

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**I Науково-практична конференція студентів та молодих вчених  
з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ  
ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ  
МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 ТРАВНЯ 2019  
ХАРКІВ-Україна**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**I Науково-практична конференція студентів та молодих вчених  
з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ  
ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ  
МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 ТРАВНЯ 2019  
ХАРКІВ-Україна**

**MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE  
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY  
KHARKIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY**



**1<sup>st</sup> scientific and practical conference  
for students and young scientists with international participation**

**«FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL  
PATHOPHYSIOLOGY TO THE ACHIEVEMENTS OF MODERN  
MEDICINE AND PHARMACY»**

**MAY 15, 2019  
KHARKIV – Ukraine**

УДК 615.1: 616 (043.2)

**Редакційна колегія:** Ректор Національного фармацевтичного університету, д. фарм. н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України Котвіцька А. А.; ректор Харківського національного медичного університету, член-кор. НАМН України, д. мед. н., професор, лауреат Державної премії України Лісовий В. М.; проф. Загайко А. Л., проф. Кононенко Н. М., проф. Ніколаєва О.В.

**Укладачі:** доц. Рибак В. А., проф. Березнякова А. І., доц. Гнатюк В. В. доц. Чікіткіна В. В., доц. Шевцов І. І., доц. Миронченко С. І., ас. Остапець М. О., ас. Соколова С. С., ас. Мінухін А. С.

*Регістраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 445 від 11.09.2018 р.*

Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації : тези доповідей І Науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю (15 травня 2019 р.). – Х. : Вид-во НФаУ, 2019. – 206 с.

Збірник містить матеріали І Науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю: «Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації». В матеріалах Конференції розглянуто клітинні та молекулярні механізми розвитку і корекції патологічних станів; роль генетичних факторів у патогенезі захворювань; механізми розвитку патологічних процесів і хвороб; вікова патофізіологія; клінічна патофізіологія; питання викладання патофізіології; експериментальна терапія найбільш поширених захворювань; фармакологічне вивчення біологічно активних речовин та лікарських засобів; проблеми та перспективи створення лікарських препаратів різної спрямованості дії (лікувально-косметичних, гомеопатичних, ветеринарних, екстемпоральних); оптимізація технологічних процесів створення лікарських препаратів; інформаційні технології і автоматизація наукових досліджень з розробки лікарських засобів; створення нутрицевтичних засобів та виробів медичного призначення; організаційно-економічні аспекти діяльності фармацевтичних підприємств у сучасних умовах; маркетингові дослідження сучасного фармацевтичного ринку; нанотехнології у фармації; сучасна біотехнологія.

Для широкого кола наукових і практичних працівників медицини та фармації.

UDC 615.1: 616 (043.2)

**Editorial board:** Rector of National University of Pharmacy, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Honored Worker of Sciences and Technology of Ukraine, prof. A. A. Kotvitska, Rector of Kharkiv National Medical University, corresponding member of NAMS of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor, winner of State Prize of Ukraine Lisovyi V. M., prof. Zahaiko A. L., prof. Kononenko N. M., prof. Nikolaieva O. V.

**Compilers:** ass. prof. Rybak V. A., prof. Berezhnyakova A. I., ass. prof. Hnatiuk V. V., ass. prof. Chikitkina V. V., ass. prof. Shevtsov I. I., ass. prof. Myronchenko S. I., as. Ostapets M. O., as. Sokolova S. S., as. Minukhin A. S.

*Registration certificate UkrISTEI № 445 dated 11.09.2018.*

From experimental and clinical pathophysiology to the achievements of modern medicine and pharmacy : abstracts of the 1<sup>st</sup> scientific and practical conference for students and young scientists with international participation (May 15, 2019). – Kh. : NUPh, 2019. – 206 p.

Abstracts includes proceedings of the 1<sup>st</sup> scientific and practical conference for students and young scientists with international participation: «From experimental and clinical pathophysiology to the achievements of modern medicine and pharmacy». Cellular and molecular mechanisms of development and correction of pathological processes; role of genetic factors in the pathogenesis of diseases; mechanisms of development of pathological processes and diseases; age pathophysiology; clinical pathophysiology; issues of pathophysiology teaching; experimental therapy of the most common diseases; pharmacological study of biologically active substances and drugs; problems and prospects for the creation of drugs of various kinds of action (dermocosmetics, homeopathic remedies, veterinary medicines, and extemporaneous preparations); optimization of technological processes for the creation of drugs; information technology and automation of scientific research on drug development; creation of nutraceuticals and medical supplies; organizational and economic aspects of pharmaceutical enterprises in modern conditions; marketing research of the modern pharmaceutical market; nanotechnology in pharmacy; modern biotechnology were considered in the Conference proceedings.

For a wide audience of researchers and practitioners of medicine and pharmacy.

**UDC 615.1: 616 (043.2)**

© NUPh, 2019

<b>ABDIHOSSEINABAD MOHAMMAD, PISARIK D. M.</b> High blood pressure response to exercise as a predictor of future hypertension development in young bodybuilder.....	13
<b>AMAOGHE CHIOMA BLESSING, E. N. LUCHKO, O. V. FILIPTSOVA</b> Asthma.....	15
<b>COLLINS NWACHUKWU, FILIPTSOVA O. V., STOROZHENKO G. V.</b> Stroke.....	18
<b>JEDI B. DADI</b> The importance of regulatory ubiquitination in neurodegenerative disease.....	20
<b>FEDOTOV V. V., OGNEVA L. G., SHUTOVA I. V.</b> Influencing risk factors for complications in children with insuline-dependant diabetes .....	21
<b>GREKOVA T. A., KADZHARYAN E. V.</b> Comparative morphofunctional analysis of chronic hyperglycemia influence on pancreatic islets in spontaneous hypertensive and wistar rats.....	22
<b>JURAEV SH., MOROZ V. A.</b> Analysis of antihypertensive drugs spectrum used in the district hospital of Uzbekistan.....	24
<b>KHUDENKO N. V., SARNATSKA V. V, YUSHKO L. O., PAZUK L. M., MASLENNIY V. M., BUBNOVSKA L. M., NIKOLAEV V. G.</b> Study of metabolic shifts caused by development of breast cancer in rats with walker 256 carcinosarcoma .....	26
<b>KRYVSUN K. V.</b> Morpho-densitometric changes in the parameters of the hypothalamic neurons as a result of stress with prolonged restriction of living space.....	28
<b>KUCHERIAVYI YU. M., BILAI I. M., MANDZII T. P.</b> Antipyretic properties of 1,2,4-triazole derivatives .....	30
<b>MOHISEN R., ZHADAN S. A.</b> Musculoskeletal disorders in multiple sclerosis....	31
<b>MORAD KATA, E. N. LUCHKO, O. V. FILIPTSOVA</b> HIV virus.....	32
<b>NAI ABRAHAM</b> Autophagy: cellular degradation.....	33
<b>RUSANOV O. D., SHUTOVA I. V.</b> Pathophysiological mechanisms of migraine development .....	34
<b>SULEIMAN OMER KHALID, GERASYMOVA O. O.</b> Assortment of antibacterial medicines for the treatment community-acquired pneumonia in adults at the pharmaceutical market of ukraine .....	36
<b>AKIMOV O.Є.</b> Вплив суспензії на основі активованого вугілля на процеси деструкції сполучної тканини в слизовій оболонці шлунка за умов хронічної нітратно-фторидної інтоксикації .....	37
<b>АШФЕННАР САРА, ГЕРАСИМОВА О. А.</b> Ассортимент антисекреторных лекарственных средств для фармакотерапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фармацевтическом рынке Украины.....	39

<b>БАРДАШ В. А.</b> Влияние маркера воспаления интерлейкина-1 $\beta$ на формирование дислипидемии при сахарном диабете 2 типа .....	40
<b>БАШИРИ МОХАММЕД АМИН, МАСЛИЙ Ю. С.</b> Разработка таблеток гепатопротекторного действия .....	41
<b>БАШУРА О. Г., МИРГОРОД В. С., БОБРО С. Г.</b> Фізіологічні особливості шкіри з телеангіоектазіями.....	42
<b>БЕЗУГЛА Л. В.</b> Нетоз як особлива форма клітинної смерті при аутоімунних захворюваннях .....	44
<b>БЛАЙ С. І.</b> Патогенетичний зв'язок порушень пуринового обміну при уратному нефролітазі коморбідному з метаболічним синдромом.....	46
<b>БОБОЕВ М. М.</b> Качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от способов реабилитации .....	47
<b>БОБОЕВ М. М.</b> Морфогенетические особенности легких при инфаркте миокарда.....	48
<b>БОБОЕВ М. М.</b> Эффективность первичной реанимации у новорожденных с задержкой внутриутробного развития, родившихся в асфиксии.....	50
<b>БОБРОВ М. С., ІВАННІК В. Ю., КОНОНЕНКО Н. М., ТОРЯНИК І. І., МУШКО З. М., КАЗМІРЧУК В. В., ПОХИЛ С. І., КОВАЛЕНКО О. В.</b> Вивчення гострої токсичності серій мазей на основі екстрактів хмелю за показниками неврологічного статусу та офтальмологічних симптомів у експериментальних тварин.....	51
<b>БОБРОВ М. С., ТОРЯНИК І. І., ІВАННІК В. Ю., КАЗМІРЧУК В. В., КОНОНЕНКО Н. М., ПОХИЛ С. І., МОІСЕЄНКО Т. М., МАКАРЕНКО В. Д.</b> Морфофункціональна специфіка змін у слизовій бронхів у разі розвитку корової інфекції .....	52
<b>БРЕЙДАК О. А.</b> Шкідливі виробничі фактори у промисловому виробництві лікарських засобів .....	53
<b>ВОЩИЛИН Б. Р., ШАПОВАЛ Е. В.</b> Изучение локальных ожогов в эксперименте.....	55
<b>ГАЛЯН А. Л., ТИЩЕНКО І. Ю.</b> Патогенетична роль папіломавірусу людини в розвитку неопластичних процесів .....	57
<b>ГАНЧЕВ К. С.</b> Характеристика проліферативної активності тканин пародонту щурів після екстракції зуба на фоні експериментального цукрового діабету....	59
<b>ГНАТЮК В. В., КОНОНЕНКО Н. М., ТОРЯНИК І. І., ПОХИЛ С. І., КАЗМІРЧУК В. В., ІВАННІК В. Ю., ДОВГА І. М., ПОВОЛОКІНА І. В., ОСТАПЕЦЬ М.О., МЕРКУЛОВА Н. Ф.</b> Антисептичні властивості мірамістину у лікуванні ранової інфекції.....	60
<b>ГНАТЮК В. В., НЕСТЕКА М. В.</b> Роль патології клітини в патогенезі нейродегенеративних захворювань.....	61
<b>ГОРОШКО О. М., ЗАХАРЧУК О. І, ЗАМОРСЬКИЙ І. І., ДРАЧУК В. М.</b> Вплив корвітину на тканинну фібринолітичну активність щурів при гентаміциновій нефропатії .....	63

