний ефект. Дані зміни потребують адекватної корекції ліпідного обміну у хворих на гепатит С.

**Грушко В.В.**  
**СТАН ПЕЧІНКИ У СПОРТСМЕНІВ ВИСОКОЇ ПРОФЕСІЙНОЇ**  
**МАЙСТЕРНОСТІ В ПЕРІОД МАКСИМАЛЬНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Визначення показників, що характеризують функціональний стан печінки у людей, які професійно займаються спортом на висоті спортивних навантажень практично не висвітлено у літературі.

Мета дослідження – визначити функціональний стан печінки у спортсменів-біатлоністів високої професійної майстерності в період максимальних фізичних навантажень.

Обстежено 32 людей контрольної групи і 34 спортсмени. У крові визначали аланінамінотрансферазу (АЛТ), аспартатамінотрансферазу (АСТ), гама-глутаматтрансферазу (ГГТ), лужну фосфатазу (ЛФ), білірубін загальний, прямий, непрямий, білок загальний, альбумін.

Аналіз печінкових проб показує, що печінка спортсменів у період максимальних фізичних навантажень працює з великим напруженням. Виявлено, що у спортсменів зросли рівні АЛТ з  $(24,13 \pm 2,47)$  Од/л до  $(50,00 \pm 0,84)$  Од/л ( $p < 0,05$ ) та АСТ з  $(35,44 \pm 1,31)$  Од/л до  $(57,56 \pm 1,16)$  Од/л ( $p < 0,05$ ). Рівень ГГТ у спортсменів порівняно з контрольною групою збільшився на 52,2 % ( $p < 0,05$ ), ЛФ – на 39,7 % ( $p < 0,05$ ). Зросла достовірно концентрація прямого білірубіну з  $(3,91 \pm 0,17)$  мкмоль/л до  $(5,59 \pm 0,17)$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ), при недостовірних змінах загального білірубіну та непрямого білірубіну. Значення загального білка незначно падало, залишаючись на середніх цифрах норми, а концентрація альбуміну знижувалася з  $(44,23 \pm 0,48)$  г/л до  $(33,99 \pm 1,66)$  г/л, тобто на 23,2 % ( $p < 0,05$ ).

Отже, на висоті максимальних фізичних навантажень у спортсменів високої професійної майстерності відмічено явища цитолізу гепатоцитів і холестазу. Дані патологічні зміни потребують адекватної корекції.

**Гудима А. А., Сушко Ю. І.**  
**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ГЛУТАТІОНОВОЇ АНТИПЕРОКСИДАЗНОЇ**  
**СИСТЕМИ У ВІДПОВІДЬ НА КРАНІОСКЕЛЕТНУ ТРАВМУ У ЩУРІВ РІЗНОГО**  
**ВІКУ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль**

Глутатіонова антипероксидазна система належить до важливих захисних систем організму й одна з перших реагує на патогенні чинники травматичної хвороби. Однак її реакція у віковому аспекті не досліджувалася.

Мета роботи: з'ясувати динаміку показників глутатіонової антипероксидазної системи за умов краніоскелетної травми у щурів різного віку

В експериментах на нелінійних білих щурах самцях трьох вікових груп (статевонезрілі віком 100-120 днів, статевозрілі тварини віком 6-8 міс і старі тварини віком 19-23 міс) в умовах тіопеталонатрієвого наркозу моделювали краніоскелетну травму шляхом дозованого удару по черепу, еквівалентного для тварин різних вікових груп за тяжкістю ураження, який викликав закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості. Крім цього, дозованим ударом моделювали закритий перелом лівої стегнової кістки. Тварин, які вижили, в умовах тіопентало-натрієвого знечулення ( $80 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$  маси тіла внутрішньоочеревино) через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб після нанесення травми виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця. У печінці, легенях і нирці визначали активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та вміст відновленого глутатіону.

Дослідження показали, що у контролі величини більшості досліджуваних показників істотно переважали в молодих щурів. Внаслідок нанесення травми показники знижувалися в максимумом через 14 діб і поступним відновленням до 28 доби, яке не досягало рівня контролю. Якщо в особин старших вікових груп показники поступово знижувалися до 14 доби з наступним підвищенням, то для молодих щурів була характерною хвилеподібна динаміка з першим періодом зниження – через 1 добу і другим – через 14 діб. В цей термін показники були суттєво меншими, ніж в особин старших вікових груп. Однак до 28 доби досліджувані показники переважали в молодих щурів.

Таким чином, глутатіонова антипероксидазна система в нормі є потужнішою в молодих щурів. Внаслідок травми в цій групі до 14 доби настає її більше виснаження, однак показники відновлюються швидше, ніж в інших вікових групах.

**Демкович А. Є., Бондаренко Ю. І.**

**ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА АКТИВНІСТЬ КОЛАГЕНОЛІЗУ В РОЗВИТКУ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО БАКТЕРІАЛЬНО-ІМУННОГО ПАРОДОНТИТУ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Перебіг запального процесу в пародонті призводить до дезорганізації сполучної тканини, що супроводжується колагенолізом у його кістковій та м'яких тканинах з резорбцією альвеолярних відростків щелеп. Для оцінки стану біополімерів сполучнотканинних структур пародонта визначали вміст мономерів колагену, а саме маркер резорбції тканин – вільний оксипролін у гомогенаті м'яких тканин та кістки. При цьому піддослідних тварин розподіляли на 2 групи: I – тварини з пародонтитом на 14-ту добу дослідження (n=8); II – тварини з пародонтитом на 14-ту добу дослідження, які отримували з лікувальною метою флавонол кверцетин (n=8). Експериментальний пародонтит у щурів викликали шляхом ін'єкції у тканини пародонтального комплексу суміші мікроорганізмів розведеної яєчним протеїном та повного ад'юванта Фрейнда у лапку тварини. Для корекції порушень, пов'язаних із експериментальним пародонтитом, був застосований розчин водорозчинного препарату кверцетину (корвітин, виробництва Борщагівського ХФЗ) (100 мг/кг маси тварини) із 7-ої по 14-ту добу. При застосуванні кверцетину відбулось зниження рівня вільного оксипроліну в кістковому гомогенаті нижньої щелепи на 11,59 % (p<0,05), порівняно з такими показниками групи тварин із експериментальним пародонтитом на 14-ту добу, які не отримували флавонол, що відображало зниження деструкції колагену кісткової тканини, яка входить в пародонтальний комплекс. Що стосується впливу даного флавонолу на показники концентрації вільного оксипроліну в м'яких тканинах пародонта, то при порівнянні даних, що були досліджені на 14-ту добу у щурів, які не отримували препарат, даний показник виявився зниженим на 11,47 % (p<0,05). Отже, флавонол кверцетин сприяє зниженню деструкції колагену в пародонтальному комплексі в процесі розвитку експериментального бактеріально-імуного пародонтиту, про що свідчило зниження вмісту маркерів колагенолізу в гомогенатах тканин.

**Денефіль О.В., Міц І.Р., Усинський Р.С.**

**ВПЛИВ ПРЕ- І ПОСТНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ НА РОЗВИТОК  
ПОШКОДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Вивчення механізмів епігенетичного програмування – один із сучасних методів наукових досліджень. Впливи зовнішнього середовища, яких зазнав організм у періодах внутрішньоутробного розвитку, постнатального і препубертатного дозрівання призводять до

перманентних змін у структурі та функції певних органів і систем. Цей процес є адаптивним, він реалізує підготовку організму до очікуваних умов довкілля. Згідно концепції *predictive adaptive response*, якщо умови проживання до і після народження збігаються, його реалізація приводить до збільшення пристосованості організму, якщо ні – до виникнення різних патологій. Вивчення механізмів впливу факторів довкілля на епігенетичні процеси може забезпечити нові підходи до їх ранньої діагностики, попередження та лікування.

Метою роботи було вивчити зміни у щитоподібній залозі у щурів 3-місячного віку різної статі, які зазнали впливу пре-, постнатального стресу і їх поєднання.

Дослідження виконані на 44 білих безпорідних статевозрілих щурах-самцях та 48 самицях віком 3 місяці. Усі тварини були поділені на 4 групи: контроль, пренатальний стрес (викликали у вагітних самиць у третьому триместрі вагітності – з 15 по 21 день – щурів протягом 1 години утримували в тісних пеналах), постнатальний стрес (у тварин викликали з 1,5 до 3 місячного віку, обмеженням життєвого простору вдвічі, а у день дослідження їх фіксували протягом 1 години спинкою донизу, після чого проводили експеримент). Поєднаний стрес включав пре- і постнатальний.

У щитоподібних залозах щурів після пренатального стресу суттєвих змін у структурі не було виявлено. Прошарки міжфолікулярної сполучної тканини були рівномірні, містили численні кровоносні судини із помірним скупченнями формених елементів крові. Периваскулярні простори були без видимих змін. Зрідка в них, а подекуди в стінках фолікулів, виявлялися поодинокі лімфоцити. Стінки фолікулів утворені одним шаром тироцитів кубічної форми слабобазофільного забарвлення. Ядра клітин округлої форми, помірно базофільні. Колоїд в просвіті фолікулів гомогенний, помірного оксифільного забарвлення.

У тварин, які зазнали дії постнатального стресу, було виявлено суттєвіші зміни. У сполучнотканинних прошарках чітко контурувалися судини із форменими елементами крові в просвіті, такі явища спостерігалися й у венах. У незначно просвітлених периваскулярних просторах виявлялися дифузно розташовані лімфоцити, більше у стінках фолікулів. Колоїд був гомогенним, інтенсивність його забарвлення була більшою. Ступінь вираженості змін у препаратах залоз самиць і самців щурів була однаковою.

Поєднаний стрес спричинив вираженіші зміни в структурі щитоподібних залоз тварин обидвох статей. Вираженішими вони були у самиць. У препаратах досліджуваного органа виявляли значне кровонаповнення компонентів мікроциркуляторного русла та вен. Прошарки сполучної тканини були розширеними, а периваскулярні простори просвітленими, в них нерідко виявлялися вогнища лімфогістіоцитарної інфільтрації. Висота тироцитів нерівномірно знижувалася, ядра набували овальної форми та були виразно гетерохроматичними. Колоїд ставав неоднорідним, особливо на периферії фолікулів поблизу апікальних поверхонь тироцитів.

Отже, виявлено порушення морфологічної будови щитоподібної залози, яке було найбільше виражене у тварин, які зазнали поєданого стресу. У цій групі щурів можливий розвиток хронічного запалення або аутоімунного процесу. Зміни у щитоподібній залозі за досліджуваних умов стресу свідчать про дезадаптацію.

**Т.І. Дзецюх**

**ОСОБЛИВОСТІ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ І СПЕЦИФІЧНОЇ ЛАНОК ІМУННОГО  
ЗАХИСТУ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Останнім часом порушення функціонального стану щитоподібної залози набули широкого розповсюдження. Дані літератури свідчать про часте ураження тканин організму, в тому числі пародонта, при дисфункції щитоподібної залози, а ступінь і вираженість

патологічного процесу залежить від тяжкості та тривалості гіпотиреозу. Недостатньо вивчена роль гормонів щитоподібної залози в реалізації функціональної активності клітин імунної системи визначила актуальність вивчення особливостей перебігу запалення на фоні гіпотиреозу.

Метою цієї роботи стало дослідження впливу зниженої продукції тиреоїдних гормонів на стан неспецифічної і специфічної ланок імунного захисту в організмі тварин з гострим експериментальним пародонтитом.

Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях масою тіла 180-200 г, отриманих з віварію ТДМУ, відповідно до вимог «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин». Тварини знаходилися на повноцінному раціоні віварію з вільним доступом до води. Гіпотиреоз моделювали щоденним введенням рег ос за допомогою спеціального зонда фармакопейного тиреостатика мерказолілу («Акрихин», Росія) у дозі 25 мг/кг протягом 21-ї доби. Контроль здійснювали за рівнем тироксину, трийодтироніну і тиреотропного гормону, а також за масою тварин і їх руховою активністю. До групи порівняння входили тварини, яким мерказоліл не вводили. Вплив гіпотиреозу на перебіг запального процесу при пародонтиті вивчали на моделі запалення, викликаного гострою травмою м'яких тканин ясен. Тваринам під тіопенталовим наркозом (30 мг/кг) з губної сторони до тканин пародонта нижнього різця підводили робочу головку ультразвукового генератора – випромінювач від ультразвукового скейлера ART (Великобританія), і впродовж 60 с здійснювали однократний направлений вплив коливаннями ультразвукової частоти при наступних параметрах впливу: частота коливань 50 кГц, потужність випромінювання 1,2 Вт·см<sup>2</sup> при експозиції впливу 60 с. Операцію проводили на 14-у добу після першого введення мерказолілу. Через 1-у і 8 діб після операції щурів декапітували під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Групами порівняння служили тварини з експериментальним гіпотиреозом і щурі з гострою механічною травмою м'яких тканин ясен. Контролем служив матеріал від інтактних тварин.

За умови експериментального гострого пародонтиту на фоні гіпотиреозу відбуваються порушення функціонування імунної системи, які характеризуються імунодепресією на 1-у добу досліду та гіперергічною реактивністю місцевого імунітету на 8-у добу, що зумовлює вихід імуноглобулінів у системний кровотік. При гострому пародонтиті на тлі мерказоліл-індукованого гіпотиреозу на 1-у добу експерименту вагомий вклад у розвиток дисбалансу імуноглобулінів на системному рівні вносить дисфункція щитоподібної залози, тоді як на 8-у добу досліду на гуморальну ланку імунної системи діють обидва патогенетичних чинника – гіпотиреоз і гострий пародонтит.

Поєднання двох досліджуваних патологій поглиблює імунодепресію вже на 1-у добу експерименту, при цьому основний вплив на імунологічні показники має гормональний фон, зокрема тироксин, трийодтиронін і тиреотропний гормон. Статистично значиме зростання вмісту імуноглобулінів на 8-у добу проти даних 1-ої доби досліду може вказувати на гіперергічну реактивність місцевого імунітету, що зумовлює вихід імуноглобулінів у системний кровотік. Функціонування імунної системи у режимі напруження може свідчити про зрив адаптації за умови гострого пародонтиту на тлі гіпотиреозу.

**Добrorодній А.В.**

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ КИСНЕВОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГОСТРОМУ РЕСПІРАТОРНОМУ ДИСТРЕС-СИНДРОМІ  
(ГРДС), ПРОФІЛАКТИЧНИЙ ВПЛИВ АНТИГІПОКСАНТІВ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

ГРДС належить до актуальних медичних проблем сьогодення. Розвиток набряку легень, гіпоксемія призводять до системної гіпоксії, яка є пусковим механізмом розвитку

поліорганної дисфункції і недостатності.

Мета роботи: з'ясувати закономірності кисневого дисбалансу при експериментальному ГРДС та оцінити ефективність мексидолу і корвітину при їх профілактичному застосуванні.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах. ГРДС моделювали в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання ( $40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ ), шляхом уведення у трахею  $0,1 \text{ Н}$  розчину хлоридної кислоти з розрахунку  $2 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ .

Через 2 год розвитку досліджуваної патології проводили дослідження кисневого гомеостазу, активність про- і антиоксидантних механізмів, показників гуморального імунітету, ендогенної інтоксикації. На світлооптичному рівні вивчали легені, серце і печінку.

Дослідження показали, що впродовж двох годин після моделювання ГРДС зростає напруження та загальний вміст вуглекислого газу в артеріальній та венозній крові, значно знижувалися показники насичення крові киснем та параметри ефективності оксигенації. В легенях, серці і печінці активувалися процеси пероксидного окиснення ліпідів, компенсаторно зростала активність ферментативної ланки антиоксидантного захисту, зменшувався вміст SH-груп та підвищувався вміст церулоплазміну в сироватці крові. Відмічали дисімунологічні реакції, які проявлялися накопиченням у сироватці крові циркулюючих імунних комплексів та імуноглобулінів М і G. Зростав вміст продуктів ендогенної інтоксикації. У легенях, серці та печінці розвивалися виражені деструктивні процеси.

Експериментально довели вищу профілактичну ефективність поєднаного застосування мексидолу і корвітину, яка не тільки сприяла покращенню досліджуваних показників впродовж двох годин експерименту, але й підвищувала виживання тварин.

**Костюк О.А.**

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЦИТОКІНІВ У ЩУРІВ-САМЦІВ З ВИСОКОЮ І НИЗЬКОЮ ЕМОЦІЙНІСТЮ ПРИ ЕТАНОЛОВОМУ ГЕПАТОЗІ**

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

Визначення механізмів пошкоджуючого впливу етанолу при гепатозі у високо- та низькотривожних тварин може сприяти розробці нових методів для профілактики алкогольної залежності та ускладнень, які виникають на її фоні. Мета дослідження – визначити особливості цитокінового профілю у щурів-самців з високою і низькою емоційністю при етаноловому гепатозі.

Досліди виконано на 72 високо- та низькоемоційних безпорідних щурах-самцях (ВЕ і НЕ) віком 5,5-6 місяців трьох груп: контроль 1 (К1 – інтактні тварини), контроль 2 (К2 – харчувалися за стандартним раціоном віварію, замість води отримували 67 днів глюкозу) та етаноловий гепатоз (ЕГ – замість води давали 10% розчин етилового спирту, розведеного 5% розчином глюкози 67 днів). Емоційність визначали у тесті «відкрите поле». У сироватці крові визначали рівень інтерлейкінів (ІЛ) ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-10 та туморнекротичного фактору-альфа (ТНФ- $\alpha$ ).

У групі К1 у ВЕ, порівняно з НЕ, відмічено вищі показники ІЛ-1 $\beta$  (на 12 %) і ІЛ-4 (на 7,5 %), менші ТНФ- $\alpha$  (на 16,1 %). У групі К2, порівняно з інтактними щурами, у ВЕ став більшим вміст ІЛ-10 (на 27,5 %), у ВЕ і НЕ зменшилася концентрація ІЛ-4 (відповідно на 21,1 % і на 5,3 %). У групі К2 у ВЕ, порівняно з НЕ, відмічено вищі показники ІЛ-10 (на 19,8 %), менші ІЛ-4 (на 7 %) і ТНФ- $\alpha$  (на 13,3 %).