<b>ГОРЯЧА Л. М.</b> Антибактеріальні властивості амброзії полинолістої трави настойки .....	65
<b>ГРИНЬКІВ Я. О.</b> Застосування селективних агоністів 5HT <sub>1</sub> -рецепторів серотоніну у жінок під час вагітності .....	66
<b>ГРИЦУК Т. Э., КАРПОВИЧ А. А., ЧЕПЕЛЕВА Е. Н.</b> Изучение распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни среди студентов-медиков .....	67
<b>ГУТНИК В. В., ГОТКОВИЧ Д. А., ЧЕПЕЛЕВ С. Н., ДОСИНА М. О.</b> Изучение в эксперименте <i>in vitro</i> жизнеспособности и пролиферативной активности клеток глиомы С6 крысы при аппликации клонидином .....	69
<b>ДАВЫДЁНОК Е. М., ПОДОЛЯКО Е. С., ЧЕПЕЛЕВ С. Н.</b> Диагностическая значимость натрийуретического пептида В-типа у пациентов кардиологического отделения.....	71
<b>ДЕГТЯРЬ К. А.</b> Диабетическая кардиомиопатия и адипокин ИЛ-6: есть ли связь? .....	73
<b>ДОВГА І. М., КОНОНЕНКО Н. М., КАЗМІРЧУК В. В., ТОРЯНИК І. І., ІВАННІК В. Ю., ГНАТЮК В. В., ПОВОЛОКІНА І. В., МАКАРЕНКО В. Д., МЕЛЬНИК А. Л.</b> Проантоціанідини хмелю звичайного, галузеве застосування, фармакологічна специфіка та клінічна значимість.....	75
<b>ДОСПЄХОВА М. А.</b> Вплив активності нейропептидів на перебіг гіпертонічної хвороби з супутнім синдромом подразненого кишечника .....	76
<b>ДУХАНИНА А. О., ЧЕПЕЛЕВА Е. Н.</b> Характеристика распространенности признаков астении среди студентов-медиков .....	78
<b>ЖДАНOK А. А., ПАЛЬЧИК Е. Н., ЧЕПЕЛЕВ С. Н.</b> Распространенность сонного паралича у студентов-медиков.....	80
<b>ЗЕНЬКОВИЧ В. В., ВИСМОНТ Ф. И.</b> Об участии аргиназы печени и мочевины крови в процессах терморегуляции и детоксикации при эндотоксиновой лихорадке .....	82
<b>ІВКО Т. І., ГЕРМАНЮК Т. А, ПІСТУН Н. О., КОШАЙ Л. В.</b> Товарознавчий аналіз вакцин в практичній діяльності провізора .....	84
<b>ІСАЄНКО О. Ю., КНИШ О. В., БАБИЧ Є. М., НАБОЙЧЕНКО О. А., НАУМЕНКО Т. Ю., ШЕВЧЕНКО О. І., КОЗКО І. П., КУРИЛО Н. Є., БАЛАК О. К.</b> Підвищення чутливості полірезистентного штаму <i>Lelliottia amnigena (Enterobacter amnigenus)</i> фільтратами <i>Lactobacillus rhamnosus GG</i> і <i>Saccharomyces boulardii</i> до хінолонів та пеніцилінів .....	86
<b>ІСАЧЕНКО М. І., ДОРОХОВ О. М.</b> Роль синтази оксиду азоту у фізіологічному ремоделюванні міокарда.....	88
<b>КАЗМІРЧУК В. В., ОСТАПЕЦЬ М. О., ЖУРАВЕЛЬ І. О., ПОВОЛОКІНА І. В., ІВАННІК В. Ю., ТОРЯНИК І. І., ДОВГА І. М., ГНАТЮК В. В., ОСТАПЕНКО В. М., МАКАРЕНКО В. Д.</b> Дослідження фізико-хімічної стабільності комбінованої мазі на основі екстракту горіха волоського вуглекислого .....	90

<b>КАПИТОНОВ А. А., ГРИЦЕВЕЦ М. Д., ЧЕПЕЛЕВ С. Н.</b> Оценка частоты проявления нарушений сна у лиц подросткового возраста .....	91
<b>КАТАГИРА М. М., НЕЛЯПИНА М. М.</b> Функциональная активность нейтрофилов в патогенезе развития болевого синдрома при остеохондрозе .....	93
<b>КАШКО Е. И.</b> О значимости наличия тревожных расстройств у пациентов кардиологического профиля .....	94
<b>КЄРІМОВА Г. Ф., РИБАК В. А., КОРОЛЬ В. В.</b> Вивчення механізму дії анаболічних лікарських засобів з метою створення нового фітопрепарату .....	96
<b>КИСЛИЧЕНКО О. А., ПРОЦЬКА В. В., ЖУРАВЕЛЬ І. О.</b> Вивчення якісного складу мономерних цукрів та визначення кількісного вмісту полісахаридів в траві канни садової деяких сортів .....	97
<b>КОВАЛЕВСЬКА І. В., ЧІКІТКІНА В. В., КОНОНЕНКО Н. М., РУБАН О. А.</b> Визначення гострої токсичності препарату «Тіокверин» .....	98
<b>КОВАЛЬЦОВА М. В., САБЕРОВА Ю. А., АКСЕНКОВА С. М.</b> Вплив гіпокалорійного харчування на розвиток функціональних та морфологічних змін підшлункової залози потомства щурів.....	99
<b>КОНОНЕНКО Н. М., КАЗМІРЧУК В. В., ТОРЯНИК І. І., ОСТАПЕЦЬ М. О., ГНАТЮК В. В., ІВАННІК В. Ю., ХРИСТЯН Г. Є., КЄТУА Д.</b> Антибактеріальні препарати у терапії шлунково-кишкових захворювань .....	101
<b>КОНОНЕНКО Н. М., ДОВГА І. М., ОСТАПЕЦЬ М. О., ПОВОЛОКІНА І. В., ТОРЯНИК І. І., ІВАННІК В. Ю., ПОХИЛ С. І., КАЗМІРЧУК В. В., МЕРКУЛОВА Н. Ф., ГРИЩЕНКО М. І., КРИВЕНКО В. М.</b> Вивчення протимікробної активності мазевих композицій на основі екстракту горіха чорного .....	102
<b>КОНОНЕНКО Т. Р., РИБАК В. А.</b> Вивчення протизапальної активності рослинних екстрактів кори тополі китайської ( <i>Populu simonii</i> ) .....	103
<b>КРАХМАЛОВА О. О., ХАРЧЕНКО Ю. Є., ТОКАРЄВА А. Ю.</b> Зміна фенотипу ХОЗЛ у пацієнтів із супутньою ІХС під впливом лікувальних заходів .....	104
<b>КРИВОРОТЬКО К. І.</b> Різновиди цитокінів – реалізаторів клітинної відповіді організму .....	105
<b>КУРЯЧА О. П., ОГНЄВА Л. Г.</b> Вивчення раціонального харчування у профілактиці артеріальній гіпертензії.....	106
<b>КУТАРЕВА М. Ю., ЛАТАНСКАЯ Н. С.</b> Ноотропы – плацебо или допинг для студентов во время сессии.....	108
<b>ЛАБА О. В.</b> Фактори впливу на перебіг вагітності та пологи у жінок з запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі.....	109
<b>ЛАЗАРЕНКО С. И., ТРУБЕКО Д. О., ЖАДАН С. А.</b> Морфологическая характеристика и цитогенетические признаки острых лейкозов у детей с синдромом Дауна .....	110
<b>ЛАЗУТІНА А. А., РИБАК В. А.</b> Визначення ролі ендотеліальної дисфункції при захворюваннях печінки.....	112



<b>ЛИСОВАЯ Е. Н.</b> Механизмы развития фиброза при гепатитах В и С .....	113
<b>ЛОБАНОВА В. В., ВИСМОНТ Ф. И.</b> О значимости аргиназы печени и клеток Купфера в регуляции детоксикационной функции печени и температуры тела при хронической этаноловой интоксикации.....	115
<b>ЛОМЕЙКО О. О.</b> Праця в умовах несприятливих хімічних факторів порушує показники спермограми у інфертильних чоловіків .....	117
<b>МАКЕЕВА Е. А.</b> Диагностическое значение интерлейкина-1 $\beta$ и резистина в развитии кардиомиопатии у пациентов с сахарным диабетом второго типа ...	118
<b>МАТВІЙЧУК М. Є.</b> Застосування лікарських засобів для лікування депресивних розладів у жінок в до і після пологовий період.....	119
<b>МЕЛЬНИКОВА А. В., ЛАКЕЕНКОВ Н. М., ЛЕВИКИН К. Е., БЕЛОГУРОВА Е. А.</b> Оценка адаптивных возможностей сердечно-сосудистой системы у больных с хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка в зависимости от психологических свойств личности .....	121
<b>МИРОНЧИК М. И., ЮЗЕФОВИЧ Я. Н.</b> Грипп: патофизиологические аспекты. Особенности его вакцинопрофилактики в Республике Беларусь .....	123
<b>МИХАЙЛЮК Є. О., БІЛАЙ І. М.</b> Пошук біологічно активних сполук з гіпоглікемічними властивостями серед похідних 3-метилксантину .....	125
<b>МОРОЗЕНКО Д. В., ЛЕОНТЬЄВА Ф. С., ГЛЄБОВА К. В., КОТИК А. В.</b> Роль порушень системи фібринолізу в патогенезі III та IV стадій остеоартрозу кульшових суглобів.....	126
<b>НЕМЧЕНКО А. С., КУРИЛЕНКО Ю. Є., НАЗАРКІНА В. М.</b> Аналіз пропозицій лікарських засобів групи C08 – антагоністи кальцієвих каналів на фармацевтичному ринку України.....	127
<b>НЕЧИТАЙЛО Т. С., БЕЦА О. В., СОКОЛОВА С. С.</b> Патофізіологічні механізми кон'югаційних жовтяниць у немовлят .....	128
<b>НОВАКОВ В. Б.</b> Влияние экзогенных факторов риска на развитие остеоартроза коленного сустава.....	130
<b>ОСТАПЕЦЬ М. О., ВЕДЕНЬЄВ С. В.</b> Дослідження показників системи крові у кадрових та первинних донорів .....	132
<b>ПАВЛЕНКО-БАДНАУІ М. Ю., ПРОЦЬКА В. В., ЖУРАВЕЛЬ І. О.</b> Дослідження вільних аліфатичних та ароматичних карбонових кислот у сировині геліопсису соняшниковидного.....	133
<b>ПАНАСЮК О. С.</b> Аутоімунний тиреоїдит, механізм розвитку, клініка.....	134
<b>ПЕРВАК М. П., ГОДЛЕВСЬКИЙ Л. С.</b> Особливості циклу сну-не сну у щурів з пентиленететразол-індукованим кіндлінгом за умови транскраніального подразнення мозку постійним струмом.....	136
<b>ПЕТРОВСЬКА У. В., ЖУРАВЕЛЬ І. О.</b> Кількісне дослідження фракцій полісахаридів в сировині шпинату городнього сортів фантазія та красень полісся .....	138

<b>ПИСАРИК Д. М., ЖАДАН С. А., ВИСМОНТ Ф. И.</b> Особенности изменения детоксикационной функции печени и характера формирования терморегуляторных реакций организма у гипотиреоидных крыс при перегревании.....	139
<b>ПОВОЛОКИНА І. В., КОНОНЕНКО Н. М., ОСТАПЕЦЬ М. О., ДОВГА І. М., КАЗМІРЧУК В. В., ПОХИЛ С. І., ІВАННІК В.Ю., ТОРЯНИК І. І., МІРОШНИЧЕНКО М. С., КАЛІНІЧЕНКО С. В.</b> Горіх чорний ( <i>Juglans nigra</i> L.) та його застосування у лікуванні ранової інфекції.....	141
<b>ПОЛЕЩУК Ю. А.</b> Ведущие механизмы развития железодефицитных анемий у детей на современном этапе.....	142
<b>ПОЛУЯНЧИК А. А., ШЕЙДАК С. В.</b> Частота и особенности проявления миксом сердца.....	143
<b>ПОТОЦКАЯ А. А., ПИСАРИК Д. М.</b> HELLP-синдром: патофизиологические аспекты и диагностические подходы .....	145
<b>ПРОХОРОВА І. В., КОЛЕСНИК Д. Л.</b> Роль метаболізму глюкози в метастатичному потенціалі пухлинних клітин .....	147
<b>ПРОХОРОВА І. В., ЯКШИБАЄВА Ю. Р.</b> Функціональна активність фагоцитів крові в перспективі розробки чутливої до протипухлинної терапії тест-системи .....	149
<b>РОМАНОВА К. Б.</b> Вплив довготривалого обмеження життєвого простору на морфо-денситометричні характеристики нейронів ПВЯ та СОЯ гіпоталамуса у щурів .....	151
<b>РОЩУПКІН А. А., ВОЛКОГОН А. Д.</b> Дослідження зв'язку rs1899663-поліморфізму гена <i>HOTAIR</i> із розвитком раку нирки в осіб різної статі .....	153
<b>САДЬКОВА Т. К., САФИУЛЛИНА Л. Р.</b> Теория стресса Ганса Селье.....	154
<b>САФИУЛЛИНА Л. Р., САДЬКОВА Т. К.</b> Современные представления об иммунотерапии рака .....	156
<b>САЯД САФА, СЛИПЧЕНКО Г. Д.</b> Разработка твердых капсул с растительными экстрактами актопротекторного действия .....	158
<b>СБІТНЄВ І. В., КОЗЛОВА К. С., КОЗЛОВА Ю. В., КОЛДУНОВ В. В.</b> Зміни емоційного стану щурів у тесті «відкрите поле» на тлі вибухо-індукованої нейротравми легкого ступеня важкості .....	159
<b>СЕНЮК Н. І.</b> Особливості перебігу алергічного запалення.....	161
<b>СЕННА Д. В.</b> Питання викладання патофізіології. Нові методи контролю знань з урахуванням необхідності формування клінічного мислення у студентів ....	163
<b>СИНЄПОЛ А. В.</b> Піроптоз.....	165
<b>СІРЕНКО В. А., КОВАЛЬЦОВА М. В.</b> Порівняльна характеристика прооксидантно-антиоксидантної системи в підшлунковій залозі та сироватці крові у щурів, які протягом вагітності отримували незбалансоване харчування з дефіцитом поживних речовин.....	167

<b>СОКОЛОВА О. О., ГОНТОВА Т. М., КОТОВА Е. Е.</b> Отримання та стандартизація субстанцій з антимікробною дією з сировини соняшника однорічного .....	168
<b>СТОЯН А. О.</b> Механізм впливу ретиноїдів у складі сучасних косметичних засобів на стан шкіри .....	169
<b>СТОЯН А. О.</b> Патолофізіологічні механізми розвитку кластерного головного болю.....	171
<b>ТЩЕНКО С. В., МИХАЙЛИЧЕНКО В. В.</b> Вплив есенціальної артеріальної гіпертензії на морфо-денситометричні показники нейронів аркуатного ядра гіпоталамуса.....	173
<b>ТОКАРЄВА А. Ю., КРАХМАЛОВА О. О., ХАРЧЕНКО Ю. Є.</b> Сучасний погляд на молекулярно-генетичні аспекти ХОЗЛ .....	174
<b>ТОЛМАЧОВА К. С.</b> Дослідження перспективності використання фітокомплексу з пагонів Багна звичайного для лікування сухого кашлю.....	175
<b>ТОРЯНИК І. І.</b> Грануляційна тканина у процесі відновлення ранових дефектів .....	177
<b>УМАРОВ У., КОЛЕСНИК С. В., ГРИЦЕНКО И. С.</b> Фракционирование и изучение полисахаридных комплексов плодов аниса обыкновенного .....	178
<b>ФИЦЕВА Н. С., КЛИМЕЦ Д. А.</b> Изучение влияния бытовых источников освещения на процессы жизнедеятельности животных.....	179
<b>ФИЦЕВА Н. С.</b> Определение количественного содержания флавоноидов в ежевики сизой листьях методом спектрофотометрии.....	181
<b>ХАЛАВКА М. В., РУБАН О. А., ХОХЛОВА Л. М.</b> Перспективність використання пектинів соняшника при розробці пероральних лікарських засобів .....	183
<b>ХМУРЧИК Д. А.</b> Влияние никотина на фосфатазу РТЕН фосфатидилинозитол-3-киназного сигнального пути .....	184
<b>ХУДЯКОВА М. Б.</b> Изменение активности каталазы у больных генерализованным пародонтитом хронического течения.....	185
<b>ЦЕМЕНКО К. В.</b> Протизапальна активність фітосубстанції з листя брусниці звичайної – комплексу глікозидів фенольних сполук в комбінації з аргініном.....	187
<b>ЦИС О. В., БІЛАЙ І. М.</b> Патогенетичні особливості атерогенезу.....	188
<b>ЧАН ДИНЬ ДЫК АНЬ, КИСЕЛЁВА В. В.</b> Механизмы развития и течение вирусных неревматических миокардитов среди населения Республики Беларусь на современном этапе .....	189
<b>ЧАРТАКОВ К. Ч., ХАМРОКУЛОВ Ш. Х., ЧАРТАКОВА Х. Х., ПУЛАТОВ М. Д.</b> Лимфоархитектоника микроциркуляторного русла тонкого кишечника после резекции желудка .....	191
<b>ЧЕГРИНЕЦЬ А. А., КОНОНЕНКО Н. М., ОМЕЛЬЧЕНКО З. І.</b> Вивчення гемостатичної активності екстракту сухого з льонку звичайного трави .....	193

<b>ЧЕПЕЛЕВ С. Н., ВИСМОНТ Ф. И., ЮШКЕВИЧ П. Ф.</b> Инфаркт- лимитирующая эффективность дистантного ишемического пре- и посткондиционирования при ишемии и реперфузии миокарда у молодых и старых крыс в условиях системного действия атропина .....	194
<b>ЧЕПЕЛЕВА Е. Н., ВИСМОНТ Ф. И.</b> Значимость формирования тиреоидной гипофункции в развитии характерных при бактериальной эндотоксинемии изменений в обмене липидов крови .....	196
<b>ЧЕРСТВАЯ Е. В., ЧЕПЕЛЕВ С. Н.</b> Железодефицитная анемия у беременных: патофизиологические аспекты.....	198
<b>ЧОПКО Я. Ю.</b> Нарушения кардиореспираторной системы при сколиотической болезни .....	199
<b>ЧУМАЧЕНКО Я. Д., ГАРБУЗОВА В. Ю., АТАМАН О. В.</b> Аналіз зв'язку C936T-поліморфного варіанту гена <i>VEGFA</i> з розвитком синдрому діабетичної стопи у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу .....	201
<b>ШЕБЕКО С. К.</b> Дослідження показників аналізу сечі у шурів з гломерулонефритом під впливом комбінації кверцетину з похідними глюкозаміну .....	203
<b>ШИРЯЄВА А. О., ДАНУКАЛО М. В.</b> Патогенетичні особливості вмісту ангіотензину II ТА BNP в ядрі солітарного тракту при артеріальній гіпертензії різної етіології.....	204

# **HIGH BLOOD PRESSURE RESPONSE TO EXERCISE AS A PREDICTOR OF FUTURE HYPERTENSION DEVELOPMENT IN YOUNG BODYBUILDER**

*Abdihosseiniabad Mohammad, Pisarik D. M.*

*Belarusian State Medical University,*

*Minsk, the Republic of Belarus*

*daryapisaryk@gmail.com*

Introduction. Exercise testing is widely used in sportsmen to get information regarding cardiovascular adaptations to effort and to detect subclinical conditions such as arrhythmogenic diseases and coronary artery anomalies. Assessment of blood pressure level during exercise is an integral part of the test and provides important haemodynamic data with relevant clinical value, such as hypotensive response in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy or valvular heart diseases. Besides, high blood pressure level has been reported as a prognostic factor for incident hypertension or cardiovascular disease in the general population. Bodybuilders are capable of a superior exercise performance compared with sedentary subjects and the blood pressure achieved at maximal exercise has been reported to be higher compared with the general population. However, it is not clear whether an exaggerated blood pressure response to exercise in highly trained bodybuilders should be considered a simple adaptation to superior exercise performance, or may represent a mismatch of cardiac output and peripheral vascular resistance, and expression of subclinical impairment of vascular relaxation with potential adverse clinical implications. The present study is planned to evaluate the level of blood pressure in young bodybuilders as a predictor of hypertension development in future.

Aim: Due to superior exercise performance, bodybuilders show higher blood pressure at peak exercise compared to untrained individuals. However the prognostic significance of high blood pressure response to exercise has not yet been clarified in this population.

Methods and materials. The level of blood pressure and heart rate were measured in 45 sportsmen at peak exercise (after 30 squats) and 3 minutes later. To measure the BP in reliable and consistent fashion over the test, the patient was asked to put the left arm in an extended and relaxed position with the hand over the doctor's shoulder. Both systolic and diastolic BPs were manually measured at rest, during the peak exercise and recovery. The mean age of the overall group was 22±6 years and all of them were male. All the participants answered the questions of a special questionnaire aimed to get anamnesis information. 30 normotensive bodybuilders with high blood pressure response to exercise were compared to 15 normotensive bodybuilders with normal blood pressure response to exercise.

Results and discussion. There was no significant difference in terms of family history of hypertension or smoking habit between high blood pressure response and normal blood pressure response groups. Both resting and exercise blood pressure were higher in the high blood pressure response group – the mean level –180/94 mmHg, heart rate – 126 bpm on the peak of exercise and 151/91 mmHg, heart rate – 117 bpm while resting. In young normotensive bodybuilders, an abnormal high systolic and

diastolic blood pressure response to exercise can be an independent and significant predictor of incident hypertension. Several mechanisms have been proposed to explain the excessive increase in blood pressure during exercise, including high sympathetic tone, decreased aortic distensibility, endothelial dysfunction, and increased activation of the renin-angiotensin-aldosterone system.

Conclusion. The research should be continued in order to follow up all the participants for a long- term period (5 years at least) and check if any cardiac events occur in high blood pressure response group. The present study showed that an exaggerated blood pressure response to exercise may be a predictor of incident hypertension in highly trained and normotensive bodybuilders.

## ASTHMA

*Amaoge Chioma Blessing, E. N. Luchko, O. V. Filiptsova*

*National University of Pharmacy,*

*Kharkiv, Ukraine*

*philiptsova@yahoo.com*

Asthma is a chronic irritation disease of the lungs described by the narrowing of airway and Cough attack and shortness of breath that are initiated with triggers, for example, allergens, exercise, contamination and stress. Asthma is a dangerous harmful disease, and can murder on the off chance that it isn't dealt with the correct way. An examination demonstrated that in the youngsters who passed on of asthma, 33% of them had serious disease! When it is dealt with the correct way, individuals with asthma can live ordinary and dynamic life. In an individual with asthma, within dividers of the air ways, known as bronchial tube, become swollen (rises) or aggravated. This swelling or aggravation makes the air way very delicate to disturbances and builds their powerlessness to an unfavorably susceptible response.

In a hypersensitive response, the air way swell, and the muscles around the air way fix, making it troublesome for air to move allthrough the lungs. Amid the intensifying of asthma, the aviation routes swell and become amazingly delicate to a portion of the substances an individual may breathe in. At the point when this expanded affect ability causes a response, the muscles that control the air way fix. In doing as such, they may limit the air way considerably further and trigger an overproduction of bodily fluid. Now and again hypersensitivities to ordinary residue or atmosphere changes can trigger asthma ambush indications. Distinctive events, a viral pollution, for instance, cold or flu can trigger asthma ambush manifestations. In reality, even exercise or sudden weight or sensitivities to ibuprofen or diverse medications can cause asthma strike manifestations.