При ЕГ, порівняно з групою К1, у ВЕ зменшився вміст ІЛ-1 $\beta$  (на 21,7 %), ІЛ-4 (на 43,3 %), у НЕ зменшився вміст ІЛ-10 (на 23,7 %), ІЛ-4 (на 31,1 %), ТНФ- $\alpha$  (на 28,6 %). При ЕГ, порівняно з К2, у ВЕ зменшився вміст ІЛ-10 (на 51,1 %), ІЛ-1 $\beta$  (на 17,4 %), ІЛ-4 (на 18,3 %), у



НГ – ІЛ-4 (на 24,6 %), ТНФ- $\alpha$  (на 21,4 %). При ЕГ у ВЕ, порівняно з НЕ, був більшим вміст ТНФ- $\alpha$  (на 17,9 %).

Отже, у інтактних ВЕ щурів, порівняно з НЕ, більший вміст ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, у НЕ – ТНФ- $\alpha$ . При вживанні глюкози протягом 67 днів у ВЕ активується система протизапального захисту, за рахунок ІЛ-10, у НЕ – тільки зменшується ІЛ-4, залишається вищим ТНФ- $\alpha$ . Гепатоз, викликаний етанолом, призводить до пригнічення виділення про- і протизапальних інтерлейкінів, що може бути викликане зменшенням імунної відповіді організму. Причому пригнічення цитокінів порівняно з контролем більше у НЕ (зменшуються ІЛ-10, ІЛ-4, ТНФ- $\alpha$ ), а у ВЕ відмічено знижується виділення ІЛ-4, ТНФ- $\alpha$ ; порівняно з введенням глюкози – у ВЕ за рахунок ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-10, а у НЕ – ТНФ- $\alpha$  та ІЛ-4.

**Кулянда І.С., Кулянда О.О.**  
**ВИКОРИСТАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНИХ КСЕНОДЕРМОІМПЛАНТАТІВ**  
**ПРИ ЛІКУВАННІ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНИХ РАН**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

В останні роки збільшилась частота випадків побутової та виробничої травми з дефектами шкіри та м'яких тканин, в силу чого питання ефективного лікування набуло особливої актуальності. Особливий інтерес мають результати лікування вказаної категорії хворих на основі застосування кріоліофілізованих ксенодермоімплантатів.

Проведено обстеження 20 хворих (12 чоловіків, 8 жінок) віком від 18 до 62 років включно, які знаходилися на лікуванні у відділенні термічної травми та пластичної хірургії ТМКЛШД. Хворі поступали на лікування як в ургентному порядку, так і за направленням із травмпункту або травматологічних відділень області.

Найчастіше мали місце ураження верхніх 10 (50 %) та нижніх 6 (30 %) кінцівок, тулуба – 2 (10 %), голови – 2 (10 %) випадки. Площа травматичних дефектів становила від 10 до 1600 см<sup>2</sup>. Травматичні дефекти шкіри та м'яких тканин поєднувалися з відкритими або закритими переломами кісток у 3 (15 %) хворих.

При поступленні в стаціонар хворим проведена первинна хірургічна обробка ран. Хворим із незначними за площею ранами (8 пацієнтам) була здійснена аутодермопластика ран відразу при поступленні.

Повне приживлення аутоклаптів мало місце у 2 хворих, часткове у – 4, ще у 2 хворих аутодермопластика закінчилася лізисом імплантованих клаптів. У 12 хворих (60 %) після проведеної первинної хірургічної обробки ран частина дистальних відшарованих шкірних клаптів була видалена у зв'язку із сумнівами щодо прогнозу на їх приживлення і рани були закриті ліофілізованими ксенодермоімплантатами. Перев'язку проводили через 2 доби, після чого ксеноімплантати знімали з ран і замінювали їх аналогічними новими.

Позитивний лікувальний ефект при цьому досягали за рахунок здатності ксеношкіри до активної сорбції токсичних продуктів із ранових виділень, що сприяло очищенню ран, зменшенню інтоксикації, а отже забезпечувало покращення загального стану пацієнтів при значних за площею ранах. На 6-10 добу після травми (через 3-4 перев'язки) проводили аутодермопластику. Повне приживлення аутоклаптів спостерігали у 9 хворих (75 %), у 3 хворих (25 %) - часткове.

Отже, кріоконсервований ксенодермоімплантат як високотехнологічний виріб медичного призначення забезпечує ефективне лікування хворих з раневим процесом, що проявляється прискореним розвитком грануляційної тканини, усуненням бактерійної забрудненості, що й складає основу наступної ефективної аутодермопластики.

**Кулянда О.О., Кулянда І.С., Пархоменко А.Я.**  
**НІТРООКСИДАТИВНИЙ СТРЕС В УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ ПРИ**  
**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОЛІТРАВМІ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Реактивні азотні структури, за даними багатьох науковців, беруть участь у патогенезі ушкоджень тканин, спричинених травмами.

Проведено вивчення в експерименті на лабораторних безпородних білих щурах-самцях масою тіла 180-200 г ролі системи монооксиду азоту в патогенезі ураження печінки при політравмі на основі вивчення динаміки загальної NOS та кінцевих метаболітів монооксиду азоту за умов використання неселективного інгібітора NOS - L-NAME та селективного інгібітора iNOS – 1400W.

При дослідженні функції печінки при експериментальній політравмі виявлено, що в міру прогресування травматичної хвороби та застосуванні неселективного інгібітора монооксиду азоту зростає активність аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, лужної фосфатази і гамаглутамілтранспептидази, що є ознакою гепатоцитолізу. Але при застосуванні селективного інгібітора NOS 1400W відповідні показники були достовірно нижчими, що засвідчує про важливу роль системи монооксиду азоту в розвитку ускладнень при політравмі з боку печінки і доводить доцільність його застосування з метою попередження прогресування цитолітичного синдрому.

Отримані результати, щодо попередження ускладнень з боку печінки при політравмі, можна вважати наслідком гепатопротекторного впливу селективного інгібітора монооксиду азоту. Одним із механізмів такого впливу може бути селективне інгібування індукцибельної синтази монооксиду азоту і відповідно зниження надмірної концентрації його метаболітів.

Неселективне блокування активності NOS, що призводить до внутрішньоклітинного дефіциту NO, є одним з головних причин незавершеності фагоцитозу, що клінічно виявляється хронічним перебігом запального процесу.

Застосування селективного інгібітора NOS 1400W не викликало різкого пригнічення синтезу монооксиду азоту при політравмі, оскільки підвищення синтезу NO в розвитку запалення має позитивне значення для організму, оскільки він бере участь у регуляції активності запалення та регенерації тканини.

Підвищення утворення нітритів та нітратів при політравмі можна розглядати як адаптивну відповідь на травму і гостре запалення, оскільки монооксид азоту сприяє підвищенню тканинної перфузії, нейтралізує активні форми кисню. Про важливість ролі монооксиду азоту в адаптаційних процесах при політравмі вказує той факт, що блокування його утворення неселективним інгібітором синтезу монооксиду азоту призводить до значного погіршення функціональних показників печінки. І навпаки, застосування селективного інгібітора синтезу оксиду азоту сприяє покращенню функції печінки за умов експериментальної політравми.

Отже, отримані результати експериментальних досліджень дають підставу стверджувати, що спрямоване підвищення активності системи монооксиду азоту може бути перспективним засобом профілактики печінкової дисфункції при політравмі.

**Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А.**  
**ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ**  
**ГЕПАТИТІВ: ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЇ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**  
**ТОКПЦ «Мати і дитина»**

Порушення менструальної функції (ПМФ) на сьогоднішній день не має тенденції до зниження, а невпинно зростає. Ці захворювання зумовлені порушенням гормональної функції яєчників. Детальне обстеження пацієнток виявило значну кількість хронічних захворювань гепато-біліарної системи (ХЗГБС), зокрема, хронічних гепатитів (ХГ). Оскільки основним органом, який відповідає за метаболізм гормонів в організмі, є печінка, метою нашого дослідження було виявити особливості патогенезу ПМФ на тлі ХГ на підставі визначення показників біохімічних, імунологічних, гормональних досліджень розробити методи діагностики ПМФ та лікування у жінок з ХГ. Нами обстежено 126 жінок дітородного віку від 18 до 39 років, які впродовж 3-17 років страждають ХГ різного генезу. У 86 (68,3 %) відмічається хронічні невірусні гепатити, у 40 (31,7 %) хронічні вірусні гепатити В і С. У всіх пацієнток впродовж 2-12 років відмічаються ПМФ, а саме: дисменорея, аномальні маткові кровотечі (АМК), олігоменорея. Всі пацієнтки розділені на 2 групи залежно від генезу гепатиту, кожна група включала 2 підгрупи, де 1 підгрупа отримувала традиційне лікування ПМФ без врахування ХГ, 2 підгрупа – запропоновану комплексну терапію.

Всім пацієнткам проводилось визначення білірубіну, холестерину, загального білка, сечовини, креатиніну, калію, натрію в крові, АЛТ, АСТ,  $\gamma$ -глутаматтрансферази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), виявлення антигенів до гепатитів В, С, гормональні дослідження: визначення рівня фолітропіну, лютропіну, пролактину, прогестерону, естрадіолу; УЗД статевих органів, печінки, жовчового міхура, підшлункової залози. Всі пацієнтки консультовані гепатологом, інфекціоністом, у них підтверджений діагноз ХГ. У всіх жінок при загостренні ХГ показники біохімічного аналізу крові виявили зміни, а саме: гіпербілірубінемію, гіпопротеїнемію, діагностовано підвищення АЛаТ і АСаТ, ГГТ, ЛФ. У 27 (67,5 %) пацієнток 2 групи виявлені антигени гепатиту В, у 13 (32,5 %) - гепатиту С. У 71 (82,6 %) пацієнток 1 групи та у 35 (87,5 %) 2 групи діагностовано ПМФ. Дисменорея спостерігалась у 82 (95,3 %) жінок 1 групи та у 40 (100,0 %) жінок 2 групи. АМК виявлено у 32 (37,2 %) пацієнток 1 групи та у 31 (77,5 %) жінок 2 групи. Олігоменорея спостерігалась у 54 (62,8 %) жінок 1 групи та у 9 (22,5 %) жінок 2 групи. Показники гормональних досліджень виявили підвищені рівні фолітропіну та лютропіну, які достовірно відрізнялись від контролю. Важливо відзначити, що при загостренні ХГ вірусного генезу АМК спостерігалась вдвічі частіше, ніж у хворих на невірусні ХГ. У переважній більшості пацієнток 1 і 2 груп визначено зниження рівня прогестерону в 2 фазу менструального циклу, у половини жінок обох груп відмічено зниження естрадіолу і прогестерону в 1 і 2 фази. Стандартне лікування ПМФ КОК призводило до відновлення менструальної функції, але після терапії загострювались прояви ХГ в 2 рази частіше, ніж у пацієнток, які отримували циклодинон перорально та мікронізований прогестерон у 2 фазу циклу інтравагінально впродовж 3 менструальних циклів на тлі гепатопротекторної терапії.

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

Таким чином, ХГ сприяють виникненню та прогресуванню ПМФ. Застосування вагінальних гестагенів у поєднанні з фітопрепаратами вдвічі зменшує ризик загострення ХГ та рецидиву ПМФ.

**Луців І. І.**  
**ДИНАМІКА ДІУРЕЗУ ЗА УМОВ ДВОБІЧНОЇ ОВАРІОЕКТОМІЇ ТА**  
**КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

На сьогодні доведено, що двобічна оваріоектомія, яка викликає дефіцит естрогенів, суттєво модифікує перебіг тяжкої травми з посиленням тяжкості патогенного впливу чинників травматичної хвороби. Актуальність цієї проблеми пов'язана з тим, що з кожним роком зростає частота травм, які торкаються практично усіх вікових і гендерних груп. Однак вплив оваріоектомії на функціональний стан нирок за умов травми вивчений недостатньо.

Мета роботи: з'ясувати динаміку діурезу за умов двобічної оваріоектомії та краніоскелетної травми в пізній період травматичної хвороби.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г. Гіпоестрогенний стан моделювали шляхом двобічного оперативного видалення гонад. Через 1 міс в одній групі тварин моделювали ізольований перелом стегна, у другій – поєднану краніоскелетну травму. У групі порівняння зазначені травми моделювали у здорових тварин. Контрольну групу склали інтактні тварини та тварини із остеопорозом. Через 1 і 2 міс посттравматичного періоду у тварин вивчали діурез методом водного навантаження.

Дослідження показали, що експериментальні травми через 1 міс після моделювання на тлі двобічної оваріоектомії супроводжувалися сповільненням діурезу порівняно з тваринами без травми або травми без оваріоектомії. Ступінь порушень був пропорційним до тяжкості травми. До 2 місяці порушення досліджуваного показника знижувалися, проте вони були істотно більшими у травмованих тварин на тлі видалення гонад.

Таким чином, моделювання тяжкої травми на тлі видалення гонад сприяє посиленню процесів ліпідної пероксидації і виснаженню антиоксидантного захисту в період пізніх проявів травматичної хвороби.

**Луців Н.З., Акімова В.М., Лаповець Л.Є. Галькевич М.П.**  
**Зміни абсолютного фагоцитарного показника у хворих на гострий холецистит**  
**після оперативного втручання**  
**Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львів,**  
**Україна.**  
**E-mail: natalka\_leg@ukr.net**

Визначення активності фагоцитарної ланки імунітету має високу діагностичну та прогностичну інформативність при багатьох фізіологічних та патологічних станах. Фагоцитоз є однією із основних функцій нейтрофільних гранулоцитів. Найбільш інформативними показниками для оцінки цієї функції вважають фагоцитарний індекс, фагоцитарне число, абсолютний показник фагоцитарної активності.

Метою роботи було визначити абсолютний фагоцитарний показник (АФП) у хворих на гострий холецистит (ГХ).

Об'єкт і методи дослідження: проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 50 хворих на гострий холецистит. Визначали показники фагоцитарної активності нейтрофілів крові за стандартними методиками і розраховували абсолютний фагоцитарний показник (АФП). АФП відображає фагоцитарну ємкість крові - кількість мікробів, яку можуть фагоцитувати нейтрофіли 1л крові (результат множення фагоцитарного числа на абсолютну кількість нейтрофілів). Отримані лабораторні показники порівнювали з показниками контрольної групи, в яку ввійшли 36 здорових осіб.

Абсолютний фагоцитарний показник у хворих на ГХ становив 19,1 у.о, що вірогідно на 35% менше від контрольного значення групі донорів (29,5 у.о.) ( $p < 0,05$ ). Після хірургічного лікування АФП становив 16,2 у.о., що достовірно не відрізнявся ( $p > 0,05$ ) від

показника до операції, та був у 1,8 рази меншим порівняно із АФП у групі донорів. За результатами дослідження встановлено, що фагоцитарна ємкість крові у хворих на ГХ є зниженою і після проведеного операційного лікування має тенденцію до зниження. Зниження показників фагоцитозу є несприятливим прогностичним фактором у перебігу захворювання.

**Любович О.Є.**

**Показники цитокинового статусу у щурів з гострим іммобілізаційним стресом на тлі гіпотиреозу**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Стрес-система – складний регуляторний комплекс, який допомагає координувати гомеостаз у звичайних умовах і відіграє ключову роль в активації й координації всіх змін в організмі, що становлять адаптивну реакцію на стресори. Відомо, що стійкість організму до дії багатьох стресорів залежить від тиреоїдного статусу. З одного боку тиреоїдна функція змінюється за тривалої дії стресорів, а з іншого – деякі реакції за дії стрес-факторів залежать від рівня йодовмісних гормонів.

Виходячи з вище наведеного, метою роботи було вивчення показників про- і протизапальних цитокінів у динаміці стрес-реакції щурів на тлі гіпотиреозу.

Гіпотиреоз (ГТ) моделювали пероральним уведенням мерказолілу («Здоров'я», Україна) у дозі 25 мг/кг протягом 21-єї доби. Гострий іммобілізаційний стрес (ГІС) моделювали шляхом прив'язування піддослідних щурів у положенні на спині за 4 кінцівки без обмеження рухливості голови тривалістю 3 години. Дослідження проводили через 2 (стадія тривоги) та 48 (стадія резистентності) годин після завершення дії стресорного фактора. Рівень прозапальних (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ) та протизапального (IL-10) цитокінів визначали методом твердо фазового імуноферментного аналізу з допомогою набору реагентів “ELISA KitforRatUscn, LifeScienceInc” на імуноферментному аналізаторі STAT-FAX. Визначали також коефіцієнт деструктивності за співвідношенням IL-1 $\beta$ / TNF- $\alpha$ .

Ми встановили, що при гіпотиреозі рівень TNF- $\alpha$  був на 28 % меншим, ніж у контрольних тварин. Після моделювання ГІС на стадії тривоги рівень TNF- $\alpha$  у сироватці крові достовірно перевищував показник тварин без змодельованої патології на 66,2 %. На стадії резистентності показник ще більше зростав і склав 235,7 % від норми. При моделюванні ГІС на тлі гіпотиреозу рівень TNF- $\alpha$  підвищувався ще більше. На стадії тривоги він склав 270,6 %, а через 48 год від завершення дії стрес орного чинника зменшився, однак на 73 % перевищував рівень інтактних тварин.

При гіпотиреозі концентрація IL-1 $\beta$  була на 12,9 % вищою, ніж у нормі. ГІС спричинився до її зростання через 2 год після завершення іммобілізації у 3,7 раза, що спричинилося до зростання коефіцієнта деструктивності у 2,2 раза порівняно з інтактними тваринами. Через 48 год показник зменшувався, однак перевищував у 2,8 раза рівень інтактних тварин. Показник деструктивності при цьому значно зменшився і склав 118 % від рівня тварин без змодельованої патології. Моделювання ГІС на тлі гіпотиреозу спричинився до достовірного зростання IL-1 $\beta$  у 2,7 раза на стадії тривоги, однак показник деструктивності при цьому був значно меншим, ніж у еутиреоїдних тварин і досягав рівня інтактних щурів. Через 48 год концентрація IL-1 $\beta$ , на відміну від еутиреоїдних щурів, значно зросла, перевищуючи норму в 3,2 раза, при цьому показник деструктивності зріс в 1,8 раза порівняно з попереднім періодом.