Types of Asthma:

- Adult-Onset Asthma;
- Allergic Asthma;
- Asthma-COPD Overlap;
- Exercise-Induced Bronchoconstriction (EIB);
- Nonallergic Asthma;
- Occupational Asthma.

The most dangerous asthma attack occurs at night Likewise called evening asthma, it is the sort of asthma that deteriorates during the evening. It's not uncommon for asthma symptoms to intensify after dull. In the event that you have asthma, you're bound to wake up hacking and wheezing as these dimensions fall. A sinus contamination or postnasal dribble could be another reason for nighttime asthma.

**LITTLE HISTORY OF ASTHMA.** The earliest recorded reference to respiratory trouble – a confusion described by «boisterous breathing» (wheezing) is found in China in 2600 BC. Hippocrates (~400 BC) was the first to utilize the expression «Asthma» (Greek for «wind» or «to blow») for gasping and respiratory trouble. Hippocrates, a figure people frequently name as the granddad of current prescription, was the primary individual on record to interface asthma symptoms to

natural triggers and explicit exchanges and callings, for example, metalwork. Hippocrates just considered asthma to be a manifestation, and it was not until around 100 A.C.E. that a Greek physician called Aretaeus of Cappadocia made a point by point definition out of asthma that was like the cutting edge comprehension of how the sickness creates. His proposed cure of drinking a concoction of owl's blood and wine, be that as it may, is fortunately no longer a suggested intercession for asthma. The old Romans additionally investigated the condition. In around 50 A.C.E., Pliny the Elder discovered connections among dust and breathing challenges and was one of the first to prescribe an ancestor of epinephrine, a beta2-agonist normal in current snappy help asthma treatment, as a treatment for these respiratory issues.

Asthma is as yet a dangerous disease that influences 25 million Americans and cause almost 2 million crisis visit ever year. Since 1980 asthma death rates by and large have expanded over half among all sexual orientations, age gatherings and ethnic gatherings. The death rate for children under 19 years of age has expanded by about 80% since 1980. A bigger number of females pass on of asthma than guys, and ladies represent about 65% of asthma deaths in general. India has the most astounding rate of asthma and its more on children pursued by Australia which is more in young grown-up. The six nations with the most noteworthy commonness of clinical asthma were India Australia (21.5%), Sweden (20.2%), UK (18.2%), Netherlands (15.3%), and Brazil (13.0%). At last, utilizing the least stringent definition, the worldwide commonness of wheezing was assessed to be 8.6% (95% CI: 8.5; 8.7). The death rate of asthma is additionally high, starting at 2015 every day, ten Americans bites the dust from asthma and was recored that 3,615 individuals kicked the bucket from asthma however a significant number of these death are avoidable with appropriate treatment and care.

#### *Causes of Asthma*

The exact cause of asthma is unknown. Individuals with asthma have swollen (aggravated) and «delicate» aviation routes that become tight and stopped up with sticky bodily fluid in light of specific triggers. Hereditary qualities, contamination and present day cleanliness benchmarks have been proposed as causes, however, there's not right now enough proof to know whether any of these do cause asthma.

#### *Who's in danger?*

Various things can expand your odds of getting asthma. These include: having a hypersensitivity related condition, for example, skin inflammation, a sustenance sensitivity or feed fever – these are known as atopic conditions having a family history of asthma or atopic conditions; having had bronchiolitis – a typical young child lung disease; introduction to tobacco smoke as a tyke (child); your mom smoking amid pregnancy; being conceived rashly (before 37 weeks) or with a low birthweight. A few people may likewise be in danger of creating asthma through their activity.

Symptoms of Asthma. The manifestations of asthma regularly present in intermittent assaults or scenes of snugness in the chest, wheezing (sound while breathing out), shortness of breath, and coughing, shortness of breath and inconvenience dozing.



### *Treatment of Asthma.*

Currently there is no cure for asthma, but treatment can help control the symptoms so you would be able to live a normal, active life. It can be managed by:

Inhalers – devices that let you breathe in medicine – are the main treatment. Tablets and other treatments may also be needed if your asthma is severe.

Tablets\_ You may also need to take tablets if using an inhaler alone isn't helping control your symptoms.

Leukotriene receptor antagonists (LTRAs) LTRAs are the main tablets used for asthma. They also come in syrup and powder form. You take them every day to help stop your symptoms occurring. Possible side effects include tummy aches and headaches.

Other treatments, such as injections or surgery, are rarely needed but may be recommended if all other treatments aren't helping.

For some people with severe asthma, injections given every few weeks can help control the symptoms.

The main injections for asthma are:

- omalizumab (Xolair)
- mepolizumab (Nucala)
- reslizumab (Cinqaero)

These medicines aren't suitable for everyone with asthma and can only be prescribed by an asthma specialist. The main side effect is discomfort where the injection is given. Asthma UK has more information on Xolair and new treatments for severe asthma.

Surgery. A technique called bronchial thermoplastic might be offered as a treatment for serious asthma. It functions admirably and there are no genuine worries about its wellbeing. You will be quieted or put to rest utilizing a general soporific amid a bronchial thermoplastic. It includes passing a dainty, adaptable tube down your throat and into your lungs. Warmth is then utilized on the muscles around the aviation routes to help stop them narrowing and causing asthma symptoms.

Truth: Children consistently don't over grow asthma. A tyke's (child) asthma can improve or get increasingly bad after some time and some young children with asthma may hint at progress as they (and their lungs) grow, yet for many individuals, asthma is accessible for the remainder of their lives. Other kids asthma side effects that travel every which way after some time.

Conclusion. Asthma is just a chronic(long enduring or lasting) sickness of the aviation route that makes breathing hard. Asthma is not kidding illness, when not treated well can prompt passing. In spite of the fact that asthma is risky however it tends to be overseen and injured individual can carry on with a sound typical life. World asthma day is praised on the principal Tuesday of May. The time of unexpected worsening of asthma appearance is called Asthma Attack.

## **STROKE**

*Collins Nwachukwu, Filiptsova O.V., Storozhenko G.V.*

*National University of Pharmacy,*

*Kharkiv, Ukraine*

*philiptsova@yahoo.com*

Stroke is a medical condition in which blood stops to flow to a part of the brains as a result of damaged vessels or damage caused by a bleeding part of the brain. When this happens, the brain cells in this area stops to receive oxygen and the cells begin to die leading to the malfunctioning of the affected part of brain such as memory loss and loss of movement coordination.

Stroke can also be referred to as a neurological condition which lasts for more than a day or is stopped by death within one day which is capable of causing an irreversible damage and also causing deformities in the patient.

Types of stroke:

1. **ISCHEMIC STROKE:** This is a type of stroke in which blood clots in a particular part of the brain leading to the blockage of the arteries and also damage the affected part of the brain. When a brain cell stops to receive oxygen as a result of the ruptured blood channel damage caused by a bleeding vessel, the affected part of the brain stops to function and this leads to death of the cell after some time which causes an irreversible damage or effect to the brain cells. Since the blood vessels are blocked, the brain becomes low in energy and results in anaerobic metabolism by the brain and this process produces less ATP but releases lactic acid. This lactic acid released by the process of anaerobic metabolism of the brain tends to disrupt the acid base balance because of its acidity. This type of stroke is responsible for about 85% of all stroke types.

0 2. **HEMORRHAGIC STROKE :** This type of stroke is caused by the bursting of brain aneurysm, weakened blood vessel leakage, hypertensive hemorrhage, ruptured AV fistula, and drug induced bleeding. As a result of this, blood spills in a particular area of the brain increasing the pressure and creates swelling, damaging cells and tissues of the brain. There are basically two types of hemorrhagic stroke which are;

1 I. **Intracerebral hemorrhage** - This happens when a blood vessel inside the brain bursts and leaks into the tissues of the brain (intracerebral hemorrhage). This bleeding causes the brain cells to die and the affected area stops to function well. Causes are hypertension and aging blood vessels;

2 II. **Subarachnoid hemorrhage-** This bleeding occurs outside the brain tissue which is known as the subarachnoid space. Causes are burst aneurysm, blood thinner medications, head injuries.

**PREVENTION.**

For healthy patients, taking aspirin for the prevention or cure of stroke doesn't seem to be necessary. In patients who have been diagnosed of hypertension, daily intake of 75mg-15mg of aspirin can prevent a first stroke. Patients who have had a stroke, treatment with drugs like aspirin, clopidogrel and dipyridamole will be beneficial because they help in opening the channels through which blood flows

**RISK FACTORS.** Hypertension, high cholesterol level, elevated sugar level, smoking, heavy alcohol use, drug use, obesity, processed red meat consumption, and unhealthy diet.

Smoking one stick of cigarette per day increases the risk of having a stroke by 30%.

High level of exercise reduces the chances of having a stroke by 26%.

Blood pressure accounts for 35-50% of stroke risk. Lowering the systolic and diastolic by 10mmhg reduces the risk by 40%.

Stroke was the second most frequent cause of death worldwide in 2011 accounting for 6.2 million deaths. It is ranked after heart failure and before cancer. 95% of stroke occur in people age 45 and above. At an average, stroke kills faster when it happens at an older age which means the older you are at the time of the stroke the more the risk of death.

Men usually suffer stroke more than women but yet 60% of people who die of stroke yearly are women. Since they live longer, they are usually older on average when they have stroke and thus often killed as death risk increases exponentially with age.

Stroke is actually hereditary. Having had stroke by your parents or relations increases the chances of you having stroke which simply means it can be hereditary.

#### **SIGNS AND SYMPTOMS.**

A mnemonic to link to the warning signs which relates to stroke is FAST (facial droop, arm weakness, speech difficulty and time to call emergency line). Early recognition of stroke reduces the risk and also prevents it. The manifestations of stroke depends on the affected side of the brain leading to the malfunctioning of that portion of brain. For example, for an affected cerebellum, symptoms like altered movement, altered walking may be noticed in the patient.

Stroke can be diagnosed through different methods such as CT scans, neurological examination, doppler ultrasound, and arteriography. Running tests with blood serum can be used to find out the actual origin or starting point of stroke in a patient.

Diagram of stroke types with the first two showing how the blood channels are blocked and the last two showing the bleeding in a particular side of the brain.

# THE IMPORTANCE OF REGULATORY UBIQUITINATION IN NEURODEGENERATIVE DISEASE

**Jedi B. Dadi**

*National University of Pharmacy*

*Kharkiv, Ukraine*

Jedidadi.jd@gmail.com

**Introduction.** Dysregulation of protease activity underlies many diseases and pathological conditions, including cancer, inflammation and infection. In all tissues, the majority of intracellular proteins are degraded by the ubiquitin (Ub)–proteasome pathway (UPP). Alzheimer's disease and Parkinson's disease are the most common neurodegenerative conditions associated with the ageing process. The pathology of these and other neurodegenerative disorders, including polyglutamine diseases, is characterised by the presence of inclusion bodies in brain tissue of affected patients. In general, these inclusion bodies consist of insoluble, unfolded proteins that are commonly tagged with the small protein, ubiquitin. Covalent tagging of proteins with chains of ubiquitin generally targets them for degradation.

**Aim.** Carry out an analytical review of the role of Protein Degradation by the Ubiquitin–Proteasome Pathway in the development of neurodegenerative diseases.

**Materials and methods.** Data analysis of literature and Internet sources.

**Results and discussion.** The ubiquitin/proteasome system (UPS) is the major route through which intracellular proteolysis is regulated. This strongly implicates the UPS in these disease-associated inclusions, either due to malfunction (of specific UPS components) or overload of the system (due to aggregation of unfolded/mutant proteins), resulting in subsequent cellular toxicity. Protein targeting for degradation is a highly regulated process. It relies on transfer of ubiquitin molecules to the target protein via an enzyme cascade and specific recognition of a substrate protein by ubiquitin-protein ligases (E3s). The discovery that parkin, mutations in which are found in at least 50% of patients with autosomal recessive juvenile parkinsonism, is an E3 further highlights the importance of the UPS in neurological disease. To date, parkin is the only E3 confirmed to have a direct causal role in neurodegenerative disorders. However, a number of other (putative) E3s have now been identified that may cause disease directly or interact with neurological disease-associated proteins. Many of these are either lost or mutated in a given disease or fail to process disease-associated mutant proteins correctly.

**Conclusions.** The study may be helpful in drug discovery and its application to alleviate the neurodegenerative disorders. However, detailed molecular mechanisms and its precise roles in neurodegenerative diseases remain to be defined.

## **INFLUENCING RISK FACTORS FOR COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH INSULINE-DEPENDANT DIABETES**

*Fedotov V. V., Ogneva L. G., Shutova I. V.*

*Kharkiv National Medical University,*

*Kharkiv, Ukraine*

*lilaogneva21@gmail.com*

The relevance of the topic. Hyperketonemia and ketoacidosis are an extreme manifestation of the complications of the child's organism, which occurs as an inadequate response to typical irritants, accompanied by ketonuria and persistent set of symptoms (nausea, abdominal pain, vomiting, loginess).

That is why, in childhood, hyperketonemia and ketonuria may develop with a number of diseases.

The purpose of our investigation was to study the features of the clinic, family history and concomitant pathology in children with signs of ketoacidosis and ketonuria to determine the risk factors for developing this condition.

Materials and methods: 43 children aged 3 to 14 years old with symptoms of ketonuria and ketoacidosis who were hospitalized in a pediatric hospital with different clinical exclusions, were examined. The following methods were used in this work: questionnaires of parents, data analysis of medical case history and results of laboratory and instrumental researches.

The results. The ketonuria, which had arisen in the setting of emerging infection diseases, run at 69% (30 children); a trigger was a diet violation in 13 children (31%). Among the complaints, there were nausea and persistent loss of appetite in 100% cases. Vomiting was observed in 56%, among which it appeared in 10 children due to intoxication syndrome and was in all 14 children with ketonuria in setting of a diet violation. 11 children were disturbed by abdominal pain (34%). In 72% of cases, there was a concomitant pathology: helminthism 18%, dyskinesia of the gall bladder 34%, dysmetabolic nephropathy 43%.

The analysis of the parents questionnaires revealed: children's mothers were ill during pregnancy only in 16% of cases. The 47% of mothers had chronic diseases, the heavy weight belongs to the allergic disease (22%), the other pathology was found much less. The family history of the examined children was complicated in 69% of cases. In most cases the type II diabetes mellitus was recorded -38%, while other diseases -65% were associated with metabolic disorders.

Conclusions. Among the risk factors of ketonuria and ketoacidosis, which determine the severity of the child's condition, it is reasonable to isolate their present concomitant pathology and aggravated family history. These facts should be taken into account in order to ensure and maintain a stable level of compensation for diabetes mellitus in children.

# COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL ANALYSIS OF CHRONIC HYPERGLYCEMIA INFLUENCE ON PANCREATIC ISLETS IN SPONTANEOUS HYPERTENSIVE AND WISTAR RATS

*Grekoa T. A., Kadzharyan E. V.*  
*Zaporizhzhia State Medical University*  
*Zaporizhzhia, Ukraine*  
*grekovata@gmail.com*

**Introduction.** The rapidly increasing incidence and prevalence of dyslipidemia, obesity and type 2 diabetes mellitus (DM) are becoming a major global health issue in industrialized countries, however, the need for identification of relevant molecular targets and devising effective preventive and therapeutic algorithms is met by only modest advancement of our knowledge. Systemic arterial hypertension (AH) and DM represent two important risk factors for cardiovascular disease, the leading cause of morbidity and mortality in the world. The coexistence of AH and diabetes is commonly observed in adults and has been associated with a higher risk of cardiovascular events. These two conditions often coexist and have in common the metabolic features of hyperinsulinemia and glucose intolerance. In fact, both are considered as disorders of insulin resistance.

## Materials and methods.

A total of 36 adult male spontaneously hypertensive rats (SHR) (n = 18) and Wistar rats (n = 18) bred in the PE "Biomodelservis" (Kyiv) were used in the study. At the initiation of experimentation, Wistar rats and SHR were at an average body weight of 250-270 g and 270-300 g, respectively. All the animals were housed in a controlled environment (temperature 22°C on a 12:12-h light-dark cycle with standard laboratory food and tap water *ad libitum*). After acclimatization, in all overnight-fasted animals blood was withdrawn from tail vein for glucose (glucometer Gluco Card-II, Japan) measurements by the glucose oxidase method following the indications of the manufacturer. SHR were severely hypertensive (system of non-invasive arterial pressure measurement BP-2000, Visitech Systems, USA). At the end of the experiment, rats were euthanized and the pancreas was then rapidly removed and fixed in Bouin's solution for 20 h at room temperature, dehydrated in graded ethanol, paraffin embedded and 5 µm sections were obtained (a rotary microtome Microm-325, MicromCorp, Germany). Insulin and glucagon were stained in pancreas by immunohistochemical and immune fluorescence techniques using the standard immunohistochemistry protocols and their contents were quantified by ELISA using commercial kits (Peninsula Laboratories, San Carlos, CA, USA). The sections were examined with ultraviolet microscopy (AxioScope microscope, Carl Zeiss, Germany) in AxioVision 40 V 4.8.2.0 software program (License No. 3005339) with an excitation wavelength 390 nm, using a filter 38HE with high emission (Carl Zeiss, Germany).

**Results.** In SHR, plasma glucose level was 2 times higher ( $p < 0,05$ ) than those in the age-matched control Wistar rats. The hyperglycemia in SHR was associated with marked hyperplasia of pancreatic beta-cells as their mean area was increased by 11% ( $p < 0,05$ ) compared to Wistar rats, and the rats remained markedly hyperglycemic until the end of experiment at the age of 24 months. The beta-cell numbers in pancreatic

islets of SHR were 29% ( $p < 0,05$ ) higher than those in the aged-matched Wistar rats. In addition, glucagon secretion in these rats was relatively suppressed as the number of alpha-cells was reduced by 80% ( $p < 0,05$ ) and their mean area was less by 5% ( $p < 0,05$ ) than those in Wistar rats.

Conclusions. SHRs develop moderate hyperglycemia which rapidly progresses to a marked hyperglycemia with age. This is the result of an age-dependent pancreatic islet hyperplasia which can be observed as early as 7 month of age. Compensatory pancreatic beta-cells hyperplasia develops to maintain glucose homeostasis in state of chronic hyperglycemia. Compensation is maintained by increase in beta-cell number and function. However, inadequate compensation of hyperglycemia due to progressive beta-cell dysfunction leads to obesity associated type 2 diabetes, a well noted feature in human subjects and animal models alike.

# ANALYSIS OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS SPECTRUM USED IN THE DISTRICT HOSPITAL OF UZBEKISTAN

*Juraev Sh., Moroz V. A.*

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

*vl\_moroz@yahoo.com*

Introduction. About 5% of the world population, and in the older age group to 25.5% suffer from various pathologies of the cardiovascular system. In Uzbekistan, the number of deaths from diseases of this group in 2015 amounted to 68.7% of all cases. Among these diseases most often recorded arterial hypertension, which is observed in 55-65% of patients visiting pharmacies suffering from cardiac disorders, and they have a major risk factor for typical complications. That in different periods of development of the disease presented with myocardial infarction, stroke, congestive heart failure and other significant complications.

Currently, for treatment of arterial hypertension using a plurality of drugs, including calcium antagonists, ACE inhibitors, angiotensin II blockers, diuretics and others. But the most important role in the treatment of arterial hypertension in combination with coronary heart disease, according to current international guidelines,  $\beta$ -blockers are playing (BB). It is worth emphasizing that in the last decade, the view of the place of this group of antihypertensive drugs in the treatment of various diseases are often changed. This is due primarily to the fact that the group of BB is heterogeneous. Various drugs differ in selectivity to  $\beta$ -adrenergic receptors, their physico-chemical properties and the additional qualities. Therefore, the findings obtained in the same preparation, can not be attributed to another. It is now well established itself in the treatment of arterial hypertension in combination with coronary heart disease applying of bisoprolol, carvedilol and nebivolol. This subgroup of BB has additional vasodilating properties, which have no side effects typical of earlier preparations of this group. Especially water-soluble and non-selective. In a number of cohort studies of representative groups of patients with chronic heart failure it was observed a significant difference not only in the level of overall mortality, but also showed a significant reduction in the frequency and severity of typical complications associated with arterial hypertension.

Mechanism of BB action is complex and consists of components such as a reduction in sympathetic activity, antioxidant and antiarrhythmic action. Effect on  $\beta$ -adrenergic receptors leads to significant reduction in sympathetic activity. And antioxidant and antiarrhythmic effect contributes to saving energy in the myocardium, which affects many patients in terms of the future.

Aim. The aim of the work was to determine the range of application of antihypertensive drugs in one of the district hospitals in Uzbekistan in 2018 and its compliance with current international recommendations. Particular attention was paid to the frequency of use of various preparations of beta-blockers and cases of irrational or inadequate it's use.

Materials and methods. A total of 136 medical records of patients with stage II – III of arterial hypertension and concomitant heart diseases (mainly ischemic heart disease) were analyzed retrospectively. Patients were hospitalized in the cardiology



department of the Bukhara regional diversified medical center in 2018. The study group included 61 men and 75 women aged from 44 to 69 years (mean age  $53 \pm 3.7$  years). Patients with the presence of significant concomitant systemic nature diseases (diabetes mellitus, rheumatic disease in its active phase, renal or hepatic failure, etc.) were excluded from the study. Similarly, culled from the study patients with myocardial infarction within the last 5 months.

Results and discussion. ACE inhibitors were used in 69 patients (50.7% of subjects). The most commonly prescribed lisinopril, then ramipril and enalapril. At the same time, ACE inhibitors are antihypertensive drugs of the first line and their use as part of complex therapy in the presence of contraindications only 11.4% our patients indicates an insufficient assessment of this group of medications. Relatively rare prescribed among ACE inhibitors medications ramipril (15.4%), and perindopril (7.7%), which have as additional evidence for improving the prognosis of patients with coronary artery disease.

In 95 patients used calcium channel antagonists (69.8% of cases). It should be noted that the frequency of use of this group of drugs, advantageously dihydropyridine structure in EU is 16 to 21%. At the same time half the non-dihydropyridine agents were used in our study. In addition, 7.4% of their destination is set not to use them according to the protocol of medical care for patients with chronic heart failure. In 25.3% patients had side effects.

In 24 patients used diuretics (mainly thiazide group) and usually in combination with ACE inhibitors (commonly INAP various dosages). According to the requirements of today's recommendations for medical care to patients with arterial hypertension, all patients should receive diuretics. However, despite the fact that contraindications to this group of drugs were found in only 4 (3.0%) patients, diuretics took only 44 persons (32.4%).