Проведений аналіз IL-10 показав, що при гіпотиреозі спостерігалася тенденція до зниження досліджуваного показника. При моделюванні ГІС рівень цього цитокіна знижувався через 2 год від моменту припинення дії стресового фактора, однак до 48-ї год показник навіть перевищував рівень здорових тварин. Моделювання ГІС на тлі гіпотиреозу

призвело до достовірного зниження концентрації IL-10 на стадії тривоги і ще більшого його зниження на стадії резистентності.

Висновок. Імобілізаційний стрес супроводжується зростанням рівня прозапальних цитокінів TNF- $\alpha$  та IL-1 $\beta$  на стадії тривоги і його нормалізацією на стадії резистентності. Імобілізаційний стрес на тлі гіпотиреозу характеризується менш виразним зростанням прозапальних цитокінів на стадії тривоги з подальшим зростанням на стадії резистентності на тлі зниження рівня протизапального цитокіна IL-10.

**Ляліна А.Ю., Худяков О.Є.**  
**ФОРМУВАННЯ ЗАХИСТУ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ВІД**  
**ГІПОКСІЇ ПРИ ЕКСТРЕМАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕРМІЇ**  
**ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро**

Вплив на організм екстремально високих температур дуже швидко призводить до стадії декомпенсації і виснаження захисних сил. Механізми впливу гіпертермії на різні органи і системи вивчені досить глибоко, проте особливий інтерес представляє спроба посилити захисний ресурс організму, його резистентність до фактора, що ушкоджує.

Відомо, що в результаті більшості патологічних процесів на перший план виходить гіпоксія. Здатність тканин більш стійко переносити виражену гіпоксію відкриє нам нові тимчасові і медикаментозні можливості для корекції патогенного впливу гіпертермії.

Існує багато літературних даних про позитивний вплив штучних гіпоксичних станів, які розглядаються як «тренування гіпоксією», на збільшення функціональних резервів компенсаторних механізмів. В основі цих механізмів лежать різні реакції, від здатності тканин утилізувати O<sub>2</sub>, збільшуючи секрецію еритропоєтинів і зсуву кривої дисоціації Hb до гіпертрофії дихального центру, збільшення концентрації міоглобіну і появи ембріонального гемоглобіну HbF, і до збільшення експресії HSP70 (протеїни теплового шоку).

У деяких опублікованих роботах було доведено, що так зване «гіпоксичне прекодиціонування» (ГП) підвищує толерантність нейронів мозку до вираженої гіпоксії.

З огляду на той факт, що гіпоксія в першу чергу впливає на ЦНС, нами поставлена мета - вивчити можливості формування адаптації до гіпоксії кори головного мозку в умовах гіпертермії.

Експериментальне дослідження було проведено на 33 білих щурах-самцях ліній Wistar віком 5-7 місяців, масою 180-220г. Тварин було розподілено на 2 групи. Перша група - контрольна. П'ятнадцять щурів витримували у великій прямокутній клітці 10 хвилин при t = 60°C. У цій групі «гіпоксичне тренування» не виконувалося. Друга група - експериментальна. 18 щурів протягом 6 діб витримували у камері зі зниженим парціальним тиском O<sub>2</sub> в атмосферному повітрі до 140 мм рт. ст. по 15 хвилин 3 рази на добу. Потім проводили випробування гіпертермією за наведеною вище методикою – 10 хвилин при t = 60°C.

Стан кори головного мозку оцінювали по когнітивній і поведінковій функції, за результатами тесту умовної реакції пасивного уникнення (УРПУ).

Попередні результати показали, що такий потужний патогенний фактор, як гіпертермія, виявив різну дію в 2-х групах. У першій групі відновлення функції кори головного мозку за результатами тестів УРПУ відбулося до кінця першої доби після впливу; а в другій групі стан когнітивної і поведінкової реакцій відновилося вже на 6-й годині після гіпертермічного впливу. Ми бачимо, що у щурів експериментальної групи відновлення когнітивної функції відбулося значно швидше, ніж у контрольної.

Таким чином, використовуючи методику «тренування гіпоксією», ми формуємо природний захист кори головного мозку від гіпоксії, при будь-яких екстремальних впливах, включаючи гіпертермію.

**Максів Х.Я., Габор Г.Г., Марущак М.І.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ**  
**ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Й АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Одним з визначальних факторів прогнозу при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) є наявність системних проявів захворювання та коморбідних станів. За даними наукових джерел, провідною причиною смерті хворих на ХОЗЛ є розвиток серцево-судинних розладів. Вважається, що гіпоксія у хворих на ХОЗЛ може підвищувати артеріальний тиск через негативні впливи на функцію ендотелію.

Тому, метою нашого дослідження було проаналізувати ліпідний профіль у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією.

Обстежено 28 хворих з ХОЗЛ і гіпертонічною хворобою (дослідна група 1), 12 пацієнтів з артеріальною гіпертензією (дослідна група 2), а також 20 практично здорових осіб (контрольна група).

У ліпідному профілі сироватки крові у хворих дослідної групи 1 виявлено підвищення вмісту загального холестеролу (на 43,8 %) та холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (на 23,1 %), а також зростання триацилгліцеролів (на 72,6 %) при зниженому вмісті холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (на 72,4 %),  $p < 0,01$ . При цьому, слід зазначити достовірно вищі показники триацилгліцеролів і холестеролу ліпопротеїнів низької щільності у пацієнтів дослідної групи 1, стосовно даних дослідної групи 2.

Отже, порушення ліпідного обміну пов'язане не тільки з артеріальною гіпертензією, а й з хронічним обструктивним захворюванням легень.

**Маланчин І.М., Лимар Л.Є.**  
**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПРЕЕКЛАМПСІЇ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Преєклампсія одне з найгірших ускладнень вагітності, оскільки займає третє місце у структурі материнської смертності в Україні за даними 2016 року. На сьогоднішній день причини виникнення гестозу до кінця невідомі. Основними ланками патогенезу преєклампсії є генералізований спазм судин, гіповолемія, порушення реологічних властивостей крові, розвиток синдрому внутрішньосудинного згортання крові, постгіпоксичні метаболічні порушення та синдром поліорганної функціональної недостатності. Запропоновано гіпотезу раннього розвитку преєклампсії, яка має плацентарне походження у зв'язку з аномальною перебудовою спіральних артерій. Можливі патофізіологічні процеси в розвитку пізнього гестозу відбуваються в два етапи. Спочатку порушується інвазія трофобластів в артеріях міометрію внаслідок неадекватної адаптації спіральних артерій, виникає плацентарний окислювальний стрес. На другому етапі в організмі матері посилюються запальні реакції в системі кровообігу, виникає загальна дисфункція ендотелію. Інша група вчених вважає, що преєклампсія має імунологічне походження. При цьому активну участь в розвитку цієї акушерської патології приймають антигени HLA класу, природні клітини-кіллери і дендритні клітини. Нарешті, не можна виключати і генетичну теорію розвитку преєклампсії. У жінок, які мають першу вагітність і в анамнезі випадки преєклампсії в родині, в 3-5 разів частіше є ризик виникнення даної патології. Передбачається зв'язок певних генів з преєклампсією, зокрема поліморфізми ангіотензину [T235], ендотеліального синтезу оксиду азоту [eNOS], гени, що викликають тромбофілію.

Таким чином, на сьогоднішній день немає даних щодо всіх ланок патогенезу виникнення преекламсії. Проблема продовжує залишатися актуальною, потребує подальшого вивчення.

**Маланчук Л.М., Мартинюк В.М., Маланчук С.Л.**  
**ІМУНОПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У**  
**РОЗВИТКУ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ**  
**Кафедра акушерства та гінекології №1**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

На сучасному етапі розвитку науки, значна увага приділяється вивченню ролі цитокінів у розвитку внутрішнього ендометріозу. Адже вони відіграють роль міжклітинних медіаторів у розвитку імунної відповіді при різних фізіологічних та патологічних процесах, аутоімунних, алергічних, про- та протипухлинних реакціях. Доведено, що імплантація ендометріюїдних клітин і їхня проліферація відбувається за умови, якщо в жінки існують порушення гуморального та клітинного імунітету. Згідно даним світової літератури, дисбаланс продукції цитокінів, а зокрема фактор некрозу пухлин альфа (ФНП $\alpha$ ), інтерлейкін-6 та інтерлейкін-8 відіграє ключову роль у патогенезі багатьох захворювань, в тому числі і аденоміозу.

**Мета:** встановити патогенетичну інформативність ступеня продукції цитокінів сироватки крові інтерлейкін-6, інтерлейкін-8 та ФНП- $\alpha$  у жінок із внутрішнім генітальним ендометріозом.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 102 жінки репродуктивного віку із внутрішнім генітальним ендометріозом. Лабораторна частина роботи виконувалась в Міжкафедральній науково-клінічній лабораторії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». У всіх пацієнток було отримано добровільну інформовану згоду на забір венозної крові і використання її для проведення дослідження. Дослідження концентрації в сироватці крові прозапальних цитокінів (ІЛ-6, ІЛ-8 та ФНП- $\alpha$ ) проводилось на імуноферментному стріповому аналізаторі STATFAX 303 PLUS (USA) за допомогою наборів реактивів для імуноферментного аналізу (ІФА), виготовлених акціонерним товариством ЗАО «Вектор-БЕСТ» і тест-системи для кількісного визначення ФНП- $\alpha$ , розробленого товариством «Укрмед-Дон» (Україна) з Міжнародним сертифікатом ISO S001 I ISO 13485.

**Результати дослідження.** Проведені нами дослідження показали, що в обстежених жінок параметри ендогених імуномодуляторів вірогідно відрізняються від показників лабораторної норми (табл. 1).

*Таблиця, 1*

**Показники імунного статусу у жінок досліджуваних груп**

<b>Показник</b>	<b>Група жінок з аденоміозом n = 102</b>	<b>Лабораторна норма</b>
ІЛ-6 (пг/мл)	14,7 $\pm$ 0,18	до 10 пг/мл
ІЛ-8 (пг/мл)	148,24 $\pm$ 2,4	до 30 пг/мл
ФНП- $\alpha$ (пг/мл)	5,25 $\pm$ 0,16	до 5 пг/мл

У хворих на внутрішній генітальний ендометріоз рівень інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у 2,0 рази достовірно ( $p \leq 0,05$ ) перевищує показник лабораторної норми. Ці дані свідчать на користь локальності дії ІЛ-6. При такому збільшенні його концентрації перебігає адекватний запальний та імунний процес. При дослідженні вмісту інтерлейкіну-8, було встановлено, що його концентрація у сироватці крові майже у 7 разів вища в порівнянні із показниками



лабораторної норми. Такі результати можуть свідчити про виражену участь клітин неспецифічної резистентності у реалізації запалення при генітальному ендометріозі. У пацієнток з аденоміозом спостерігалось підвищення ФНП- $\alpha$  у 1,5 рази, що є сприятливою прогностичною ознакою для перебігу запалення.

**Висновки.** Таким чином, у жінок з аденоміозом відмічено помірне підвищення рівня ФНП- $\alpha$  та інтерлейкіну-6 в сироватці крові, що свідчить про адекватну цитокинову регуляцію імунної відповіді при запальному процесі. Так як первинною функцією інтерлейкіну-8 є залучення нейтрофільних гранулоцитів до місць запалення, то висока його концентрація вказує про значну активацію неспецифічної резистентності організму.

Отже, дослідження факторів імунної регуляції є перспективним для подальших наукових досліджень в аспекті вивчення їх як можливих маркерів неінвазивної діагностики генітального ендометріозу.

**Монастирська Н.Я.**  
**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЕНДОТЕЛІОЦИТАХ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА**  
**ПЕЧІНКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ЇЇ ПАРЕНХІМИ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Резекція печінки широко виконується у сучасних хірургічних клініках. Відомо, що при видаленні великих об'ємів паренхіми печінки виникає пострезекційна портальна гіпертензія, яка ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравохода, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, печінковою недостатністю та портосистемною енцефалопатією. Варто відзначити, що зміни відбуваються не лише у венозному руслі печінки, але і у артеріальному, структурна перебудова якого недостатньо вивчена при даній патології. **Мета** – морфологічними методами дослідити особливості структурних змін в ендотеліоцитах артеріального русла печінки при резекції різних об'ємів її паренхіми. **Матеріал і методи** – Дослідження проведені на 45 білих статевозрілих щурах-самцях, які були розділені на 3-и групи. 1-а – 15 інтактних тварин (контрольна), 2-а – 15 щурів, яким видаляли 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення лівої та правої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназія тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку досліду. Артеріальне русло печінки вивчали гістологічно та морфометрично. **Результати.** Встановлено, що резекція 31,5 % паренхіми печінки не призводить до виражених структурних змін в ендотеліоцитах артеріального русла печінки. Після резекції 58,1 % паренхіми печінки виявлено ендотеліоцити артеріального русла печінки з вираженим набряком, цитоплазма більшості ендотеліоцитів з явищами білкової дистрофії, деякі ендотеліоцити некробіотично змінені. Встановлено, що при цьому діаметр ендотеліоцитів збільшився на 18,1 %, а діаметр їх ядер – на 24,3 %. Нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик ядра та цитоплазми ендотеліоцитів артеріальних судин призводили до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах. Вказаний морфометричний параметр виявився збільшеним при цьому на 10,8 %, що свідчило про порушення структурно-клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях печінки при цьому досягав  $(38,4 \pm 0,5) \%$ .

**Висновки.** Резекція великих об'ємів паренхіми печінки у білих щурів призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та виражених структурних змін в ендотеліоцитах артеріального русла печінки і порушень структурного гомеостазу у досліджуваних клітинах.

Мусієнко А.М.

**РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У РОЗВИТКУ НЕКРОТИЧНО-ПРОЛІФЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ ПРИ АДРЕНАЛІНОВО-КАЛЬЦІЄВІЙ МОДЕЛІ ЙОГО УРАЖЕННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ КВЕРЦЕТИНОМ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Некоронарогенні ураження міокарда можуть виникати в результаті запалення серцевого м'яза, спричинювати незворотні зміни і розвиток серцевої недостатності.

Метою роботи було визначити зміни інтерлейкінів при адреналіново-кальцієвій моделі ураження серця (АКМ) та при корекції патологічного процесу кверцетинном (Кв).

Досліди виконано на 143 щурах-самцях лінії Вістар віком 5-6 місяців. Тварин поділено на 14 груп (контроль, 1 год, 2 год, 24 год, 3 доби, 7 діб, 14 діб, 21 доба, 28 діб АКМ, Кв, 7 діб АКМ + Кв, 14 діб АКМ + Кв, 21 доба АКМ + Кв, 28 діб АКМ + Кв), дослідження проводили наступної години закінчення терміну. Щурам одноразово вводили внутрішньом'язово розчин адреналіну (0,5 мг/кг маси, фармацевтична фірма "Дарниця", Україна) і внутрішньоочеревинно глюконат кальцію (1 мл/100 г, "Дніпрофарм", Україна), кверцетин – інтраперитонеально, з розрахунку 200 мг/кг маси протягом 7 днів, починаючи з дня введення адреналіну і кальцію. У сироватці крові визначали концентрацію інтерлейкінів.

Через 1 год порівняно з контролем, відзначали значне збільшення ФНП-альфа в 7,6 рази ( $p < 0,001$ ), зниження ІЛ-4 на 35,6 % ( $p < 0,001$ ) та ІЛ-10 на 46,1 % ( $p < 0,001$ ). Через 2 год ІЛ-1бета зросли на 45,7 % ( $p < 0,002$ ) та ФНП-альфа – у 5,9 рази ( $p < 0,01$ ); вміст ІЛ-2 знизився на 18,2 % ( $p < 0,002$ ) та ІЛ-6 – на 48,6 % ( $p < 0,001$ ). Через 24 год відбулося зниження ІЛ-1бета на 38,6 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-2 – на 30,4 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-4 – на 23,4 % ( $p < 0,001$ ) і збільшення ІЛ-6 на 46,7 % ( $p < 0,01$ ), ФНП-альфа – у 5,2 рази ( $p < 0,001$ ). Через 3 доби зріс вміст ІЛ-1бета на 21,9 % ( $p < 0,001$ ), ФНП-альфа – у 7,1 рази ( $p < 0,01$ ), ІЛ-10 – на 37,2 % ( $p < 0,001$ ), зменшилися концентрації ІЛ-2 на 56,1 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-4 – на 39,7 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-6 – на 34,7 % ( $p < 0,02$ ). Через 7 днів спостерігалось збільшення ФНП-альфа в 17,9 рази ( $p < 0,001$ ), а також зниження ІЛ-1бета на 45,8 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-2 – на 48 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-4 – на 20,5 % ( $p < 0,001$ ). Через 14 днів було повторне збільшення ФНП-альфа в 20,7 разів ( $p < 0,001$ ), а також зниження ІЛ-1бета на 40,4 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-2 – на 37,8 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-4 – на 21,1 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-10 – на 39,7 % ( $p < 0,01$ ). Через 21 день відмічено збільшення вмісту ФНП-альфа в 2,1 рази ( $p < 0,002$ ), ІЛ-6 – на 72,9 % ( $p < 0,001$ ), зменшення ІЛ-4 на 28,1 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-2 – на 22,3 % ( $p < 0,05$ ). Через 28 днів виявлено збільшення ФНП-альфа в 24,9 разів ( $p < 0,001$ ), ІЛ-6 – на 36,9 % ( $p < 0,05$ ), зниження ІЛ-1бета на 45,4 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-2 – на 35,1 % ( $p < 0,001$ ), ІЛ-4 – на 19,5 % ( $p < 0,002$ ).

Через 7 днів після пошкодження та введення з метою корекції кверцетину відмічено підвищення рівня ІЛ-1бета у 2,6 рази ( $p < 0,001$ ), ІЛ-4 – на 35 % ( $p < 0,05$ ), ІЛ-6 – у 2,3 рази ( $p < 0,001$ ), зниження ФНП-альфа в 33 рази ( $p < 0,05$ ). Через 14 днів кверцетин спричинив збільшення вмісту ФНП-альфа на 55,1 % ( $p < 0,01$ ) та ІЛ-10 на 84,8 % ( $p < 0,002$ ), через 21 день – вищий вміст ІЛ-6 на 51,4 % ( $p < 0,001$ ), ФНП-альфа в 9,6 рази ( $p < 0,001$ ), нижчий рівень ІЛ-2 на 50,4 % ( $p < 0,001$ ), через 28 днів – вищий рівень ІЛ-1бета у 2,3 рази ( $p < 0,001$ ), зниження рівня ФНП-альфа на 64,4 % ( $p < 0,01$ ).

Отже, АКМ призводить до розвитку запалення. Зростання інтерлейкінів супроводжується вираженою реакцією хвилеподібних їх змін у різні терміни дослідження. У ранній час присутнє пряме ушкодження серцевого м'яза спочатку адреналіном, далі – кальцієм, з наступним розвитком порушення системи гемостазу, імунної відповіді, гіпоксії та ішемії. На 3 день зростає захисний вплив – рівень протизапальних інтерлейкінів, а далі гіпоксія наростає. Кверцетин сприяє нормалізації рівня інтерлейкінів.

**Ординський Ю.М.**  
**ПОШКОДЖУЮЧИЙ ВПЛИВ РІЗНИХ РЕЖИМІВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО**  
**СТРЕСУ НА ЩУРІВ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Стрес є повсякденним у нашому житті, але наслідки його залежать від реактивності організму.

Метою роботи було вивчити пошкоджуючий вплив різних режимів стресу на високостійких і низькостійких до гострої гіпоксичної гіпоксії (ВГ, НГ) самців і самиць щурів.

Досліди виконано на 144 ВГ і НГ щурах 5,5-6 місяців. Тварин поділено на три групи – контрольну та 2 дослідних (зазнали різних режимів стресу). Стрес моделювали 4-риразовою годинною іммобілізацією щурів спинкою донизу з інтервалом 72 години між стресовими епізодами (С1) і з інтервалом 24 години (С2). Проводили реєстрацію ЕКГ з подальшим аналізом, у гомогенаті серця визначали вміст діє нових і трієнових кон'югатів (ДК, ТК), ТБК-активних продуктів, шиффових основ (ШО), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, у крові – вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), церулоплазмину (ЦП), пероксидазну активність (ПАК).

У інтактних самців у ВГ були вищі СОД, ЦП, ПАК, у НГ – ТБК-активні продукти. При С1 у самців зріс вміст ДК, ТК, ТБК-активних продуктів, ферментів антиоксидантного захисту (ШО і СОД зменшилися), що було більше виражено у НГ. ЦІК і ПАК зросли більше у ВГ. При С2 у самців зріс вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ, ферментів антиоксидантного захисту (ПАК зменшилася), причому ДК і ТК більше зросли у НГ, ТБК-активні продукти, ШО та ЦІК – у ВГ. При порівнянні впливу С1 і С2 виявлено, що у ВГ ДК, ТК, ЦІК і ПАК були більшими при С1, ШО, СОД, ЦП – при С2. У НГ ДК, ТК, ТБК-активні продукти, каталаза, ЦІК і ПАК були вищими при С1, ШО, СОД, ЦП – при С2.

У інтактних самиць у ВГ були вищі ДК, ТК, ШО, СОД, ЦП, ПАК, ЦІК, у НГ – ТБК-активні продукти, каталаза. При С1 у самиць зросли ДК, ТБК-активні продукти, ЦП, ЦІК, зменшилася ПАК, але вміст ТК і ШО у ВГ зменшується, а у НГ – зростає. Також у ВГ зростає каталаза, а у НГ вона зменшується, але збільшуються СОД. Більше зростання ТК, ТБК-активних продуктів, ПАК виявлена у НГ, каталази і ЦП – у ВГ. При С2 у самиць зріс вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ, ферментів антиоксидантного захисту (ПАК зменшилася). ПАК була вища у НГ порівняно з ВГ. При порівнянні впливу С1 і С2 виявлено, що у самиць при С2 відбувається більша активація ПОЛ і зростання антиоксидантів.

Отже, вища стійкість до гіпоксії у самців зумовлена потужнішою антиоксидантною системою, у самиць – інтенсивнішим перебігом ПОЛ при потужнішому антиоксидантному захисті. Іммобілізаційний стрес спричинює інтенсифікацію процесів ПОЛ і антиоксидантного захисту. Причому у самців при С1, порівняно з С2, не відбувається повного знешкодження продуктів ПОЛ. Механізми антиоксидантного захисту різні: при С1 збільшуються каталаза, ПАК, ЦП, при С2 – каталаза і ЦП, а у НГ ще й СОД. У самиць при С1 не відбувається повного знешкодження продуктів ПОЛ у ВГ, оскільки зменшуються ШО, а при С2 – вони зростають. ЦП зростає, а ПАК зменшується незалежно від режиму стресу у ВГ і НГ, при С2 зростає СОД і каталаза; при С1 у ВГ збільшуються каталаза, при С2 у НГ – СОД.

Зміни на ЕКГ були мінімальними. При С1 у ВГ-самців збільшувалася амплітуда зубця R, при С2 зменшувалося положення ST відносно ізолінії. При С1 у ВГ, порівняно з НГ, ST розміщувалася вище. При С1 у ВГ була більша амплітуда зубця R, і менший СП; при С2 нижче розміщувався сегмент ST. При стресі у НГ-самиць збільшилася ЧСС, зменшилися RR, QTc, тривалість P, при С1 ще QT і амплітуда P, при С2 QT і СП були вищі.

Таким чином, С1, порівняно з С2, викликає більше напруження механізмів регуляції, вираженіше у НГ-самців і ВГ-самиць. Зміни на ЕКГ при стресі відмічено у ВГ-самців і НГ-самиць незалежно від режиму стресу.

**Павлишин Г.А., Лучишин Н.Ю., Ковальчук Т.А., Тарасюк Р.Ю., Недошитко Г.І.\***

**СТРЕСОСТІЙКІСТЬ ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АДАПТАЦІЙНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**

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

**\*Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня, Тернопіль**

Здоров'я, як результат пристосування організму до впливів оточуючого середовища, формується під впливом різних за якістю подразників. При цьому доведено, що організм на якісно різні подразники реагує стандартною пристосувальною відповіддю, яка визначається кількістю цього подразника. В практичній та науковій медицині, в тому числі у педіатричній, широко використовується вивчення неспецифічних антистресорних адаптаційних реакцій (НАРО), які послідовно виникають в організмі для підтримання гомеостазу. Згідно з теорією НАРО, при дії подразників малої сили виникає реакція тренування, помірної сили – реакція підвищеної та спокійної активації, значна сила подразника викликає розвиток реакції стресу. Інтегральні характеристики всіх гомеостатичних систем організму відображаються у різних системах показників гемограми, які формують неспецифічні адаптаційні реакції (Л. Х. Гаркаві і співав., 1977). З огляду на це, зниження неспецифічної резистентності організму може виступати одним із проявів дезадаптації у дітей.

Відомо, що неадекватні неспецифічні адаптаційні реакції є несприятливим тлом, на якому відбувається реалізація специфічних патогенних факторів. Підтвердженням наявності значної частоти низького рівня неспецифічної резистентності у сучасних дошкільників стали характерні зміни загальних адаптаційних реакцій, визначених нами за показниками лейкограм.

Результати дослідження 125 клінічно здорових дітей показали, що серед них лише в 1 (0,8 %) випадку картина периферичної крові була характерна для ідеального здоров'я (реакції спокійної та підвищеної активації високого рівня реактивності), майже у половини ((52,8±4,5) %) – зміни, типові для донозологічних станів (реакції спокійної та підвищеної активації середнього рівня реактивності), у ((46,4±4,5) %) – стану передхвороби (реакціями стресу, тренування і переактивації середнього і низького рівнів реактивності).

Провівши аналіз рівня неспецифічної резистентності у дітей з різними адаптаційними можливостями серцево-судинної системи, розрахованого на основі комплексного показника адаптаційного потенціалу, ми виявили, що задовільні адаптаційні реакції (спокійна та підвищена активації) спостерігались частіше у дітей із достатнім рівнем адаптаційного потенціалу ((56,8±7,0) % проти (45,6±6,7) % у дітей зі зниженими його значеннями ( $\varphi^*=1,173$ ,  $p>0,05$ ), в той час як незадовільні типи (реакції стресу, тренування і переактивації) – у дітей із дезадаптацією серцево-судинної системи ((54,3±6,7) % проти (43,1±7,0) % ( $\varphi^*=1,178$ ,  $p>0,05$ )).

**Панасюк Я. В.**  
**Використання наноаквахелатів металів для оптимізації післятравматичного**  
**остеогенезу в щурів**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Вирішити сучасні проблеми лікування післятравматичних кісткових дефектів доцільно із залученням нових інноваційних підходів. Одним із таких напрямків є застосування наночастинок для корекції перебігу остеогенезу.

**Матеріали і методи.** Експеримент проводили на білих статевозрілих щурах (n=72) масою 200-220 грам, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин поділили на три групи: I – інтактні, II – контрольна (тварини із травматичним кістковим дефектом), III – тварини із травмою, ліковані сумішшю наноаквахелатів. Кістковий дефект (2,0 мм в діаметрі) було створено у проксимальному відділі великогомілкової кістки за допомогою стоматологічного бору. Наноаквахелати металів (НА) Ca, Fe, Co, Cu, Zn вводились перорально за допомогою зонду в дозі 1,0 мл одноразово щоденно протягом всього експерименту (1 мл суміші містив 0,02 мг кожного металу). Тварин декапітували під тіопенталовим наркозом на 3-ю, 7-у, 14-у та 28-у добу після створення експериментального кісткового дефекту.

**Отримані результати.** Спостерігали нормалізацію маркерів деструкції сполучної тканини (оксипроліну, кислій фосфатази, колагенолітичної активності плазми крові, С-реактивного білка, глікозамінгліканів) у тварин, лікованих НА. Також відмітили достовірне зростання активності лужної фосфатази, іонізованого Ca у тварин III групи, порівняно із інтактними та контролем станом на 14-ту та 28-му добу. Гістоморфологічні дослідження регенератів показали, що під впливом НА відбулося заміщення кісткового дефекту на 28-му добу за рахунок грубоволокнистої сполучної тканини. За рентгенологічними показниками суміш НА викликала вірогідне зменшення (порівняно із групою I та II) розміру кісткового дефекту на 14-ту добу та повне його закриття на 28-му добу. Також у цій групі відмітили достовірне зростання рентгенологічної щільності порівняно із контролем.

**Висновки.** Запропонована корекція призводить до оптимізації післятравматичного остеогенезу, про що свідчать маркери метаболізму сполучної тканини, рентгенологічна динаміка закриття дефекту та дані гістоморфологічних досліджень.

**Посохова К.А., Олещук О.М., Шевчук О.О., Вольська А.С.**  
**РЕЗИСТЕНТНІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ ДО АНТИБІОТИКІВ ЯК**  
**ЕКСТРЕМАЛЬНИЙ ФАКТОР ВПЛИВУ НА ЛЮДИНУ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

ВООЗ проголошує: «Існує небагато медичних проблем, які мають для суспільства більше значення, ніж антибіотикорезистентність», «Постантибіотичний апокаліпсис». Це означає, що будь-хто, будь-якого віку, у будь-якій країні може підхопити антибіотик-резистентну інфекцію, яка може стати фатальною. Існування групи «superbugs» – мікроорганізмів з множинною резистентністю до антибіотиків (включає метициліно- та ванкоміцинорезистентні стафілококи, мікроби родини Enterobacteriaceae, які продукують бета-лактамази розширеного спектру дії, тощо) створює серйозні проблеми для медиків будь-якого фаху та їх пацієнтів, оскільки погіршуються результати лікування інфекційних процесів, збільшуються терміни перебування хворих в стаціонарі та вартість лікування, зростає рівень смертності. Причини такої ситуації: поширеність самолікування антибіотиками, порушення термінів їх вживання, неналежне призначення цих засобів лікарями (застосування без нагальної потреби, не за показаннями, використання препаратів з

широким спектром дії там, де можна без них обійтися та ін.), невиправдане призначення антибіотиків як консервантів харчових продуктів, у засобах гігієни, для попередження захворювань тварин та рослин, як стимуляторів росту у тваринництві, птахівництві тощо.

Заходи протидії включають багато моментів. Дуже важливо перед призначенням антибактеріального препарату встановити мікроорганізми, що викликали інфекційний процес, і їх чутливість до антибіотиків. Для профілактики самолікування впорядкувати відпуск антибіотиків з аптек (винятково за рецептами). Обмежити використання цих препаратів в інших сферах: сільському господарстві, продуктах побутової хімії тощо.

**Привроцька І.Б.Кучмеровська Т.М.  
БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО  
ПАНКРЕАТИТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

<sup>1</sup> ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль;  
<sup>2</sup> Інститут біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України, Київ.

На сьогоднішній день серед гострих захворювань органів черевної порожнини найбільш поширеним є гострий панкреатит (ГП), а тому дослідження патогенетичних механізмів його розвитку та методів корекції залишаються актуальними.

Піддослідних тварин було розділено на 7 груп, 1 – контрольна, тваринам 2, 4 та 6 груп моделювали ГП шляхом одноразового інтраперитонеального введення натщесерце L-аргініну гідрохлориду у дозі 4 г/кг та використовували для досліджень відповідно через 1, 3 і 7 діб після моделювання патології. Щурам 3, 5, 7 груп, яким через годину після закінчення терміну моделювання патології протягом 1, 3 і 7 діб вводили внутрішньошлунково БАД «Альфа+омега» в дозі 0,5 мг/кг впродовж 7 діб.

Проведеними дослідженнями нами виявлено значні зміни вмісту нікотинамідних динуклеотидів у підшлунковій залозі (ПЗ), печінці та мозку, що може свідчити про порушення їх обміну, функціонування NAD(P)-залежних ензимів та енергетичного метаболізму мітохондрій. Так, суттєве зниження рівня NAD у підшлунковій залозі та печінці на 28 % та 22% виявлено вже через 1 добу, тоді як у мозку його зміни були більш виражені через 3 доби розвитку ГП. Поряд з цим вміст NADP знижувався у всіх досліджуваних органах за цього ж терміну.

Застосування у тварин з ГП БАД „Альфа+омега” було ефективним у ПЗ вже через добу щодо вмісту NAD, а через 3 доби щодо вмісту NADP у печінці та мозку у порівнянні із тваринами з ГП. Оскільки вміст динуклеотидів знижувався, то було доцільним оцінити їх редокс-стан, так як він відіграє важливу роль у клітинному метаболізмі, оскільки співвідношення NAD/NADP визначають швидкість і напрямок зворотних реакцій оксидоредукції та контролюють функціонування загальних метаболічних шляхів у клітині.

В результаті проведеного дослідження нами виявлено зниження співвідношення вільних NAD/NADH пар вже через добу після розвитку ГП у підшлунковій залозі та у печінці, тоді як співвідношення вільних NADP/NADPH пар знижувалося лише у ПЗ, що свідчить про зростання їх відновних властивостей у результаті можливого пригнічення гліколізу, циклу трикарбонових кислот і синтезу жирних кислот – метаболічних шляхів, які продукують та використовують відновні еквіваленти NAD- та NADP-пар.

За умов застосування БАД „Альфа+омега” співвідношення вільних NAD(P)/NAD(P)H пар вже через добу розвитку ГП зростало у ПЗ, що обумовлено зниженням вмісту в ній лактату, але залишалося без змін у печінці та мозку.

Таким чином, на тлі зниження вмісту NAD та NADP співвідношення NAD(P)/NAD(P)H пар у досліджуваних тканинах також знижується, що свідчить про порушення в них енергетичних і регуляторних процесів, які частково нормалізуються при застосуванні БАД „Альфа+омега”.

**Пришляк А.М., Головата Т.К., Миколенко А.З.**  
**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА В УМОВАХ**  
**НІТРАТНОГО ВПЛИВУ НА ОРГАНІЗМ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Антропогенне забруднення нітратами і нітритами довколишнього середовища в цілому і продуктів харчування зокрема, слід вважати одним з вагомих чинників зростання частоти серцево-судинних захворювань. Основна ланка патогенного впливу нітриту натрію на людський організм – це розвиток гемічної гіпоксії, оскільки дана речовина є типовим метгемоглобіноутворювачем. Нітрит натрію в організмі також активує процеси вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів. Закономірно, що за таких умов серце буде одним із органів-мішенню. Сказане вище обумовило виконати дане дослідження. Введення в організм щурів  $\text{NaNO}_2$  супроводжується структурно-просторовою реорганізацією вінцевих артерій щурів різної статі не на користь самців. Мікроскопічно виявлено звуження просвіту артерій передусім малого калібру, потовщення стінки та зниження їх пропускної здатності, пошкодження ендотеліоцитів, істотне ураження всіх ланок мікрогемодинамічного русла, що викликало погіршення кровопостачання переважно лівого шлуночка та у щурів-самців. Нітрит натрію викликав в організмі тварин хронічну метгемоглобінемію легкого ступеню, це призвело до інтенсифікації процесів пероксидного окиснення ліпідів. Показники продуктів пероксидного стресу більше накопичувались у крові та тканині міокарда щурів-самців, а показники системи антиоксидного захисту достовірно переважали у щурів-самок. Виявлений взаємозв'язок між продуктами пероксидного окиснення ліпідів та відносним об'ємом пошкоджених кардіоміоцитів.

У самців модельована патологія характеризується дерегуляцією автономної нервової системи над ритмом серця. Отже, міокард самців та самок працює в кардинально різних функціональних умовах, не на користь самців.