Beta-blockers were used only in 73 patients (54% our group). At the same time according to the requirements of the current international guidelines for patients with arterial hypertension and related coronary heart disease BB should be given to all such patients unless contraindicated. With the exclusion of patients with contraindications results (16 patients with bradycardia, atrioventricular blockage, hypotension and atherosclerosis obliterans lower extremity arteries), the overall frequency of use of BB was only 62%. In this case, 21.9% of the drug dose was not sufficient (at discharge heart rate was more than 65 beats / min), and 15% had an overdose (bradycardia below 55 beats / min). Furthermore, it was revealed 7 cases of inefficient application of fat soluble metoprolol in patients with sleep disorders (sleeping pills were the destination in a medication list). Metoprolol has the ability to penetrate the hemato-encephalic barrier.

Conclusions. The analysis made recommendations for the use of diverse groups of antihypertensive drugs (for the doctor and a pharmacist, and patient) and conclusions are drawn with respect to the most important points pharmaceutical care patient when taking BB. To enhance the efficiency of therapy in patients with cardiac profile must be strict compliance with the requirements of the protocols of medical care and a thorough analysis of pharmacotherapy, which makes it necessary to participate in the treatment process of the clinical pharmacist.

## **STUDY OF METABOLIC SHIFTS CAUSED BY DEVELOPMENT OF BREAST CANCER IN RATS WITH WALKER 256 CARCINOSARCOMA**

*Khudenko N. V., Sarnatska V. V, Yushko L. O., Pazuk L. M.\*,*

*Maslenniy V. M., Bubnovska L. M., Nikolaev V. G.*

*R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology  
NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

*\*ESC «Institute of Biology and Medicine of Taras Shevchenko Kyiv National  
University of Kyiv», Kyiv, Ukraine  
hudenkonataliia@gmail.com*

The aim of the work was to investigate the effects of breast cancer development in rats with transplanted parental Walker 256 carcinosarcoma (W256) and its doxorubicin (Dox) resistant variant on a number of hematological, histological and biochemical parameters and indices of oxidative stress. The study was conducted on Wistar rats. Animals were distributed into three groups: group 1 - intact animals (n=5); group 2 - animals transplanted with Dox-resistant W256 (n=5), and group 3 - animals transplanted with parental W256 strain (n=5).

A hematological analysis showed that at the 9th day after tumor transplantation a significant increase in the number of leukocytes was observed in the animals with transplanted Dox-resistant W256 in comparison with the group of intact Wistar rats due to the increase of monocyte counts from 0.675 to  $1.28 \times 10^3/\mu\text{l}$  and granulocyte counts - from 2.25 to  $7.36 \times 10^3/\mu\text{l}$ , indicating the presence of pathological changes in the body of tumor-bearing animals. The lymphocyte counts remained within the normal range. In the group of animals with wild-type Dox-sensitive W256 the increase of monocyte and granulocyte counts yielded 22.4% and 76.0%, respectively. The level of hemoglobin and the erythrocyte counts were within the normal range, but hematocrit in both groups of animals with transplanted tumors was somewhat increased, possibly, due to an increased average volume of erythrocytes, approximately by 1.2 times. In the group of rats with Dox-resistant W256, there was observed a decrease in the plateletcrit by almost 22.0% and thrombocyte counts - by 28%, which is probably due to their destruction.

Histological examination revealed morphological changes in the structure of the liver, kidneys, spleen and myocardium of animals with Dox-sensitive W256. Changes in the liver structure of animals from this group were more pronounced and were manifested by diminished hepatocyte size, cytoplasm heterogeneity, nuclei polymorphism and anisonucleosis. In the liver of animals with tumors from both groups, enlargement of the bile ducts and sinusoid hemocapillars was observed, which may indicate a microcirculatory dysfunction. Also, in the structure of kidneys of these animals there were detected the signs of atrophy of renal glomeruli. Some tubules showed the signs of edema, epithelium dystrophy, cariolysis, and desquamation of apical poles of nephroepithelium, which were more expressed in rats with Dox-sensitive W256 strain. In the structure of the spleen of the tumor-bearing rats from both groups, there were observed expanded venous sinuses. The spleen white pulp of rats with parental W256 contained irregular follicles that merged and had enlarged central arteries. In the myocardium of tumor-bearing rats from groups 2 and 3, areas of uneven

staining of cardiomyocytes and fineness of muscle fibers due to weak and moderate atrophy were observed, as well as reduction and polymorphism of nuclei of cardiomyocytes along with the presence of intensely colored nuclear chromatin, which may evidence on myocardial dysfunction. Thus, a histological study showed that on the 9th day after tumor transplantation the development of the tumor process in rats with Dox-sensitive W256 caused a more pronounced negative effect on the body, in particular on the liver and kidneys of experimental animals.

This observation was confirmed by the results of biochemical analysis of blood plasma in rats, which showed a decrease in the content of total protein by 1.3 and 1.6 times in groups of rats with Dox-resistant and parental W256, respectively, due to a decrease in the synthetic function of the liver, as well as the increase of concentration of urinary acids from  $134.5 \pm 5.5$  mmol/L in intact animals to  $175 \pm 3.39$  and  $202.5 \pm 4.5$  mmol/L, respectively, due to kidney dysfunction. In the blood of animals with tumors the ALT level decreased by 1,2 and 3.9 times, and the AST level increased by 2.5 and 1.4 times, respectively, indicating the malfunction of the liver, and heart and the presence of inflammatory and necrotic processes in these organs, while the elevated level of triglycerides found in groups 2 and 3 evidenced on dysfunction of heart, thyroid gland and pancreas and possible signs of diabetes mellitus. Almost 2-fold reduction in the level of alkaline phosphatase in the blood serum of rats with parental W256 strain indicated a decreased thyroid function, a lack of magnesium and zinc in the body, as well as possible changes in bone tissue.

The analysis of the oxidative stress indices showed a significant increase in the level of ROS in the 2nd group (250.00 a.u.) and the 3rd group (308.33 a.u.) in comparison with the group of intact animals (168.75 a.u) against the background of decreased activity of catalase in hemolysates of rats with tumors by 12-15%, as well as a 2-fold increase of the level of MDA and the degree of oxidative damage to blood plasma proteins, indicating an imbalance between the level of oxidants and antioxidants in the biological system towards the predominance of the first. All this evidenced on the presence of oxidative stress caused by the development of breast cancer in rats.

Significant changes in hematological, histological and biochemical parameters, as well as indexes of oxidative stress caused by the development of breast cancer in rats with transplanted W256 carcinosarcoma were revealed. The results of the study highlight the new patterns of the relationship between the tumor and the body and serve as an experimental basis for the development of the methods of intense detoxification, in particular, sorption therapy, of cancer patients.

# **MORPHO-DENSITOMETRIC CHANGES IN THE PARAMETERS OF THE HYPOTHALAMIC NEURONS AS A RESULT OF STRESS WITH PROLONGED RESTRICTION OF LIVING SPACE**

*Kryvsun K. V.*

*Zaporizhzhia State Medical University,*

*Zaporizhzhia, Ukraine*

*krivsunkostya@gmail.com*

Relevance. For the last decade there was an inevitable increase in the proportion of mental and physical health disorders in the public health structure. According to the WHO, the main factor in their formation is various kinds of excessive stress accompanied by negative social factors. The most relevant of them are "crowding" of the people and the limited living space: small apartments, rooms in hostels, barracks, etc. The difficulty in responding adequately to them is the impossibility to use usual natural methods, like "fight or flight" response. Such insignificant stressors highly affect the health of people, insensibly leading to the development of a complex of diseases. However, the stress of modern life, being psychosocial naturally, is implemented through quite certain biological mechanisms that affect the immutable biological nature of man and his physiological health.

The classic definition of stress is a generalized non-specific reaction of an organism that occurs under the influence of factors of different origin, strength and duration. The hypothalamus is the key conductor in triggering the body's stress response, including its supraoptic (SON) and paraventricular nuclei (PVN). Despite the importance of these nuclei, there are no clearly defined data about changes in the parameters of their neurons, depending on the type of social stress and duration of impact. The study of pathogenetic mechanisms of social stress, the search for diagnostic and prognostic markers of its occurrence and progression, the analysis of diseases that are formed as a result of its influence will help to establish the pathogenetic "triggers" of these diseases and find medical "points" not only for the treatment of formed pathology, but also learning ways to warn them.

That's why the aim of study was to establish pathophysiological changes in the morpho-densitometric parameters of hypothalamic magnocellular neurons of PVN and SON of male Wistar rats with the formed metabolic disturbances in conditions of chronic social stress.

Materials and methods: 40 male Wistar rats were taken and divided into 4 groups. 1-st group - control animals. There were 2nd, 3rd and 4th groups of animals that were stressed for 6, 15 and 21 weeks, respectively. In rats of all four groups, a weekly measurement of blood pressure was performed with system for non-invasive blood pressure measurement. During the formation of animal's groups and bringing them out of the experiment (6, 15, and 21 weeks), in each animal levels of plasma glucose from the caudal vein were determined using glucose oxidase method with the standard test strips of Test Strip II on a blood glucose meter (ARKRAY Inc., Japan). Concentrations of triglycerides and cholesterol were determined by biochemical methods using standard sets. Using the histochemical method in the hypothalamus, the morpho-densitometric parameters of the nuclei of magnocellular neurons of SON and

PVN were studied (serial slices stained for 48 hours by Einarson were used). The morpho-densitometric analysis of stained preparations was performed on a microscope AxioImager-M2. The image analysis obtained with the AxioCam-ERc 5s high-sensitivity camcorder. Topographic affiliation of the neurons of the studied hypothalamic structures was mapped according the stereotactic atlas of the rat brain. The calculation of the results was carried out using the program "Statistica 11.0" (StatSoftIns, USA). To compare groups with normal data distribution, Student's t-test was used. Statistically significant differences were considered at  $p < 0,05$ .

Results: Histochemical study of serial slices of the hypothalamus in the region of PVN and SON showed that during the whole experiment in the neurons in both PVN and SON there was a decrease in the concentration of heterogeneous RNA in the nuclei. In this case, the morphometric parameters were not so unambiguous: at the 6th and 21st weeks there was a decrease in them, and on the 15th on the contrary - an increase. Analyzing the digital data of the morpho-functional state of the neurons of PVN and SON, it was found that at the 6th week, the values of the area of nuclei of PVN and SON significantly ( $p < 0,05$ ) decreased by 8.81% and 17.56% respectively; by 15-th week the parameters did not differ significantly from the controls in PVN, but in the SON significantly increased by 17.76%. The described changes developed with a decrease in the concentration of RNA in the nuclei of both structures. By 21-th week, the indicators of the area of the nuclei of the neurons, PVN and SON, has significantly decreased by 24.53% and 28.42%, respectively. The concentration of RNA in the nucleus of the neurons of PVN and SON was significantly lowered at 6, 15 and 21 weeks. In the neurons of PVN decreased by 37.39%, 35.01%, 41.42%, respectively, in the neurons of SON by 44.24%, 35.74%, 32.93%, respectively.

During the analysis of digital data, it was found that prolonged restriction of living space in rats leads to a gradual increase in blood pressure. In control rats of the 1st group of blood pressure was  $100/70 \pm 5$  mmHg, 2nd group (6 weeks of restriction) -  $120/70 \pm 5$  mmHg; 3rd group (15 weeks of restriction) -  $145/80 \pm 5$  mmHg; 4th group (21-week restriction) -  $175/95 \pm 5$  mmHg. At the same time, in groups of rats with model social stress, there was a development of hyperglycemia, hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia. The glucose concentration exceeded the euglycemic range only in the rats of the 4th group, the increase in the concentration of cholesterol and triglycerides by 25-65% was already observed from the 6th to the 21st week of the experiment.

Conclusions: Prolonged restriction of living space of rats leads to the formation disorders of carbohydrate and lipid metabolism, as well as contributes to the development of arterial hypertension. The decline in the morpho-functional status of hypothalamic magnocellular neurons (PVN and SON) has compensatory nature, aimed at reducing the activation of stress-reaction.

Metabolic disturbances under the conditions of restriction of living space develop with the changes in morpho-densitometric parameters of the hypothalamic magnocellular neuron. This should be considered as an important pathogenetic link in the formation of pathology (arterial hypertension, metabolic syndrome, diabetes mellitus, etc.).

## ANTIPYRETIC PROPERTIES OF 1,2,4-TRIAZOLE DERIVATIVES

*Kucheriavyi Yu. M.<sup>1</sup>, Bilai I. M.<sup>2</sup>, Mandzii T. P.\**

*Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine*

*\* Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine*

<sup>1</sup> kucherjavy@zsmu.zp.ua, <sup>2</sup> klinpharmfpo@gmail.com,\* tarasdgr@rambler.ru

Fever is not specific pathological process that is accompanied with temporal temperature increase of a body under the influence of pyrogens. This phenomenon emerged in human and higher animals bodies during the evolution process as protecting and signal function in different pathologies. The usage of antipyretic remedies became a common phenomenon in human's everyday life.

Modern medicine uses a big number of antipyretic remedy. Big segment of the market is occupied by non-steroidal anti-inflammatory products with antipyretic anti-inflammatory and analgesic effect. However while taking it one should take into account the risk of side effect (gastro-, nephron-, neuro-, hepatotoxicity, skin manifestations and hypersensitivity).

Nowadays derivatives of 1,2,4-triazole inherit anti-inflammatory and antipyretic claims with significant benefit from minimum number of side-effects and low toxicity.

The derivatives of 5-(phoxymethyl)-4-R-1,2,4-triazole-3-thiones have been used for experiment. Research of antipyretic activity was conducted at the department of Clinical Pharmacy, Pharmacotherapy and MFE of FPE and Economy of pharmacy (the head of department, M.D., prof. Bilai I. M.).

Study of antipyretic claims of synthesized compounds has been carried out on groups of non-pedigree white rats. Experimental fever was recreated by administrating of 2,4-dinitrophenol (DNP) to the animals. Studied compounds were administrated in half an hour after DNP administration, rectal temperature of body was fixed for an hour. Initial rectal temperature was registered till abdominal injection of DNP.

Acetylsalicylic acid has been used as reference substance. 14 synthetic compounds of different chemical classes have been studied during the experiment of antipyretic activity.

The large majority of investigated substances have showed quite good results due to the fact that its functional groups should theoretically have antipyretic properties.

## MUSCULOSKELETAL DISORDERS IN MULTIPLE SCLEROSIS

*Mohisen R., Zhadan S. A.*

*Belarusian State Medical University,*

*Minsk, Republic of Belarus*

patfiz@bsmu.by

Relevance. Multiple sclerosis is a disease caused by autoimmune inflammatory disease that cause destruction of myelin sheath and axons in central nervous system. These changes can decrease human life quality in major extend, disturbances caused by MS may be but are not limited to vision, sensory, coordination, musculoskeletal disorders. These disturbances are usually unpredictable, some patients may have one or some of these disturbances and the other person might not have them regardless of type of disease and age. The predisposing factors to MS are categorized in following groups: Environmental factors, Immune factors, Infectious factors, and genetic factors.

Multiple sclerosis as a chronic immune-mediated disease of the central nervous system can cause long-term physical disability. This disease is the most common non-traumatic cause of disability in young adults, affecting millions worldwide. Musculoskeletal disorders and their causes are not well understood in Multiple sclerosis.

Goal: is to study the musculoskeletal status of patients with multiple sclerosis, and comparison the disease severity in different study groups depend on age, gender and type of disease.

Material and methods. The material is taken from the Department of Neurology of the 9th Clinical Hospital in Minsk. The investigation was performed on 60 case histories of patients with multiple sclerosis (35 women and 25 men) aged 22 to 64 years. The investigation of the musculoskeletal status of the patients included the study of medical documentation to establish the type of multiple sclerosis and its musculoskeletal damage.

Results and their Discussion. The results of a quantitative analysis of patients with multiple sclerosis showed the most common type of Multiple sclerosis was relapsing-remitting - 30 cases (50%). Secondary progressive type was revealed in 28 patients (46,6 %). As for primary progressive type and progressive remitting type of Multiple sclerosis each of these types were revealed in one patient (1,6%) appropriately.

Muscle tone disturbances is seen in women more than in men, so that in relapsing remitting type, 8 men and 6 women with of 22-36 age, 11 women of 37-50 age and 6 women of 51-64 age group had muscle tone disturbance, hence in secondary progressive type most commonly women of older age so that 22 women and 8 men of this age group had this disturbance.

Paresis is relatively higher in women too. In relapsing remitting type affects middle age more often than in any other age group. The secondary progressive type affects elder women in higher quantity.

Conclusions. Musculoskeletal damage is revealed more often in women compared to men. Symptoms of the disease are manifested in women of middle and older age group more than in young adults.

## **HIV virus**

*Morad Kata, E. N. Luchko, O. V. Filiptsova*

*National University of Pharmacy,*

*Kharkiv, Ukraine*

philiptsova@yahoo.com

Human immunodeficiency viruses (HIV) is the virus that causes AIDS, which is the most advanced stage of HIV infection, the human immunodeficiency viruses (HIV) are divided into two species of Lentivirus (HIV-1/HIV2) Both types are transmitted from human to another through direct contact with HIV-infected body fluids, such as blood, semen, and vaginal fluids, or from a mother who has HIV and she transmit this virus to her child during pregnancy, or breastfeeding (through breast milk). While the virus is not active it will remain in the body secretly, it will stay in somewhere in the body and will be hardly discovered. the patient can't notice that he is having this virus because it doesn't have a specific body reaction that show it presence, from the common body reactions are fever, sneezing, temperature, coughing and headache like all other viruses and that will make it harder to the patient to understand if he is having this virus or not. And after 7 years approximately the HIV will develop from inactive virus to active virus which will be called "acquired immunodeficiency syndrome" (AIDS) is a condition in humans in which progressive failure of the immune system, and the patient may live from 9-11 years. The virus will cause low level of CD4+ cells (cluster of differentiation 4) which are part of the immune system cells, the will be chased and killed by CD8+ (cytotoxic lymphocytes), when CD4+ decline below a critical level, cell mediated immunity is lost and the body will become progressively more susceptible to opportunistic infections, leading to the development of AIDS. While the patient is sick of AIDS he will start having some signals that will identify him as a person who hold the virus, this signals are yellow and solid nails, yellow skin in the most part of the body, yellow or white tongue, the body will get older fastly. AIDS virus was first seen in laboratory in USA in 1981 by the center for disease control and prevention, found in a gay man patient that had also skin cancer, but this centers believe that the virus source first came from Norway.

At start the virus was called:"lymphadenopathy" and it was very comun virus in the gay community, heroin users, hemophiliacs (disorder of the blood in the body), and Haitians.

The virus was also called (GRID) gay related immune deficiency. In some words once the AIDS is active a lot of small cells such as the bacteria that will stay in the blood and start moving in the whole body and it is impossible to control them. The earlier the HIV virus is having medical treatment is better for the patient and make his percentages increase either to stop the virus development or to heal completely. Today AIDS is rare, the high success of the HIV vaccination and the treatment itself is so successful that there is less AIDS infected people, and make the treatment so special that it can end the virus before it get activated and attack the whole body and get uncontrolled.



## **AUTOPHAGY: CELLULAR DEGRADATION**

*Nai Abraham*

*National University of Pharmacy*

*Kharkiv, Ukraine*

Abraham.nai123@gmail.com

**Introduction.** Autophagy is an intracellular degradation system that delivers cytoplasmic constituents to the lysosome. Despite its simplicity, recent progress has demonstrated that autophagy plays a wide variety of physiological and pathophysiological roles, which are sometimes complex. Autophagy consists of several sequential steps sequestration, transport to lysosomes, degradation, and utilization of degradation products and each step may exert different function.

**Aim.** Carry out an analytical review of the role of Autophagy in normal and disease states

**Materials and methods.** Data analysis of literature and Internet sources.

**Results and discussion.** Autophagy is a self-digesting mechanism responsible for removal of damaged organelles, malformed proteins during biosynthesis, and nonfunctional long-lived proteins by lysosome. Autophagy is a self-degradative process that is important for balancing sources of energy at critical times in development and in response to nutrient stress. Autophagy also plays a housekeeping role in removing misfolded or aggregated proteins, clearing damaged organelles, such as mitochondria, endoplasmic reticulum and peroxisomes, as well as eliminating intracellular pathogens. Thus, autophagy is generally thought of as a survival mechanism, although its deregulation has been linked to non-apoptotic cell death. Autophagy can be either non-selective or selective in the removal of specific organelles, ribosomes and protein aggregates, although the mechanisms regulating aspects of selective autophagy are not fully worked out. In addition to elimination of intracellular aggregates and damaged organelles, autophagy promotes cellular senescence and cell surface antigen presentation, protects against genome instability and prevents necrosis, giving it a key role in preventing diseases such as cancer, neurodegeneration, cardiomyopathy, diabetes, liver disease, autoimmune diseases and infections.

**Conclusion.** Thus, autophagy has emerged as a new and potent modulator of disease progression that is both scientifically intriguing and clinically relevant. The study may be helpful in drug discovery and its application to alleviate the autophagy-related disorders.

## **PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF MIGRAINE DEVELOPMENT**

*Rusanov O. D., Shutova I. V.*

*Kharkiv national medical university*

*Kharkiv, Ukraine*

*oleg.rusanov.khnmu@gmail.com*

Today, headache is the most common complaint, which is why it is not considered as an alarming symptom and is often ignored by patients and doctors. Headache is characterized by many criteria, it can be: episodic (isolated cases) and chronic, dull or acute, can cover the whole head or certain parts of it, etc. Episodic or chronic, acute, paroxysmal headache, affecting half of the head or a certain part of it, occurring in several stages, is called migraine. Migraine or hemicrania is a severe, disabling disease of the brain. According to observations, it most often affects women (approximately 1 out of 5) and manifests in middle age, men suffer rarely (approximately 1 out of 15) and manifests in childhood. The disease significantly affects the quality of both social and personal life. In Ukraine, almost 15% of the population suffers from migraine and therefore the problem of diagnosing, treating and preventing this disease is relevant.

During the course our work, we studied and analyzed clinical cases of migraine, as well as literary data on the topic of etiology and features of the pathogenesis of this disease.

According to the international classification, migraine is represented in two forms: 1) simple migraine or migraine without aura; 2) migraine with aura (presence of local neurological disorders before or during an attack). Migraine - a disease that occurs in several stages. Nowadays, scientists separate 4 stages of this disease, successively turning into one another: 1) the precursors phase (changes in mood and activity, irritability, fatigue, craving for food, repeated yawning, stiff neck and phonophobia); 2) the aura phase (completely reversible neurological disorder, often manifested in the form of visual, auditory, olfactory or other hallucinations); 3) the headache phase; 4) postdrome period (symptoms similar to precursors). Previously it was considered that all stages are strictly obligatory; however, recent studies have shown that stages cannot only fall out, but can even be absent. The question of the origin of the postdrome phase remains opened: it is not clear whether it is an independent phase or whether it is precursors that persist throughout the migraine attack.