**Свередюк Ю.А., Пелих В.Є.**  
**ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ L-КАРНІТИНУ З МЕТОЮ ПРОТЕКЦІЇ**  
**СЕРЦЯ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА, СПРИЧИНЕНІЙ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Використання глюкокортикоїдів в медичній практиці на сьогоднішній день займає значну частку серед препаратів для лікування великої кількості нозологій з різних галузей медицини, що в свою чергу пов'язано з їх надзвичайною ефективністю при патологіях, які супроводжуються такими типовими патологічними процесами, як запалення, алергія та інші. Проте використання даної групи препаратів після тривалого застосування завершується виникненням симптоматики з боку найчастіше серцево-судинної системи. Яскравим прикладом є глюкокортикоїд-індукована артеріальна гіпертензія та атеросклероз [T.Saruta, 1996]. Пошук препаратів для протекції міокарда за таких умов включає і препарати метаболічної дії, куди належить L-карнітин. Дексаметазон з синтетичних глюкокортикоїдів найчастіше використовується в медичній практиці, тому в якості моделі глюкокортикоїдного пошкодження ми вибрали модель щоденного введення дексаметазону per os в дозі 350 мкг/кг маси протягом 15 діб [S.G.Roy, 2009]. Досліди провели на статевозрілих самках та самицях, віком 6 місяців. Частина тварин додатково отримувала per os L-карнітин в дозі 200 мг/кг [Joel D. Korple, 2002]. Для оцінки стану тварин важили різні частини серця, визначали серцевий та шлуночковий індекс. Збільшення серцевого індексу у тварин обох статей, що отримували дексаметазон, свідчило про гіпертрофію міокарда у них, при цьому застосування L-карнітину

не вплинуло на ситуацію. Шлуночковий індекс під впливом дексаметазону не змінився у самок, що свідчить про рівномірну гіпертрофію серця за рахунок як правого так і лівого шлуночків. У самців використання глюкокортикоїда призвело до збільшення аналізованого показника, що вказує на переважання гіпертрофії правого відділу серця над лівим. Застосування L-карнітину не змінило співвідношення маси лівого та правого шлуночків при дії на серце самок дексаметазону (рівномірна гіпертрофія). У самців ж гіпертрофія міокарда в більшій мірі за рахунок правих відділів, змінилась під впливом L-карнітину на рівномірну. Цікавим є той факт, що L-карнітин у контрольних самців, на відміну від самок, змінював за 15 днів шлуночковий індекс. Маса лівого шлуночка переважала над масою правого при незмінній загальній масі серця по відношенню до маси тіла.

**Сельський П. Р., Вересюк Т. О., Телев'як А. Т.**  
**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ**  
**ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ТА**  
**СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Частота виникнення гострої ішемії кінцівок складає 140 випадків на 1 млн. населення в рік. Вивченню системних порушень та ролі перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у патогенезі ішемічно-реперфузійного синдрому (ІРС) присвячена значна кількість наукових публікацій. Проте залишається недостатньо вивченим зміни ПОЛ на місцевому рівні їх кореляція в часі із системними порушеннями ПОЛ сироватки крові, а також в різні періоди ІРС.

**Основна частина.** Проведено визначення вмісту діє нових кон'югат (ДК), трієнових кон'югат (ТК), ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) супероксиддисмутази (СОД) та каталази за загальноприйнятими методиками в гомогенаті ішемізованої м'язової тканини та у сироватці крові 30 білих щурів за умов експериментальної гострої ішемії. Тварин було розподілено на 5 груп дослідження із реперфузійними термінами 1 година, 2 години, 1 доба, 7 та 14 діб.

Величина показника антиоксидантно-прооксидантного індексу (АПІ) у м'язовому гомогенаті зменшувалась у всіх піддослідних групах і найнижчого значення показник досяг на 1 добу спостереження, що нижче групи контролю на 31,61% ( $P < 0,05$ ), а попередньої групи на 8,17% ( $P < 0,005$ ). При вивченні показника АПІ у сироватці крові встановлено, що величина АПІ виявилась нижчою майже у всіх експериментальних групах щодо контролю, окрім 2 групи де спостерігалось зростання даного показника на 8,61% ( $P > 0,05$ ). Кореляційний аналіз проводився і між аналогічними показниками у гомогенаті м'язової тканини та у сироватці крові кожної експериментальної групи тварин. Виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок при дослідженні вмісту ТК (+0,88) та ТБК-АП (+0,92), і середньої сили – при вивченні показників ДК (+0,36), СОД (+0,37) та каталази (+0,39).

**Висновки.** Моделювання ішемічно-реперфузійного синдрому у експериментальних тварин при накладанні кровоспинного турнікету протягом 2 годин супроводжується зростанням активності ПОЛ та активацією АОЗ як у ішемізованій тканині, локально, так і у сироватці крові, на системному рівні. Отримані результати кореляційного аналізу вказують на односпрямованість та синхронність змін показників ПОЛ та АОЗ на місцевому (в м'язовій тканині) та системному (в сироватці крові) рівнях.



**Солтані Р.Е.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У**  
**ХВОРИХ НА СИНДРОМ СОННОГО АПНОЕ**  
**«Науково практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного**  
**управління справами, м. Київ**

У 24 пацієнтів віком від 45 до 70 років, яким на основі полісомнографічних досліджень виставляли діагноз - синдром сонного апное – перед початком курсу лікування вранці після пробудження досліджували параметри гемодинаміки: артеріальний тиск систолічний (АТсист.), діастолічний (АТдіаст.), пульсовий (АТпульс.), частоту серцевих скорочень (ЧСС). Також у них проводили наступні розрахунки:

1. Досліджували вегетативний баланс на основі індекса Кердо (ВІК).

$$\text{ВІК} = (1 - \frac{\text{АТдіаст.}}{\text{ЧСС}}) \times 100 \%,$$

При нормі в «0» позитивний знак засвідчує переважання активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи, а від'ємний – на підвищення активності парасимпатичного відділу.

2. Коефіцієнт економізації кровообігу (К), який відображає викид крові за 1 хвилину:

$$K = (\text{АТсист.} - \text{АТ діаст.}) \times \text{ЧСС}$$

У здорової людини його значення наближається до 2600. Зростання цього коефіцієнта вказує на утруднення роботи серцево-судинної системи.

3. Подвійне похідне (W). Відображає навантаження серця по переборенню потоку крові в артеріальному руслі:

$$W = (\text{АТдіаст.} \times \text{ЧСС}) / 100$$

4. Ударний об'єм (УО) крові (за формулою Старра):

$$\text{УО} = K + 0,5 \times \text{АТпульс.} - 0,6 (\text{АТдіаст.} + V),$$

де К – коефіцієнт (для дорослих = 101)

V – вік, років

5. Хвилинний об'єм крові (ХОК):

$$\text{ХОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}$$

Виявили, що у досліджуваних пацієнтів, у порівнянні з групою контролю (22 особи таких же вікових груп, однак без ССА) достовірно зростає інтенсивність функціонування серцево-судинної системи.

Зокрема, систолічний артеріальний тиск у них виявився на (7,3±0,6 %), діастолічний - на (4,5±0,8 %) а частота серцевих скорочень - на (10,7±0,8 %) вищими понад норму. При цьому вегетативний баланс достовірно (p<0,05) зміщувався у сторону переважання активності симпатичного відділу нервової системи. Коефіцієнт економізації кровообігу становив (4150±12,0 од.), а подвійне похідне – (81,3±1,4) що засвідчує про суттєве зростання навантажень на серцево-судинну систему у хворих на ССА. Відповідно, у них зростав серцевий викид: УО на (4,6 ± 0,7 %) та ХОК на (6,9 ± 0,5 %).

Отримані результати досліджень, ймовірно, зумовлені активацією симпатичного відділу нервової системи та підвищеним основним обміном організму у ранкові години спостережень, зумовлені, очевидно, недостатньо ефективним нічним сном: частими пробудженнями та елементами гіпоксії і гіперкапнії при ССА.

**Сорока Ю.В., Лісничук Н.Є., Стравська М.Я., Андрушкевич К.Р.**  
**ЕКСПРЕСІЯ ГЕНА BCL-2 В СЕЛЕЗІНЦІ БІЛИХ ЩУРІВ В ДИНАМІЦІ**  
**ІНДУКОВАНОГО ОНКОГЕНЕЗУ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Білки родини Bcl-2 відіграють провідну роль в процесах регуляції клітинної смерті, володіючи здатністю регулювати різні її типи, а саме: апоптоз, некроз та аутофагію. З огляду на це, ці білки діють як вузлові точки при зближенні декількох шляхів клітинної загибелі, що має безпосереднє відношення до онкології. Зміни у експресії та функціях білків родини Bcl-2 сприяють прогресуванню ракових захворювань.

Встановлено, що посилена експресія Bcl-2 та пов'язаних з ним антиапоптотичних білків інгібує генетично детерміновану загибель клітин, викликану такими біологічними стимулами, як втрата фактора росту, гіпоксія та окисний стрес.

Визначення ступеню експресії цілої низки білків родини Bcl-2 має важливе прогностичне значення для багатьох видів раку.

Метою даного експериментального дослідження було визначення ступеню експресії гена Bcl-2 в тканині селезінки білих щурів в умовах ДМГ-індукованого аденокарциноматозу товстої кишки. Дослідження виконано на 168 статевозрілих безпородних білих щурах-самцях з масою тіла ( $175,0 \pm 4,2$ ) г, які утримувались у стандартних умовах виварію. Піддослідні тварини були розділені на такі групи: контрольна група тварин – 84 особини; дослідна група тварин із змодельованим аденокарциноматозом товстої кишки – 84 особини. Через кожних 30 діб експерименту з контрольної і дослідної групи було виведено по 12 тварин.

Канцерогенез моделювали шляхом введення 1,2-диметилгідразину дигідрохлориду (ДМГ) (фірми Sigma-aldrich chemie, Японія). Канцероген вводили підшкірно в міжлопаткову ділянку в дозі 7,2 мг/кг 1 раз на тиждень впродовж 30 тижнів, чітко по масі тварини з розрахунку 0,1 мл розчину ДМГ на 10 грам маси тіла [9]. Контролем для групи тварин з введенням ДМГ були щури, яким в аналогічну ділянку тіла щотижня підшкірно вводили фізіологічний розчин у розрахунку 0,1 мл на 10 грам маси тіла. Для визначення гену Bcl-2 використовували набір реактивів фірми Platinum ELISA (Австрія).

Імуногістохімічне дослідження тканини селезінки білих щурів за умов ДМГ-індукованого канцерогенезу встановило істотне посилення експресії гена Bcl-2 клітинами структурних компонентів селезінки в залежності від часу експозиції онкогенного чинника та змін морфологічної організації досліджуваного органа. В динаміці експерименту (30 тижнів) в умовах розвитку синдрому хронічної неопластичної ендотоксемії, виражених судинних розладів і деструкції лімфоїдної тканини селезінки, відмічено значне зростання кількості клітин, які експресують ген Bcl-2, на межі червоної пульпи/періартеріальної лімфоїдної муфти та маргінальної зони селезінки, а також в самій червоній пульпі, зберігаючи інтенсивність вираженості реакції (+ + +). В поодиноких клітинах, розкиданих по периферії всього гермінативного центру білої пульпи, було виявлено помірно виражену позитивну реакцію (+ + -).

Виявлена динаміка імуногістохімічних змін у тканині селезінки білих щурів за умов ДМГ-індукованого онкогенезу вказує на суттєве порушення фізіологічного функціонування досліджуваного органа, що матиме істотний вплив на розвиток та прогресування неопластичного процесу.

**Стрельбицька І. В., Гудима Анастасія А., Горбань І. І., Максимів Р.В.  
ДИНАМІКА ВМІСТУ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ В СИРОВАТЦІ КРВОІ ПІД  
ВПЛИВОМ АРТЕРІАЛЬНОГО ДЖГУТА І РЕПЕРФУЗІЇ КІНЦІВКИ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

На сьогодні однією з причин швидкої смерті наряду із раптовою затримкою кровообігу є масивна зовнішня кровотеча з кінцівок. Це характерно як для бойових, так і цивільних умов. Відомо, що для зупинки масивної зовнішньої кровотечі з кінцівок на догоспітальному етапі застосовують артеріальний джгут з максимально безпечним терміном накладання до двох годин. Проте, як показали наші попередні дослідження, в реперфузійному періоді після двогодинного артеріального джгута настають локальні і системні порушення.

Мета роботи: з'ясувати динаміку вмісту церулоплазміну в сироватці крові після накладання артеріального джгута і реперфузії кінцівки.

В експериментах на білих щурах застосовували смужки джгута «SWAT-T» шириною 1 см, які накладали в умовах наркозу на ліву задню лапку протягом 2 год. Тварин виводили з експерименту через 1, 2 і 24 год, а також через 7 і 14 діб постреперфузійного періоду. В сироватці крові встановлювали вміст церулоплазміну. Контролем служили інтактні тварини.

Встановлено, що у постреперфузійному періоді порівняно з контролем у сироватці крові відмічали збільшення вмісту церулоплазміну з максимумом через 3 доби та наступне зниження до 14 доби, яке не досягало рівня контролю.

Отриманий результат свідчить про те, що у реперфузійному періоді виникає потреба в посиленні антиоксидантного захисту, оскільки церулоплазмін належить до основних антиоксидантів плазми крові. З іншого боку, ця речовина також є гострофазовим білком. Тому можна припустити, що внаслідок реперфузії виникають передумови для системної відповіді організму на запалення, що може істотно погіршити стан піддослідних тварин за умов супутньої крововтрати та травми.

**Сушко Ю. І.**

**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ВНАСЛІДОК  
КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені  
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Актуальною проблемою сьогодення є травматизм. Якщо зараз він належить до основних причин смертності серед осіб працездатного віку, то в недалекому майбутньому торкнеться всіх вікових груп. Тому відтепер важливим напрямком сучасної медицини є поглиблення знань патогенезу тяжкої травми у віковому аспекті.

Синдром ендогенної інтоксикації є невід'ємною складовою політравми.

Мета роботи: з'ясувати динаміку показників ендогенної інтоксикації внаслідок краніоскелетної травми у щурів різного віку

В експериментах на нелінійних білих щурах самцях трьох вікових груп (статевонезрілі віком 100-120 днів, статевозрілі тварини віком 6-8 міс і старі тварини віком 19-23 міс) в умовах тіопеталонатрієвого наркозу моделювали краніоскелетну травму шляхом дозованого удару по черепу, еквівалентного для тварин різних вікових груп за тяжкістю ураження, який викликав закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості. Крім цього, дозованим ударом моделювали закритий перелом лівої стегнової кістки. Тварин, які вижили, в умовах тіопентало-натрієвого знечудлення (80 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла внутрішньоочеревинно) через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб після нанесення травми виводили з

експерименту методом тотального кровопускання з серця. У крові визначали маркери ендогенної інтоксикації – вміст молекул середньої маси (МСМ) фракцій 238, 254, 260 і 280 нм та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ).

Дослідження показали, що внаслідок травми показники ендогенної інтоксикації у піддослідних тварин зростали, про те їх динаміка була хвилеподібною. За вмістом фракцій МСМ відмічали два періоди досягнення максимальних величин – через 1 і 14 діб, за величиною ЕІ – через 3 і 14 діб. До 28 доби досліджувані показники не поверталися до рівня контрольних тварин серед усіх вікових груп. Якщо за величиною ЕІ відмічалася чітка тенденція до збільшення показника із віком, то за величинами фракцій МСМ у динаміці експерименту встановили індивідуальну вікову мінливість, що свідчить як про ступінь системних порушень, так і рівень розвитку детоксикаційних можливостей організму.

Таким чином, синдром ендогенної інтоксикації відіграє вагомую роль у патогенезі краніоскелетної травми у щурів різних вікових груп. Його прояви є відмінними в залежності від віку.

**Сушко Ю. І., Гудима А. А.**  
**ВПЛИВ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ НА ДИНАМІКУ ПОКАЗНИКІВ**  
**ЦИТОЛІЗУ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Характерною рисою сучасного травматизму є зростання частоти висококінетичних уражень. За умов тяжкої травми виникають порушення у тканинах і органах, віддалених від безпосереднього місця ушкодження. В їх патогенезі провідну роль відіграє ураження клітинних мембран з посиленням їх проникності, а в тяжких випадках – з розвитком деструкції і виходом вмісту цитоплазми у кров. У зв'язку з цим, динаміка активності цитоплазматичних ферментів у крові є ваговою діагностичною ознакою перебігу тяжкої травми.

Мета роботи: з'ясувати динаміку показників цитолізу за умов краніоскелетної травми у щурів різного віку

В експериментах на нелінійних білих щурах самцях трьох вікових груп (статевонезрілі віком 100-120 днів, статевозрілі тварини віком 6-8 міс і старі тварини віком 19-23 міс) в умовах тіопеталонатрієвого наркозу моделювали краніоскелетну травму шляхом дозованого удару по черепу, еквівалентного для тварин різних вікових груп за тяжкістю ураження, який викликав закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості. Крім цього, дозованим ударом моделювали закритий перелом лівої стегнової кістки. Тварин, які вижили, в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (80 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла внутрішньоочеревинно) через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб після нанесення травми виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця. У крові визначали маркери цитолізу: активність аланін- і аспартатамінотрансфераз (АлАТ, АсАТ).

Дослідження показали, що внаслідок травми показники цитолізу в піддослідних тварин зростали з хвилеподібною динамікою. Перший пік активності відмічали в гострий період травматичної хвороби – через 3 доби, другий пік активності виникав через 14 діб. До 28 доби активність АлАТ і АсАТ у сироватці крові знижувалася, проте не досягала рівня контрольних тварин. Звертає на себе увагу той факт, що активністю АлАТ спостерігали чітку тенденцію до більшої величини у тварин старшої вікової групи практично у всі терміни спостереження, в той час як за активністю АсАТ на піку активності вірогідних відмінностей між дослідними групами не спостерігалось.

Таким чином, синдром цитолізу відіграє вагомую роль у патогенезі краніоскелетної травми у щурів різних вікових груп. Його прояви є вищими у тварин старшої вікової групи.

**Татарчук Л.В., Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б.**  
**КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ**  
**АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЯХ РІЗНИХ**  
**ОБ'ЄМІВ ПАРЕНХІМИ ПЕЧІНКИ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського»**  
**МОЗ України м. Тернопіль**

Сьогодні резекція печінки нерідко виконується у сучасних хірургічних клініках, проте наслідки видалень різних об'ємів вказаного органа вивчені недостатньо. Виходячи з наведеного за допомогою комплексу морфологічних методів досліджено особливості ремоделювання артеріального русла порожньої кишки (ПК) у 60 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 4-и групи. 1-а група нараховувала 15 практично здорових інтактних тварин, 2-а – 15 щурів з видаленою боковою часткою печінки (31,5 %), 3-я – 15 тварин з резектованими лівими боковою та внутрішньою частками (42 %). 4-а – 15 щурів з видаленими лівою та правою боковими частками (58,1 % паренхіми печінки). Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць від початку експерименту. Гістологічно та морфометрично вивчали структури та артеріальне русло ПК.

Проведеним дослідженням виявлено, що резекція 42 % паренхіми печінки призводила до виражених структурних змін у стінці та артеріях ПК. Спостерігалось виражене повнокров'я переважно венозних судин у слизовій оболонці, підслизовому прошарку та м'язовій оболонці досліджуваного органа. Виявлявся набряк оболонок, розволокнення та дезорганізація структур стінки ПК, осередки дистрофії, некробіозу та десквамації покривних епітеліоцитів слизової оболонки, ендотеліоцитів артерій, дистрофічні та некробіотичні зміни міоцитів м'язової оболонки, а також інфільтрація та склерозування строми. Виявлені морфологічні зміни ПК свідчать, що видалення 42 % паренхіми печінки ускладнюється пострезекційною портальною гіпертензією, що призводить до вираженого ремоделювання структур досліджуваного органа. Морфометрично виявлено, що найбільш виражено змінювалися артерії дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм). При цьому потовщувалася стінка вказаних судин, звужувався їх просвіт, суттєво зростав індекс Вогенворта, що свідчило про зниження пропускної здатності артеріального русла ПК. Відмічався набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз та десквамація. Найбільш виражені зміни у артеріальному руслі ПК виявлені при резекції 58,1 % паренхіми печінки.

Таким чином, резекція 42 % та більше паренхіми печінки призводить до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії і вираженого ремоделювання артеріального русла порожньої кишки яке характеризується потовщенням стінки артерій, звуженням їх просвіту, зростанням індексу Вогенворта, зниженням пропускної здатності судин, гіпоксією, дистрофічними та некробіотичними змінами епітеліоцитів, ендотеліоцитів, міоцитів, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі.

**Трясак Н.С.**  
**СТРУКТУРНА ТА МОРФОМЕТРИЧНА ПЕРЕБУДОВА ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ В**  
**УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ**  
**ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро**

Ключову роль в розвитку атеросклеротичного процесу відіграють ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), які проникаючи в інтиму артерій, в тому числі вінцевих, призводять до порушення судинного гомеостазу, результатом якого їх ремоделювання.

Метою роботи було вивчення впливу нативних ЛПНЩ людини на структуру стінки вінцевих артерій в експерименті.

Дослідження проведено на 120 білих нелінійних щурах, які були розділені на 2 групи: І – група контролю (n=40) – тварини, яким вводили неповний ад'ювант Фрейнда у дозі 0,1 мл

внутрішньошкірно, II – експериментальна група (n=80) – тварини, які отримували нативні ЛПНЩ людини внутрішньошкірно одноразово в дозі 200 мкг з додаванням 0,1 мл неповного ад'юванта Фрейнда згідно відпрацьованої моделі (Меньшиков І.В., Фоміна К.В., 2012). Термін експерименту складав 20 тижнів. Гістологічну обробку тканин серця проводили за стандартною методикою з наступним забарвленням зрізів гематоксиліном та еозином, суданом III, за методами ван Гізона та Маллорі. Морфометричному дослідженню підлягали вільцеві артерії середнього та дрібного калібру, в яких визначали внутрішній та зовнішній діаметри, товщину стінки та індекс Вогенворта (ІВ) (відношення площі стінки судини до площі її просвіту).

Результати дослідження виявили, що структурна перебудова стінки вільцевих артерій носила стадійний характер. Так, доморфологічна стадія атерогенезу, яка тривала з 4-го до 7-го тижня експерименту включно, характеризувалась збереженням гістоструктури стінки артерій середнього калібру, в той час, як в артеріях дрібного калібру, починаючи з 6-го тижня, реєструвались морфологічні зміни будови у вигляді звуженого просвіту з ділянками периваскулярного набряку та лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації. На доліпідній стадії, яка включала 8-й–11-й тижні, в стінці артерій середнього калібру спостерігалось посилення адгезії лейкоцитів, передусім моноцитів, до морфологічно інтактного ендотелію, на відміну від артерій дрібного калібру, в яких виявлялись локальні пошкодження ендотеліоцитів, одиничні ліпідні краплі в інтимі та дезорганізація волокнистих структур медії. Стадія ліпоїдозу, яка охоплювала 12-й–17-й тижні експерименту, характеризувалась морфологічними змінами як у внутрішній, так і в середній оболонці вільцевих артерій середнього калібру, а саме: появою ліпідних крапель та пінистих клітин, які прилягали до внутрішньої еластичної мембрани, потовщенням медії за рахунок набряку та порушення впорядкованості колагенових й еластичних волокон. В цей же час, в артеріях дрібного калібру ядра гладких міоцитів та ендотеліоцитів змінювали свою орієнтацію з поздовжньої на перпендикулярну відносно вісі артерій та набували вигляду частоколу. На максимальних термінах дослідження (18-й–20-й тижні), які збігалися зі стадією ліпосклерозу, в стінці вільцевих артерій як середнього, так і дрібного калібру виявлялись дифузні пошкодження ендотелію, локальні розриви внутрішньої еластичної мембрани, що асоціювалося зі збільшенням чисельності гладких міоцитів у інтимі, відсутність цілісності колагенових й еластичних волокон медії, зростання товщини адвентиції за рахунок зростання кількості адипоцитів.

Порушення морфологічної структури стінки вільцевих артерій знаходили відображення в суттєвому зростанні ІВв 1,7 рази в артеріях середнього калібру та в 2,3 рази - у судинах дрібного калібру, що вказувало на зниження пропускної здатності судин.

Таким чином, введення нативних ЛПНЩ людини щурам призводило до ремоделювання вільцевих артерій середнього та дрібного калібру. В останніх, структурні зміни починались на більш ранніх строках експерименту і носили виражений характер.

**Фафула Р.В., Мескало О.І., Воробець З.Д.**

**ОСОБЛИВОСТІ ГІДРОЛІЗУ АТФ ТА ПСИГАРГІН-ЧУТЛИВОЮ  
КОМПОНЕНТОЮ  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ -АТФАЗИ СПЕРМАТОЗОЇДІВ НЕПЛІДНИХ  
ЧОЛОВІКІВ ЗА УМОВ  $H_2O_2$ -ІНДУКОВАНОГО ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького**

З'ясування закономірностей функціонування чоловічих статевих клітин, які відіграють вирішальну роль у здійсненні репродуктивної функції, набуває особливої актуальності в сучасних умовах.  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ -АТФаза є системою енергозалежного транспортування  $Ca^{2+}$ , якій належить провідна роль у підтриманні низького цитозольного рівня  $Ca^{2+}$ , що є принципово значущим для забезпечення нормального функціонування сперматозоїдів.

Метою роботи було оцінити вплив  $H_2O_2$  на основні кінетичні параметри гідролізу АТФ тапсигаргін-чутливою компонентою  $Ca^{2+}, Mg^{2+}$ -АТФази сперматозоїдів фертильних та інфертильних чоловіків.

У дослідженнях використовували сперматозоїди чоловіків віком 21–44 років (зразки сім'яної рідини отримували в центральній лабораторії Львівської обласної клінічної лікарні). Серед обстежених були як умовно здорові без розладів репродуктивної функції (нормозооспермія), так і неплідні чоловіки з різними формами патоспермії (ВООЗ, 2010). Встановлено, що активність тапсигаргін-чутливої  $Ca^{2+}, Mg^{2+}$ -АТФази була знижена в присутності  $H_2O_2$  в інкубаційному середовищі. Для з'ясування можливих механізмів пригнічення її активності за умов  $H_2O_2$ -індукованого оксидативного стресу отримано ряд концентраційних залежностей гідролізу АТФ від концентрації  $Ca^{2+}$  в інкубаційному середовищі та проведено їх лінеаризацію в координатах Хейнса  $\{[S]/V; [S]\}$ . Виявлено, що максимальна швидкість гідролізу АТФ в нормозооспермічних зразках знижувалась в 2,5 рази. В пацієнтів з астенозооспермією зниження її величини мало більш монотонний характер. Водночас, величина уявної константи афінності для йонів  $Ca^{2+}$  ( $K_{Ca^{2+}}$ ) не змінювалась за умов  $H_2O_2$ -індукованого оксидативного стресу в сперматозоїдах отриманих від нормозоо- та патоспермічних чоловіків.

Отримані результати вказують на те, що  $H_2O_2$  реалізує свій інгібувальний вплив шляхом неконкурентного інгібування активності тапсигаргін-чутливої  $Ca^{2+}, Mg^{2+}$ -АТФази сперматозоїдів фертильних та інфертильних чоловіків.

*Хара М.Р.*

## **СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ В УМОВАХ ГОРМОНАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСУ**

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**

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

**E-mail: khara\_m@ukr.net**

За даними ВООЗ патологія серця та судин залишається домінуючою за показниками захворюваності та смертності і виникає зі значною частотою в людей працездатного віку. Негативні наслідки порушень діяльності міокарда суттєво погіршують якість життя, незважаючи на багатий арсенал лікувальних засобів, що демонструє суттєві прогалини в знаннях патогенезу розвитку кардіоміопатії. Наявність гендерної складової в загальній статистиці підтверджує актуальність досліджень, спрямованих на з'ясування ролі як статевих так і інших гормонів у функціонування міокарда, особливо в умовах патології.

Метою дослідження було встановити особливості функціонування стрес-лімітуючої холінергічної ланки вегетативної регуляції в динаміці розвитку кардіоміопатії, викликаній гормональним дисбалансом, залежно від статі. У статевозрілих самців і самиць щурів вивчали реакцію автономної нервової системи (АНС) та чутливість холінорецепторів (ХР) за умов адреналінової, гіпер- та гіпотиреоїдної, діабетичної кардіоміопатії, особливості метаболізму АХ, ступінь структурного пошкодження міокарда.

Було встановлено суттєву відмінність в реагуванні обох ланок АНС на розвиток модельованої патології, ступінь вираженості якої залежав від тривалості розвитку кардіоміопатії. Між самцями і самицями була й відмінність в реагуванні ХР на стимуляцію блукаючого нерва та екзогенний ацетилхолін. Відрізнялися тварини й за динамікою вмісту АХ в міокарді передсердь (домінує медіаторна фракція) та шлуночків (домінує медіаторна фракція). Менша активність холінергічної ланки АНС та чутливість ХР в самців корелювала з більшим ступенем структурного пошкодження міокарда, що спостерігали за умов адреналінової та діабетичної кардіоміопатії, протилежну картину спостерігали при тиреоїдній.

**Висновок.** Наявність статевої відмінності в реагуванні холінергічних механізмів на розвиток кардіоміопатії на фоні гормонального дисбалансу є доказом важливої ролі статевих

гормонів в реалізації патогенних ефектів дефіциту чи надлишку гормонів, таких як адреналін, тироксин, інсулін.

**Чепіль І.В., Якимчук О.А., Вівчар М.Г.**  
**ОПТИМІЗАЦІЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ДЕКОМПЕНСОВАНИМ**  
**КЕТОАЦИДОЗОМ**

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

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) – це ускладнення цукрового діабету, що виникає внаслідок різко вираженої недостатності інсуліну. ДКА може бути наслідком неадекватної інсулінотерапії чи надмірної потреби в інсуліні (травма, операція, інтеркурентні інфекційні захворювання). Серед гострих ускладнень ендокринологічних захворювань, діабетичний кетоацидоз займає перше місце. Гіперглікемія в комплексі з водно-електролітними порушеннями та кетоацидозом є ведучими метаболічними синдромами, що лежать в основі патогенезу діабетичної кетоацидотичної коми. На основі цих двох синдромів розвиваються чисельні вторинні обмінні, органні та системні порушення. Для досягнення компенсації кетоацидозу необхідний комплексний підхід до інтенсивної терапії із врахуванням всіх ланок патогенезу: адекватна регідратація, корекція метаболічного ацидозу, відновлення нормального поза- та внутрішньоклітинного електролітного складу, виявлення та усунення провокуючих факторів, що викликають та підтримують декомпенсацію цукрового діабету, симптоматична терапія, направлена на покращення діяльності серця, нирок, печінки та легень.

Нами проведений ретроспективний аналіз результатів лікування 35 хворих на декомпенсований кетоацидоз в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії Тернопільської Університетської лікарні. Вік пацієнтів від 21 до 63 років. Серед супутньої патології у обстежених пацієнтів ішемічна хвороба серця була у 10 (29%), діабетична ангіопатія нижніх кінцівок 6 (17%), інфаркт міокарда у 3 (9%), діабетична нефропатія II – IV ст. у 11 (31%), з них один хворий знаходився на програмованому гемодіалізі, у 4 (11%) мала місце гіпертонічна хвороба II-III стадії, у одного пацієнта мав місце вперше виявлений цукровий діабет, що становило 3 % від загальної кількості. Серед обстежених пацієнтів декомпенсований кетоацидоз помірно виражений у 8 хворих (23%), прекома у 22 хворих (63%), та кома діагностована у 5 хворих (14%). При лабораторному обстеженні встановлено, що середній показник рівня глікемії становив  $24,7 \pm 3,52$  ммоль/л., метаболічний кетоацидоз, середнє рН  $<7,2 \pm 0,05$ , кетоніві тіла від “+” до “+++”, рівень  $K^+$  2,6 ммоль/л, протеїнурія у хворих з нефропатією, зростання сечовини, креатиніну, підвищення осмолярності плазми в середньому до 340 ммоль/л, дегідратація в середньому до  $8 \pm 0,04\%$  від маси тіла. Інсулінотерапію проводили безперервним внутрішньовенним введенням інсуліну короткої дії до зменшення рівня глікемії до 15 ммоль/л, переходили на підшкірне введення, відповідно рівня глюкози в крові. Регідратацію проводили полікристалоїдними розчинами (зокрема розчином Стерофундину), корекція гіпокаліємії 4% КСІ, бікарбонат Na застосовували лише при рН  $<7,2$ , в інших випадках – призначали ксилат в дозі 400 ml/добу.

У 16 пацієнтів, що становило 45%, для оптимізації інтенсивної терапії використовували розчин реамбірину 400 ml/добу, для ресусцитації організму р-н Дарроу 800-1000ml/добу, в залежності від ступеню дегідратації та розчин Хартмана у дозі 800-1200 ml/добу відповідно до зневоднення, які є збалансованими за електролітним складом.

Нами встановлено, що у хворих, в комплексну інфузійну терапію яких були включені: реамбірин, розчин Дарроу або Хартмана нормалізація осмолярності, зниження глікемії до 14-15 ммоль/л, нормалізація рівня калію в плазмі крові та зменшення кетонових тіл наступало швидше в середньому на 8-12 годин, що значно покращувало результати лікування та зменшувало прояви порушень функцій ЦНС у хворих з декомпенсованим кетоацидозом.



**Бігуняк Т.В., Чарнош С.М., Сверстюк А.С.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ**  
**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**  
**І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

Вади серця та судин є найбільшою групою вроджених дефектів у людей: їх виявляють з середньою частотою 5-8 на 1000 живих новонароджених. Частота серед мертвонароджених у 10 разів більша. Вроджені дефекти у 21 % випадків є причиною дитячої смертності. 33 % дітей з хромосомними аномаліями мають вроджені вади серця. Найчастіше їх виявляють у хворих з трисоміями за хромосомами 21 (синдром Дауна), 18 (синдром Едвардса) та 13 (синдром Патау). Зокрема, частота вроджених вад серцево-судинної системи при синдромі Дауна складає 53,2 %, з яких дефект міжшлуночкової перегородки складає (ДМШП) 31,4 %, дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) – 24,3 %, аномалії великих судин – 23,1 %. Моногенна природа вроджених вад серця доведена у 8 % випадків; близько 90 % успадковується мультифакторно, тобто є результатом поєднання генетичної схильності і впливу середовищних факторів. Останні виступають як провокуючі фактори, що виявляють спадкову схильність при перевищенні «порогу» їх спільної дії.

До тератогенів, які причиняють вади серця належать: вірус краснухи, талідомід, триметадіон, літій, амфетаміни, алкоголь, ізотретионін (вітамін А), інсуліно-залежний цукровий діабет і артеріальна гіпертензія матері. Перераховані вище чинники, впливаючи на плід у критичні періоди пренатального періоду онтогенезу, спричиняють неповне, неправильне або невчасне закриття перегородок між передсерддями та шлуночками, дефекти отворів серцевих клапанів, недостатній поворот первинної серцевої трубки з утворенням аплазованих шлуночків і неправильним розташуванням магістральних судин, часто зберігаються отвори, властиві плодовому кровообігу. При цьому необхідна динамічна оцінка процесів життєдіяльності плода в пренатальному періоді. У даний час для моніторингу серцевої активності плода в основному використовують дві технології. Перша і найбільш розповсюджена – ультразвукова (УЗ) доплерографічна кардіотокографія (КТГ), яка реєструє механічні скорочення серця плода. Другим методом моніторингу серцевої діяльності плоду є інвазивна електрокардіограма внутрішньоутробного плоду (ЕКГП). Ця технологія знімання ЕКГП забезпечує її високу якість, але вимагає аплікації спеціального електрода на голівку плода і тому може використовуватися тільки в пологах. Комплекс «КАРДИОЛАБ БЭБИ-Кард», який розроблений Українською компанією ХАІ МЕДИКА використовує пасивний (не ультразвуковий) спосіб отримання даних КТГ через зчитування електричних сигналів з абдомінальної поверхні вагітної жінки, не використовуючи традиційні ультразвукові датчики, які замінюють звичайними одноразовими ЕКГ-электродами, без опромінення, що є безпечним для плода.

Гемодинаміка плода в ембріональному періоді не завжди змінюється, дитина часто народжується добре розвинутою. Компенсація може зберігатися і деякий час після народження. Вроджені вади серця часто діагностують через кілька тижнів або місяців після народження, а іноді й на другому або третьому році життя. У фазу первинної адаптації після народження організм дитини пристосовується до порушень гемодинаміки, викликаних вродженою вадою серця. Недостатні можливості компенсації, нестабільний стан дитини в ранньому віці іноді призводять до важкого перебігу патології і навіть до летального результату. Фаза відносної компенсації настає на 2-3-му році життя і може тривати кілька років. Стан дитини та її розвиток покращуються за рахунок гіпертрофії та гіперфункції міокарда. Термінальна (необоротна) фаза пов'язана з поступовим розвитком дистрофії міокарда, кардіосклерозу та зниженням коронарного кровотоку.

Залежно від особливостей порушень у великому і малому колах кровообігу вроджені вади серця патогенетично поділяють на три групи: порушення гемодинаміки (з переповненням малого кола кровообігу, із збіднінням малого кола кровообігу, із збіднінням великого кола кровообігу); без ціанозу або «блідий» тип (ДМПП, ДМШП, відкрита артеріальна Боталова, протока, ізольований стеноз легеневої артерії, стеноз гирла аорти,

коарктація аорти), з ціанозом або «синій» тип (транспозиція магістральних судин, тетрада Фалло).

Вади з переповненням малого кола кровообігу складають до 80 % всіх вроджених вад серця. Їх об'єднують наявність патологічного сполучення між великим і малим колом кровообігу і (спочатку) скидання крові з артеріального русла у венозне. Переповнення правих відділів серця призводить до їх гіпертрофії, в результаті чого напрям скидання може змінитися на протилежний. Внаслідок цього розвиваються тотальне ураження серця і недостатність кровообігу. Переповнення малого кола сприяє виникненню гострої, а потім і хронічної патології органів дихання. В основі вад із збіднінням малого кола кровообігу найчастіше лежить звуження легеневої артерії. Недостатнє насичення крові киснем призводить до постійної гіпоксемії та ціанозу, відставання у розвитку, формування пальців у вигляді «барабаних паличок». При вадах з порушенням кровопостачання великого кола кровообігу вище місця звуження судин розвивається хронічна лівошлуночкова недостатність, часто з порушенням мозкового кровообігу або з коронарною недостатністю. В аналізі крові при «синіх» вадах виявляють зниження  $pO_2$  і підвищення  $pCO_2$ , збільшення вмісту еритроцитів, гематокриту та концентрації гемоглобіну. На ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії і перевантаження окремих камер серця: правих відділів – при «синіх» вадах, лівих – при «блідих». ЕхоКГ дозволяє візуалізувати дефекти перегородок, калібр великих судин, розподіл потоків крові.

Таким чином, вроджені вади серця зумовлені генетичними факторами, дією фізичних, хімічних та біологічних мутагенів. Доцільним є моніторинг за гемодинамікою плода в ембріональному періоді з використанням неінвазивних методів. Більшість вроджених вад серця характеризуються переповненням малого кола кровообігу, наслідком чого є дихальна недостатність. Ішемія головного мозку, коронарна недостатність є ускладненнями вад серця з порушенням кровопостачання великого кола кровообігу.

**Бігуняк Т.В. Бігуняк К.О.**

## **МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ОПІКОВИХ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ**

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

Перебіг опікової хвороби та його ускладнення залежать від площі та глибини опіків. Утворення рубців, контрактур, деформацій і приєднання до них патологічних процесів у внутрішніх органах залишаються у більшості потерпілих від опіків після відновлення шкірного покриву, перешкоджають поверненню реконвалесцентів до праці. Все це обумовлює необхідність проведення комплексу заходів після відновлення втраченого шкірного покриву, що і становить поняття реабілітації опікових хворих.

Сучасне лікування глибоких опіків у спеціалізованих відділах з проведенням ранньої некректомії дозволяє в оптимальні строки відновлювати шкірний покрив (до 2-2,5 місяців), зменшити число і характер порушень з боку внутрішніх органів і опорно-рухового апарата.

Консервативна реабілітація опікових реконвалесцентів у Тернопільській області проводиться в Микулинецькій лікарні реабілітації і санаторії "Медобори", де з метою прискорення дозрівання рубців, стабілізації пересаджених шкірних клаптів, покращення функцій опорно-рухового апарата, серцево-судинної і дихальної систем використовуються місцеві курортні фактори (сірководневі ванни і лікувальні грязі), масаж, лікувальна гімнастика, вітамінотерапія і розсмоктуюча терапія. Проведене лікування призводить до зменшення, а в деяких випадках до зникнення свербіння, відчуття паління, стоншення рубця, часткового їх розсмоктування. Помітно збільшується рухомість тканин країв аутодермотрансплантатів, які прижилися. Скорочуються строки дозрівання рубців.

При морфологічному дослідженні рубців після реабілітаційної терапії сірководневими джерелами спостерігали переважно паралельне розміщення колагенових волокон, серед яких зустрічались еластичні фібрили. У різник шарах рубця зменшувався вміст фібробластів і фіброзних тяжів, що призводив до збільшення рухомості рубця і зникнення суб'єктивних відчуттів. При

електронно-мікроскопічному дослідженні відзначали позитивну динаміку камбіальних клітин сполучної тканини і клітин сполучної тканини рубців. Таким чином, за допомогою морфологічних і електронно-мікроскопічних досліджень доведена ефективність використання сірководневих джерел Микулинецької фізіотерапевтичної лікарні і санаторію "Медобори" у реабілітації опікових реконвалесцентів.

Після проходження реабілітаційного курсу лікування реконвалесценти повторно оглядаються в опіковому відділенні, де при необхідності проводиться хірургічна реабілітація. При деформаціях I-II ступенів оперативні втручання виконуються після дозрівання рубців і прижитих трансплантатів (через 6-8 місяців, а іноді і через 1-5 років), а при контрактурах III-IV ступенів - після покращення функцій внутрішніх органів і систем (через 3-4 місяці). При необхідності мобілізації суглобів проводиться широке висікання і розтин рубців, видалення первинних або вторинних змін з боку глибоких структур, іммобілізація і пластичне закриття ран. При лікуванні тяжких вторинних міогенних, тендогенних, артрогенних змін у ділянці китиць, колінного, гомілково-ступеневого суглобів все частіше використовується метод поступової апаратної редресації, яка проводиться за допомогою компресійно-дистракційних апаратів типу Ілізарова, Єдинака та ін. Проведення апаратної редресації протягом 10-14 діб часто дозволяє запобігти відкритим оперативним втручанням на глибоких структурах і полегшує корекцію вторинних змін.

Впровадження викладеної вище системи реабілітаційних заходів, покращило результати лікування опікових реконвалесцентів. Так, 25 % хворих, які перенесли глибокі опіки від 5-7 до 30 % поверхні тіла і пройшли курс реабілітації, приступили до роботи протягом 6 місяців після відновлення втраченого шкірного покриву. Лише у 15 % реконвалесцентів були деформації в основному легких ступенів, які вдавалося усунути протягом 6-8 місяців. При цьому застосування останнім часом компресійного одягу в комплексі реабілітаційних заходів покращує показники результативності лікування і профілактики післяопікових рубців.

Таким чином, система реабілітаційних заходів з використанням сірководневих джерел Тернопільщини дозволяє значно розширити контингентвилікуваних опікових реконвалесцентів, підвищити ступінь їх соціальної та трудової реабілітації.

**Єлінська А.М.<sup>1</sup>, Ковальова І.О.<sup>1</sup>, Назаренко С.М.<sup>1</sup>, Френкель Ю.Д.<sup>2</sup>,  
Швайковська О.О.<sup>1</sup>, Явтушенко І.В.<sup>1</sup>, Костенко В.О.<sup>1</sup>**

## **РОЛЬ РЕДОКСЧУТЛИВИХ ЧИННИКІВ ТРАНСКРИПЦІЇ В МЕХАНІЗМАХ ДЕСТРУКЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

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

**<sup>2</sup> Миколаївський національний університет імені В.О. Сухомлинського**

До транскрипційних факторів, які регулюють синтез мРНК різних матриксних металопротеїназ, відносять білки сімейств AP-1, NF-κB, STAT та деяких інших (C / EBP-β, Sp-1, NIF, PEA-3, ER). Вони є кінцевими ланками шляхів сигнальної трансдукції ІКК / NF-κB, Ras-МАРК / ERK, JAK-STAT, Wnt / β-катенін, естроген-естрогеновий рецептор, TGF-β / Smad, що передають сигнал від стимулу-індуктора до ефекторів транскрипції. Різний набір респонсивних елементів у складі промоторів генів низки гістолітичних ферментів обумовлює відмінності у їхній відповіді на ті чи інші подразники.

В експерименті на білих щурах нами досліджено роль редоксчутливих факторів транскрипції NF-κB, AP-1, STAT-3 та Nrf-2 у механізмах деструкції сполучної тканини пародонта, слинних залоз, печінки, скелетних кісток при відтворенні ліпополісахарид-індукованої системної запальної відповіді та дії екологічно несприятливих чинників (надлишкове надходження нітратів і фторидів, цілодобове освітлення).

Показано, що застосування інгібіторів активації транскрипційних чинників NF-κB (амонію піролідиндітіокарбамат, кверцетин), AP-1 (SR 11302), STAT-3 (імаїнібу мезилат), а також індуктора сигнальної системи Keap1/Nrf-2/ARE (епігалокатехін-3-галат), при відтворенні зазначеної патології зменшує концентрацію матриксних металопротеїназ 1 і 8 (з колагеназною активністю), обмежує колагеноліз та деполімеризацію протеогліканів і

глікопротеїнів. Найбільш ефективним засобом обмеження деструкції сполучної тканини показала себе комбінація водорозчинної форми кверцетину (корвітину) з SR 11302 та епігалокатехін-3-галатом.

**Ящишин З.М., Заяць Л.М., Рогужинська В.Г.**

**МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СТРУКТУРІ СІДНИЧНОГО НЕРВА ПРИ  
МОДЕЛЮВАННІ ЙОГО ПОВНОГО ПЕРЕСІЧЕННЯ З УШИВАННЯМ ТА ПОДАЛЬШОЇ  
ЛАЗЕРНОЇ КОРЕКЦІЇ.**

**ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра  
патофізіології, м.Івано-Франківськ, Україна, e-mail:patfisiology@ifnmu.edu.ua**

Актуальність теми: на сьогоднішній день однією з вагомих проблем клінічної неврології являється розробка нових наукових підходів до лікування ушкоджень периферичних нервів, зменшення термінів регенерації і функціонального відновлення нервових провідників. Клінічному застосуванню нових методик лікування повинні передувати проведені дослідження експериментального характеру, що не викликає сумнівів в актуальності нашої роботи.

Метою наукової роботи було дослідження функціонального і морфологічного відновлення сідничного нерва після його повного пересічення з ушиванням кінець в кінець епіневральним швом, на фоні опромінення низькочастотним світлодіодним лазером «Спектр-ЛЦ».

Матеріали і методи: експеримент проведено на 60-ти лабораторних щурах лінії Wistar (200-250г), яким під ефірним наркозом в стерильних умовах було проведено пересічення лівого сідничного нерва з ушиванням кінець в кінець одразу, через 15, 30 і 45 хвилин. Починаючи з 2-го дня операції проводилось щоденне (на протязі 10 діб) опромінення зони оперативного втручання синім спектром (довжина хвилі в мкм (нм) 480-450) низькочастотного світлодіодного лазера «Спектр-ЛЦ». Термін досліду 1, 3, 7, 15, 30, 45 і 90 діб. Дослідження відновлення сомато-вісцеральної чутливості реєструвалось по реакції тварин на больові та температурні подразники, а рухової функції за допомогою рухомої стрічки. Морфологічні зміни в структурі нервового волокна досліджено на гістологічних препаратах, використовуючи методику Ренсон і Массон.

Результати дослідження. Отримані результати показали, що в ранні терміни досліду (1-7 доба) виникають виражені дегенеративно-дистрофічні зміни в нервових волокнах, які продовжуються до 14 доби. З 15 доби починаються регенеративно-репаративні процеси, які тривають до 45-60 доби і завершуються повним відновленням функції і морфологічної структури нерва, якщо він був ушитий одразу після пересічення. Якщо ушивання проводилось до 30 хв. з моменту ушкодження репарація тривала 90 діб. Ушивання сідничного нерва після 30 хв. від моменту ушкодження з подальшою лазерною корекцією завершується тільки частковим відновленням рухової функції, а сомато-вісцеральна чутливість залишається повністю втраченою.

Висновок. Виходячи з вищесказаного можна зробити висновки: 1) ранне ушивання периферичного нерва (до 30 хв. з моменту ушкодження) з подальшою лазерною корекцією голубим спектром низькочастотного світлодіодного лазера «Спектр-ЛЦ» сприяє повному відновленню сомато-вісцеральної чутливості та рухової функції ушкодженого нерва; 2) ушивання пересіченого периферичного нерва після 30 хв. з моменту ушкодження сприяє тільки частковому відновленню рухової функції кінцівки, без відновлення сомато-вісцеральної чутливості.

**Buchko P.I., Birchenko I.V., Krynytska I.Ya., Marushchak M.I.**  
**THE EFFECT OF MONOSODIUM GLUTAMATE ON MARKERS OF**  
**ENDOGENOUS INTOXICATION IN RATS**  
**Horbachevsky Ternopil State Medical University**

Today, more than 2,500 additives are deliberately added to food in order to retain its certain properties or extend its shelf life. One of the most common food additives in Ukraine and in Europe is monosodium glutamate. Potentially negative health effects of monosodium glutamate prompt us to question safety of its wide-spread use.

In the present study we defined the effect of monosodium glutamate (E 621) administration on the main markers of endogenous intoxication in rats.

Experimental studies were conducted on 72 nonlinear, male white rats weighing 150-180 g. The experimental animals were administered monosodium glutamate at a dose of 30 mg/kg body weight (corresponds dose 2 g per day in humans) for 7, 14 and 30 days. The control group of animals was given normal saline. Syndrome of endogenous intoxication was evaluated using measurements of low, medium and high molecular weight substances in blood plasma, red blood cell suspension and urine.

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.

The administration of monosodium glutamate at a dose of 30 mg/kg body weight was associated with development of excessive contents of low and middle molecular weight substances with reduced ability of kidneys to excrete toxic products.

**Hrytsak YL<sup>1,2,3</sup>, Barylyak LG<sup>2</sup>**

**FEATURES OF IMMUNITY BY VARIOUS CONSTELLATIONS OF PRINCIPAL  
ADAPTATION HORMONES AND AUTONOMOUS REGULATION IN RATS**

<sup>1</sup>Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine Ministry of Health,  
Odesa

<sup>2</sup>Hotel Spa Complex “Karpaty”, Truskavets’, hrytsak.y@gmail.com

<sup>3</sup>Horbachevs’kyi IY State Medical University, Ternopil’

**Background.** It is known that constellations of principal Adaptation Hormones as well as Sympathetic and Vagal tone displays widely variability representing different gradations of health and premorbid states qualified as harmonic and dysharmonic general adaptation reactions. Previously, having conducted research in line with the concept of a triune neuroendocrine-immune complex, we found among practically healthy (without clinical diagnose) people at least four mutually separated groups (neuro-endocrine clusters). We discovered that various constellations of Neuroendocrine factors of General Adaptation Reactions accompanied by various constellations parameters of Immunity. This study was conducted in the same way under experimental conditions in rats. **Material and research methods.** The experiment is at 58 (28 male and 30 female) white rats Wistar line. It was created by 6 groups that were equivalent to about sex and body weight, both intact and subjected to acute stress on the background of the use of different means. We have been determined parameters of heart rate variability, plasma concentration of corticosterone, testosterone and triiodothyronine as well as parameters of immunity (phagocytic function of neutrophils, population of T, B and NK lymphocytes, spleno- and thymocytograms as well as their entropy). **Results.** We have identified 4 neuroendocrine clusters. The first cluster contains only 3 members, the second 11 members, the third and fourth clusters contains both 22 rats. Characteristic features of

the rats of the first cluster are a significant increase in vagal tone in combination with the same significant decrease in sympathetic tone as well as the tendency to reduce the level of corticosterone against the background of normal ( $\pm 0,5\sigma$ ) levels of testosterone and triiodothyronine. The cluster can be classified as a relaxation (anti-stress). In the second cluster traits of relaxation vanish or lowering, however, there is a tendency to hypothyroidism. Instead, in the rats of the fourth cluster, on the contrary, there is an increase in the sympathetic tone and, apparently, the level of blood catecholamines in combination with the decrease of the vagal tone and the level of blood testosterone at normal levels of corticosterone and triiodothyronine. In general, such a neuro-endocrine reaction is treated as moderate stress. Finally, the neuro-endocrine status of the third cluster members (38%) is entirely normal. In order to detect the immunity parameters characteristic of each of the neuroendocrine clusters, discriminant analysis was conducted. The program has included in the model 11 immune parameters in addition to three parameters of the HRV. **Conclusion.** The results obtained in this experiment are, in principle, consistent with those published earlier by our clinical observations that a wide range of neuro-endocrine adaptation factors is accompanied by a variety of immunity parameters. With these, neuroendocrine and immune parameters are closely interrelated within the framework of the triune neuroendocrine-immune complex.

**Keywords:** adaptation hormones, HRV, immunity, acute stress, clusters, rats.

**Iavorska I.V., Saturska H.S.**

## **PATHOGENESIS OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS IN THE IMMUNOCOMPROMISED PATIENTS**

**Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University**

The frequency of sepsis development reaches 250 cases per 100,000 population per year, and the mortality rate is 15-50%, according to the WHO. In Western Europe, an average of 500,000-750,000 sepsis cases are recorded annually, of which 200,000 cases of septic shock with a mortality rate of up to 50%. In Ukraine, it is found out that mortality in sepsis is on average 33,4% of the total number of cases of severe sepsis and septic shock registered in Ukraine in 2015, whereas in 2016 this indicator was 37,4%. Severe sepsis is a common, expensive, and frequently fatal condition, with as many deaths annually as those from acute myocardial infarction.

Although sepsis is a complex medical, general-biological problem, the pathogenetic mechanisms of its development, approaches to treatment and prevention are not fully understood, especially in the background of the immunosuppressive states. At present, the possibilities of predicting the occurrence of postoperative purulent complications in immunosupplementation of patients, in particular in abdominal surgery, are not studied enough. It requires the improvement of the algorithm for adequate prognosis and development of effective therapeutic and prophylactic measures to prevent such complications.

The aim of the study was to determine the effect of immunosuppression on the activity of reparative processes and the risk of purulent-septic complications. The study showed that the highest risk of purulent-septic complications is observed in patients that received combination therapy: chemotherapeutic agents, radiation therapy, surgical methods of treatment, despite the timely use of antibiotic therapy. In addition, the dependence of the occurrence of purulent-septic complications on the duration of treatment with methods with immunosuppressive effects was revealed.

A major role in the diagnosis and management of sepsis is played by the patient's net state of immunosuppression, epidemiological exposure, temporal relationships, and specific risk factors for the development of infection in various types of immunosuppressed patients.

**Kurhaluk N., Zaitseva O.<sup>1</sup>**

**MELATONIN BALANCES INCREASED LYSOSOMAL ACTIVITY AND REDUCES  
OXIDATIVE STRESS IN THE LIVER AND KIDNEYS DURING SUBCLINICAL  
ENDOTOXAEMIA IN MICE**

**Pomeranian University in Slupsk (Poland), <sup>1</sup>Palladin Institute of Biochemistry,  
National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine**

The aim of this study was to analyse data indicating the relationship of lysosomal enzyme activity (alanyl aminopeptidase (AAP), leucyl aminopeptidase (LAP),  $\beta$ -N-acetylglucosaminidase ( $\beta$ -GR), acid phosphatase (AcP),  $\beta$ -glucuronidase ( $\beta$ -GR),  $\beta$ -galactosidase ( $\beta$ -GD), and  $\beta$ -glucosidase ( $\beta$ -GS)) with oxidative stress parameters (total antioxidant status, level of lipid peroxidation processes, LPO, and protein carbonyl derivatives, PCD) depending on the type of tissue (liver and kidney) under the influence of subclinical endotoxaemia caused by LPS and melatonin-induced repair mechanisms of these processes in mice. Biochemical assays were carried out in four groups: control, melatonin (10 mg/kg, 10 days), LPS (150  $\mu$ g dose per mouse), and LPS with previous melatonin administration. Subclinical endotoxaemia evoked by LPS in a mice model in our experiments modified the activity of various types of hydrolytic enzymes such as AAP, LAP, and  $\beta$ -GR in the liver and AAP, AcP, NAG,  $\beta$ -GR,  $\beta$ -GD, and  $\beta$ -GS in the kidney with simultaneous activation of the increase in the LPO with decreased total antioxidant status and formation of PCD. Our data show a different course of subclinical endotoxaemia and the impact of Mel depending on the type of tissue. We analysed the activity of membrane AAP and cytosolic LAP in the mice. The basic levels of the activity lysosomal enzymes were statistically different in the liver and kidney tissues, which indicated a possible level of metabolic destruction under the impact of the toxic agent. The experimental and statistical data suggest an anti-oxidative and anti-inflammatory role of Mel in the LPS-dependent lysosomal activation including interactions in the liver and kidney. The results suggest a preventive mode action of Mel during LPS-induced oxidative stress, initiated by lysosome destructive processes with formation of PCD and reducing the total antioxidant status in the liver and kidney.

**Kurhaluk N., Zaitseva O.<sup>1</sup>, Winklewski P.<sup>2</sup>**

**LYSOSOMAL DESTRUCTION AND OXIDATIVE STRESS IN SELECTED  
TISSUES DURING ETHANOL INTOXICATION: MELATONIN IMPACT**

**Pomeranian University in Slupsk (Poland), <sup>1</sup>Palladin Institute of Biochemistry,  
National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <sup>2</sup>Medical University of Gdansk,  
Gdansk, Poland**

One of the treatment strategies in alcohol intoxication is to use melatonin because of its high antioxidative potential (Pieri et al., 1995; Kurhaluk, 2017). In order to elucidate the role of hydrolytic processes in relation to the occurrence of oxidative stress carried out by lysosomes in alcohol poisoning, we decided to continue this research using another methodological approach. The aim of our study was to evaluate the effects of melatonin on changes in the relationships between the activities of lysosomal enzymes such as alanyl aminopeptidase (AAP), leucyl aminopeptidase (LAP),  $\beta$ -N-acetylglucosaminidase (NAG), acid phosphatase (AcP),  $\beta$ -glucuronidase ( $\beta$ -GR),  $\beta$ -galactosidase ( $\beta$ -GD), and  $\beta$ -glucosidase ( $\beta$ -GS) and the lipid peroxidation (LPO) process estimated by the total antioxidant status as well as the level of LPO and protein carbonyl derivatives in mice. The control levels of membrane AAP and cytosol LAP were statistically different in liver and kidney tissues. Irrespective of their localization (membrane or cytosol), we observed an increase in the AAP and LAP activity during the ethanol treatment. In response to the acute ethanol administration, the increases in AcP, NAG,  $\beta$ -GR,  $\beta$ -GD, and  $\beta$ -GS activity were higher in the kidney than in the liver. The changes in lysosomal enzymes were related to the level of tissue degradation estimated by the activity of proteolytic enzymes such as LPO and

protein carbonyl derivatives. Oxidative stress induced by acute ethanol intoxication leads to structural and functional impairment that is more prominent in kidneys than in liver. The increased LPO and decreased total antioxidant status suggest damage in intracellular membranes integrity, which can potentially result in irreversible tissue damage. Melatonin prevents lysosomal destruction in liver tissue and, to a greater extent, in the kidney during ethanol intoxication by limiting the increased activity of lysosomal enzymes and the resulting oxidative stress.

**Polovynko IS<sup>1</sup>, Zajats LM<sup>1</sup>, Popovych IL<sup>2</sup>**  
**SEXUAL DIMORPHISM OF THE NEUROENDOCRINE-IMMUNE COMPLEX AT RATS**

<sup>1</sup>National Medical University, Ivano-Frankivs'k patfisiology@ifnmu.edu.ua

<sup>2</sup>OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv i.popovych@biph.kiev.ua

**Background.** If the sexual differences in endocrine parameters are well understood, then research in this aspect of immune parameters remains relevant. **Material and methods.** The experiment was performed on 10 males and 10 females of the Wistar line rats. Parameters of HRV, blood and daily urine levels of hormones and electrolytes as well as parameters of leukocytogram, immunocytogram, thymocytogram and splenocytogram were determined. **Results.** It was found that the most significant sexual differences concern the morpho-functional parameters of the adrenal glands. In particular, females have the highest androgenic, glucocorticoid and mineralocorticoid activity, which are evaluated for the thickness of the reticular zone of adrenal cortex and daily excretion of 17-ketosteroids, the thickness of the fascicular zone and the level of corticosterone and the glomerular zone of adrenal cortex and levels in plasma and urine excretion of sodium and potassium. However, in females detected higher parathyrin and calcitonin activity measured by levels in plasma and urine excretion of calcium and phosphate. The HRV-markers of sympathetic and vagal tones are not significantly different. Instead, the plasma level of triiodothyronine in females is 85±15% of males, and an order of magnitude lower testosterone level does not need to be commented.

Among the recorded immune indices, 11 are significantly higher in females. First of all, it is the content in the thymocytogram of lymphocytes and lymphoblasts, in the immunocytogram of blood natural killers and B-lymphocytes, as well as fibroblasts, macrophages and microphages in splenocytogram. In addition, females have higher levels of phagocytosis by monocytes of blood *Staph. aureus* and leukocytosis, as well as entropy of splenocytogram and immunocytogram. Instead, the 10 indicators of immunity in females are significantly lower. This is, first and foremost, the activity of phagocytosis of neutrophils/microphages and, to a lesser extent, of monocytes/macrophages, entropy of thymocytogram and its contents of epithelial cells, endothelial cells and macrophages, the content in splenocytogram of lymphocytes and lymphoblasts, in the immunocytogram of 0-lymphocytes, and also the completion of phagocytosis of blood neutrophils.

**Popovych IL**  
**IMMEDIATE RESPONSES OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM TO THE BALNEOFACTORS, THEIR NEURO-ENDOCRINE-IMMUNE ACCOMPANIMENTS AND PREDICTORS**

**Bohomolets' Institute of Physiology of National Academy of Sciences, Kyiv, Ukraine**  
**i.popovych@biph.kiev.ua**

**Background.** In previous studies it has been shown that in response to the intake of Bioactive Water Naftussya (BAWN) the activity of the autonomic nervous system changes and the vector of the reaction is ambiguous. However, the issue of the specificity of immediate effects of BAWN on the nervous as well as endocrine and immune systems is still relevant. This is the purpose of this study. **Material and research methods.** The object of observation were 15



volunteers-men (age 26÷60 yrs, M±SD: 44±12 yrs) without clinical diagnose but with moderate dysfunction of neuroendocrine-immune complex (dysadaptation). At first volunteers filled a questionnaire with the purpose of estimation of level of the trait anxiety. Than we recorded HRV and EEG. In blood determined content of principal adaptation hormones: Cortisol, Testosterone and Triiodothyronine as well as parameters of Immunity. After registration basal level 5 volunteers consumed some days 200 mL of Control Waters (distillated, filtered, well), Water Naftussya from layers Truskavets' and Skhidnyts'a while 10 volunteers consumed 5 mL of Phytocomposition "Balm Cryms'kyi" (it is identified as an adaptogen) soluted in 195 mL of daily Water. After 1,5 h all tests was repeated. **Results.** It is confirmed the polyvariant nature of the vegetotropic reactions to the balneofactors, namely: Bayevskiy's Stress Index increased in half of observations, while in 39% it decreased, and only in 11% did not significantly change. No differences were found between the effects of all applied stimuli. The method of discriminant analysis revealed 27 parameters change of which are characteristic of vegetotropic reactions (Baevskiy's Stress Index, 3 parameters of HRV, 15 of EEG and 7 of Immunity as well as Testosterone). It is revealed initial parameters which constellation (2 of HRV, 21 of EEG and 8 of Immunity as well as Trait anxiety) allows to accurately predict each of the three variants of the vegetotropic reaction. **Conclusion.** The vector of the vegetotropic reaction, as well as its absence, is due not to the properties of the stimulus, but to the state of autonomic reactivity of the person, and not at all, namely at the time of use of the balneofactor.

**Keywords.** Balneofactors, neuroendocrine-immune complex, immediate reactions.

**Popovych IL<sup>1</sup>, Struk ZD<sup>2</sup>, Vis'tak-Markevych HI<sup>1,2</sup>, Duda NB<sup>2</sup>, Korda MM<sup>3</sup>**  
**SEXUAL DIMORPHISM OF REACTIONS OF THE NEUROENDOCRINE-  
IMMUNE COMPLEX AND METABOLISM TO ADAPTOGENIC BALNEOTHERAPY IN  
INDIVIDUALS WITH DYSADAPTOSIS**

<sup>1</sup>OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv i.popovych@biph.kiev.ua

<sup>2</sup>Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine, Odesa

<sup>3</sup>Horbachevs'kyi IY State Medical University, Ternopil'

**Background.** It is known about the sexual differences of a number of parameters of the endocrine and nervous systems as well as metabolism. The purpose of this study was to detect peculiarities of reactions of the neuroendocrine-immune complex and metabolism in men and women with dysadaptation to adaptogenic balneotherapy. **Material and methods.** In basal conditions in 25 men and 10 women with chronic pyelonephritis and cholecystitis in remission, we recorded twice, before and after balneotherapy at the spa Truskavets', EEG ("NeuroCom Standard") and HRV ("Cardiolab+VSR"), serum levels of cortisol, triiodothyronine, testosterone and calcitonin (ELISA), serum and urine levels of electrolytes and nitrous metabolites as well as parameters of immune status on a set of I and II levels recommended by the WHO. **Results.** Changes in parameters are estimated by the method of direct differences with their subsequent recalculation in Z-scores for the purpose of unification. Detected differences are divided in 5 clusters. The first cluster comprised 8 parameters, including the spectral power density (SPD) of Fp2-β and F7-θ, calcitonin, CD4<sup>+</sup> T-helper lymphocytes, IgG as well as diuresis and excretion of calcium and phosphates which in males increase by 1,14±0,27 units of Euclidean, while in women practically do not change (-0,14±0,04). Other 8 parameters (SPD of α-rhythm in loci Fp1, T5, O1, O2 and β-rhythm in loci T4 and P3 as well as frequency of θ-rhythm and IgM) in men show a tendency to increase, while in women to decrease (+0,25±0,05 versus -0,29±0,06). The third cluster combines 9 parameters of vagal tone, triiodothyronine and testosterone, as well as excretion of urates, which are virtually unchanged in men, while women are significantly reduced (+0,12±0,08 versus -1,07±0,15). Other 14 parameters of fourth cluster (SPD of α-rhythm in loci T6 and P3, β-rhythm in loci F8 and T6, δ-rhythm in loci P3 and O2, θ-rhythm in locus T5 as well as entropy of rhythms in loci Fp2, T4, P4, O1 and O2 together with CIC and CD8<sup>+</sup> T-cytolytic lymphocytes) in men also do

not respond to therapy, while women grow moderately ( $-0,19 \pm 0,03$  versus  $+0,51 \pm 0,16$ ). The most severe sexual dimorphism manifests itself in reactions of SPD of  $\delta$ -rhythm in loci T4, T5, T6 and O1 and  $\theta$ -rhythm in locus Fp1 as well as its amplitude together with serum Na/K ratio as mineralocorticoid activity that are significantly reduced in men ( $-0,87 \pm 0,25$ ), while women are also significantly increasing ( $+1,18 \pm 0,40$ ).

In addition, in men, left-side lateralization of SPD of  $\theta$ -(-26%),  $\alpha$ -(-20%) and  $\beta$ -(-15%) rhythms has been detected while in women no significant changes were detected (+6%, -3% and +5% respectively).

**Conclusion.** Detected sexual dimorphism of reactions should be taken into account for predicting the efficacy of balneotherapy.

**Zavidnyuk YV<sup>1,2</sup>, Mysula IR<sup>1</sup>, Korda MM<sup>1</sup>, Klishch IM<sup>1</sup>, Popovych IL<sup>3</sup>**  
**ROLE OF ORGANIC CARBON AND NITROGEN OF MINERAL WATERS IN**  
**THEIR METABOLIC EFFECTS AT FEMALE RATS**

**<sup>1</sup>Horbachevs'kyi IY State Medical University, Ternopil' zavidnyuky@tdmu.edu.ua**

**<sup>2</sup>Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine, Odesa**

**<sup>3</sup>OO Bohomolets' Institute of Physiology, Kyiv i.popovych@biph.kiev.ua**

**Background.** The purpose of this study was to clarify the role of organic carbon and nitrogen of mineral waters in their effects on certain parameters of metabolism. **Material and Methods.** Experiment was performed on 48 healthy female Wistar rats 240-290 g divided into 5 groups. Animals of the first group for 6 days administered a single tap water through the probe at a dose of 1,5 mL/100 g of body mass. In the second group we administered the water Naftussya from the Truskavets' layer, in the third group the water Sophiya of the Truskavets' field. The rats of the fourth group received the native water from the Gertsya (Bucovyna) field, and the last group its artificial salt analogue. The chemical composition of the applied waters is given in Table.

	Daily Water	Sofiya	Gertsya	Salt analog	Naftussya
<b>Electrolytes, mM/L</b>					
Na <sup>+</sup>	0,5	156	196,7	196,7	0,6
Cl <sup>-</sup>	3,4	142	205	205	1,0
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	2,9	7,5	5,6	5,6	8,2
Ca <sup>2+</sup>	3,4	5,3	3,40	3,40	2,9
Mg <sup>2+</sup>	0,5	4,3	3,44	3,44	2,3
K <sup>+</sup>	0,4	0,3	0,4	0,4	0,3
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	1,2	13,1	0,1	0,1	1,0
<b>Trace elementes, mg/L</b>					
H <sub>2</sub> SiO <sub>3</sub>	5	4,43	9,88	0	9,5
H <sub>3</sub> BO <sub>3</sub>	0,25	8,39	42,76	0	0,200
Br	8,3	6,7	21,17	0	0,034
J	0,025	1,29	6,62	0	0,004
F	0,95	0,52	0,57	0	0,160
<b>Organic substances, mg/L</b>					
C org	5,0	5,5	34	0	12,8
N org	0,02	0,8	0,14	0	0,33

The day after the completion of the drinking course we determined the plasma levels of the electrolytes: calcium, magnesium, phosphates, chloride, sodium and potassium (both in plasma and in erythrocytes); nitric metabolites: creatinine, urea, uric acid, bilirubin; lipid peroxidation products: diene conjugates and malonic dialdehyde, antioxidant enzymes: superoxide dismutase erythrocytes

and catalase plasma, as well as amylase, medium molecular polypeptides and glucose. Most of the listed parameters of metabolism were also determined in daily urine. **Results.** On the basis of the correlation analysis with step-by-step exclusion, the following metabolites are included in the regressive model for organic carbon.

Variables	r
Diene conjugates Urine, E <sup>232</sup> /mL	-,46
Magnesium Excretion, $\mu\text{M}/24\text{h}\cdot 100\text{ g}$	-,33
Magnesium Urine, mM/L	-,25
Potassium Erythrocytes, mM/L	-,19
Creatinine Excretion, $\mu\text{M}/24\text{h}\cdot 100\text{ g}$	-,18
Middle Mass Molecules Plasma, units	-,19
Amylase Urine, mg/h•mL	,22
Uric Acid Plasma, $\mu\text{M}/\text{L}$	,20
Urea Urine, mM/L	,18
Amylase Plasma, mg/h•mL	,18
<b>R=0,697; R<sup>2</sup>=0,486; Adjusted R<sup>2</sup>=0,347; F<sub>(10,4)</sub>=3,50; p=0,0025</b>	

Organic nitrogen of mineral waters affects a smaller amount of metabolic parameters, but with approximately the same force.

Variables	r
Magnesium Urine, mM/L	,47
Creatinine Urine, mM/L	,26
Malonic Dialdehyde Urine, $\mu\text{M}/\text{L}$	,28
Uric Acid Excretion, $\mu\text{M}/24\text{h}\cdot 100\text{ g}$	-,40
Phosphates Excretion, $\mu\text{M}/24\text{h}\cdot 100\text{ g}$	-,16
<b>R=0,621; R<sup>2</sup>=0,385; Adjusted R<sup>2</sup>=0,312; F<sub>(5,4)</sub>=5,3; p=0,0008</b>	

Consequently, organic substances of mineral waters play an essential role in their effects on the parameters of metabolism. It is obvious that the mediators of the effects are nervous and endocrine systems, which will be proved by us in the following message.

Підписано до друку 03.10.2018.  
Формат 60x 84/16. Гарнітура Times New Roman.  
Папір офсетний 70 г/м<sup>2</sup>. Друк електрографічний.  
Умов.-друк. арк. 3,49. Обл.-вид. арк 5,26.  
Тираж 100 примірників. Замовлення № 10/18/2-48.

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



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