Understanding the pathophysiological mechanisms of migraine development will help the doctor make a differential diagnostics for accurate diagnosis, prescribe the correct treatment, as well as expand knowledge about how to prevent this disease. Nowadays, there are several pathophysiological theories of the origin of migraine. However, the main one is the theory of depolarization. It suggests that a massive wave of electrical depolarization propagates along the cerebral cortex, changing the activities of certain areas of it. This leads to the release of a large number of inflammatory mediators that irritate the roots of the trigeminal nerve. The trigeminal fibers innervate the pial vessels and the vessels of the circle of Willis, respectively, on each side, which

may be one of the explanations of the nature of hemicranial pain, and the specific sensations in the face during an attack. The theory of depolarization is confirmed by positron emission tomography, showing the spread of depolarization, starting about a day before the onset of a migraine. As the onset of a seizure occurs, most of the brain is involved, including the hypothalamus and thalamus. A key aspect of the pathophysiology of migraine may be the phenomenon of thalamocortical dysrhythmia. It is believed that the violation of the electrical activity of the thalamus, due to massive depolarization, provokes the dissociation of its stimulating and depressing effect on the cerebral cortex in favor of the latter. The lesion of the cerebral cortex causes an inverse functional atrophy of the corresponding thalamic nuclei. This leads to the fact that the cells of the cortex and thalamus are moving to a qualitatively new level of bioelectric activity. Constant, low-frequency impulses are replaced by chaotic, high-frequency ones, which provoke hallucinations during the aura phase. This also explains the often occurring in patients with migraine, Alice's in Wonderland syndrome - a neurological condition characterized by a perverse visual perception of the proportions of its body. Thalamocortical dysrhythmia is also a leading factor in the occurrence of headache. It's a well-known fact, that thalamus is the main center for processing sensory nociceptive information in the brain and transmitting this information for processing in cortical structures. It's proved that the ventral posterior medial, posterior, posterolateral and dorsal nuclei of the thalamus receive functional nociceptive signals from the dura mater. When the bioelectric activity is disturbed, the signals are perceived, transmitted and analyzed incorrectly, which is rationale for the pain symptom.

To draw the conclusion, it is worth to say that the pathogenesis of migraine is extremely complicated and there is still debate about the nature and mechanisms of the development of this disease. Understanding the pathophysiology of migraine will help the doctor to make an accurate diagnosis, prescribe the correct treatment, correctly carry out prevention and represent main aspects of human neurobiology.

# **ASSORTMENT OF ANTIBACTERIAL MEDICINES FOR THE TREATMENT COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS AT THE PHARMACEUTICAL MARKET OF UKRAINE**

*Suleiman Omer Khalid, Gerasymova O. O.*

*National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine  
ph-econom@nuph.edu.ua*

Community-acquired pneumonia refers to diseases that are of major medical and social importance. The disease is characterized by high prevalence and high mortality among children and adults, as well as high costs of treatment.

The aim of research – to analyze the assortment of antibacterial medicines for the treatment of community-acquired pneumonia in adult at the pharmaceutical market of Ukraine in 2018.

The data of the company Morion information system “Pharmexplorer” (December 2018) was used for analyze of the assortment and the retail packaging prices of medicines of the groups of penicillins, cephalosporins, carbapenems, aminoglycosides, macrolides, fluoroquinolones, tetracyclines and antibacterial medicines of different groups (vancomycin, rifampicin, linezolid and clindamycin) in Ukraine.

The 35 international non-proprietary names and 576 trade names (TN) of antibacterial medicines which are used to treat community-acquired pneumonia in adult were presented at the pharmaceutical market of Ukraine in 2018. Cephalosporins were represented by the largest number of trade names (174 TN), tetracyclines – by the smallest number of trade names (9 TN). The share of medicines produced in Ukraine is 37 % (215 TN). Medicines of Ukrainian manufacturers prevailed only in the group of aminoglycosides, medicines of foreign manufacturers prevailed in the other groups of the studied antibacterial medicines.

Antibacterial medicines were presented in Ukraine in various forms of release: tablets, capsules, powders for the preparation of injections and infusions, lyophilisate for the preparation of solution for injections, concentrate for solution for infusions, powders for the preparation of oral suspension, granules for the preparation of suspensions.

The price range for their packaging was wide for the choice of the medicines to patients with different solvency: penicillins – from 6.16 UAH to 2437.73 UAH, cephalosporins – from 8.54 UAH to 1633.52 UAH, carbapenems – from 192.69 UAH to 6653.40 UAH, aminoglycosides – from 23.72 UAH to 568.21 UAH, macrolides – from 7.72 UAH to 691.06 UAH, fluoroquinolones – from 11.85 UAH to 2240.00 UAH, tetracyclines – from 9.30 UAH to 163.03 UAH, vancomycin medicines – from 142.00 UAH to 1938.31 UAH, rifampicin medicines – from 19.85 UAH to 23.90 UAH, linezolid medicines – from 16.26 UAH to 7489.48 UAH, clindamycin medicines – from 42.30 UAH to 289.10 UAH.

Thus, antibacterial drugs, which are used to treat community-acquired pneumonia in adult, were presented in Ukraine in 2018 in a wide assortment, mainly foreign manufacturers and had a wide range of prices for packaging.

# ВПЛИВ СУСПЕНЗІЇ НА ОСНОВІ АКТИВОВАНОГО ВУГІЛЛЯ НА ПРОЦЕСИ ДЕСТРУКЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ НІТРАТНО-ФТОРИДНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

*Акімов О.Є.*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Україна*

*riseofrevan@gmail.com*

Погіршення екологічної ситуації в Україні в останні роки створює умови за яких можливе одночасне надходження до організму людини двох екологічних забруднювачів: нітратів та фторидів.

Нітрати є екзогенними донаторами оксиду азоту, оскільки здатні відновлюватись за участю нітрат-нітрит редуктаз організму. Фториди здатні викликати надмірну активацію індукцйбельної NO-синтази. Таким чином обидва екологічних забруднювача призводять до гіперпродукції оксиду азоту. Їх поєднане надходження до організму призводить до сумачії їх впливу на продукцію оксиду азоту. Таким чином їх поєднання загрожує розвитком оксидативно-нітрозативного стресу. Оксидативно-нітрозативний стрес може ушкоджувати компоненти сполучної тканини.

Першими органами, які страждають від негативного впливу нітратів та фторидів, є органи шлунково-кишкового тракту. Тому перспективним напрямком корекції оксидативно-нітрозативного ушкодження сполучної тканини органів шлунково-кишкового тракту є застосування ентеросорбентів.

Метою даної роботи є вивчення впливу суспензії на основі активованого вугілля (карболайну) на вміст глікозаміногліканів (ГАГ) та вільного L-оксипроліну в слизовій оболонці шлунка.

Матеріали та методи. Дослід проведено на 38 статевозрілих щурах лінії «Вістар». Тварини були розподілені на 3 групи: контрольна (10), група хронічної інтоксикації (15) та група корекції (13). Хронічну нітратно-фторидну інтоксикацію моделювали шляхом 30 денного внутрішньошлункового введення нітрату натрію та фториду натрію в дозах 500 мг/кг та 10 мг/кг відповідно. Тварини контрольної групи отримували фізіологічний розчин внутрішньошлунково 30 діб. Група корекції на фоні моделювання хронічної нітратно-фторидної інтоксикації отримувала суспензію карболайну із розрахунку 100 мг/кг діючої речовини.

Вміст ГАГ визначали за методом П.Н. Шараєва (1987). Вміст вільного L-оксипроліну визначали за методом С.С. Тетянець (1985). Отримані результати піддавались статистичній обробці за методом Манна-Уїтні. Різницю між групами вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ .

Результати. Хронічна нітратно-фторидна інтоксикація збільшує вміст ГАГ в слизовій оболонці шлунка в 1,63 рази відносно контрольної групи. Вміст вільного L-оксипроліну збільшується в 7,53 рази. Таким чином в слизовій оболонці шлунка відбувається деструкція аморфної речовини та колагенових волокон сполучної тканини.

Застосування суспензії карболайну в умовах хронічної інтоксикації збільшує вміст ГАГ на 37,3%. Вміст вільного L-оксипроліну знижується в 2,64 рази. Слід зазначити, що збільшення вмісту ГАГ при зменшенні процесів колагенолізу може мати адаптивний характер, оскільки деякі фракції ГАГ (а саме гепарин сульфатна фракція) здатні посилювати процеси регенерації та збільшувати кровообіг у тканинах. Тому необхідне подальше дослідження збільшення вмісту ГАГ на предмет переважання окремих фракцій ГАГ.

Висновки. Хронічна нітратно-фторидна інтоксикація призводить до деструкції аморфної речовини та колагенових волокон сполучної тканини. Застосування суспензії карболайну є ефективним засобом корекції деструкції колагенових волокон слизової оболонки шлунка за умов хронічної нітратно-фторидної інтоксикації.

# АССОРТИМЕНТ АНТИСЕКРЕТОРНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМ РЫНКЕ УКРАИНЫ

*Аишфеннар Сара, Герасимова О. А.*

*Национальный фармацевтический университет, г. Харьков, Украина*

*ph-econom@nuph.edu.ua*

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки остается одной из важных проблем современной медицины. Это связано с ее прогрессирующим рецидивирующим течением, широким распространением среди лиц социально активного возраста, снижением качества жизни и работоспособности таких больных, значительными затратами на диагностику и лечение.

Цель данного исследования – провести анализ ассортимента антисекреторных лекарственных средств для лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фармацевтическом рынке Украины в 2018 году.

Количество международных непатентованных названий (МНН) и торговых наименований (ТН) антисекреторных лекарственных средств (ингибиторов протонной помпы и антагонистов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов), розничных цен за их упаковку в Украине определяли, используя систему исследования рынка «Pharmexplorer» компании «Морион» (по состоянию на декабрь 2018 года).

На фармацевтическом рынке Украины в 2018 году было представлено 6 МНН (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол, декслансопразол) ингибиторов протонной помпы и 2 МНН (ранитидин, фамотидин) антагонистов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов. Количество их ТН составляло, соответственно, 119 ТН и 25 ТН. Среди ингибиторов протонной помпы наибольшее количество ТН установлено у пантопразола (44 ТН), среди антагонистов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов – у ранитидина (15 ТН).

Доля лекарственных средств отечественного производства составляет 32% (47 препаратов). Среди ингибиторов протонной помпы преобладали препараты иностранного производства, среди антагонистов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов – отечественного. Торговые наименования отечественных производителей ингибитора протонной помпы декслансопразола в 2018 году отсутствовали на украинском фармацевтическом рынке. Антисекреторные лекарственные средства были представлены в Украине в различных формах выпуска, преимущественно в виде таблеток и капсул (77 %). Диапазон цен за их упаковку был широким для выбора препарата пациентам с разной платежеспособностью: ингибиторов протонной помпы – от 11,06 до 2409,56 грн., антагонистов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов – от 3,83 до 293,10 грн.

Таким образом, антисекреторные лекарственные средства для фармакотерапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки были представлены в Украине в 2018 году в количестве 8 МНН, 144 ТН, преимущественно иностранного производства, и имели достаточно широкий диапазон цен за упаковку.

# ВЛИЯНИЕ МАРКЕРА ВОСПАЛЕНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 $\beta$ НА ФОРМИРОВАНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

*Бардаш В.А.*

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина  
bardashvlad123@gmail.com*

У больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа), страдающих ожирением, активация системного воспаления, в частности провоспалительного интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ), может ассоциироваться не только с активацией реакций иммунитета и дисгликемией, но и с дислипидемией, что может приводить к дополнительным патогенетически обусловленным осложнениям, таким как заболевания сердечно-сосудистой системы, обусловленные более быстрым развитием атеросклероза у таких больных.

Целью работы стало определение состояния ИЛ-1 $\beta$  при СД 2 типа и уточнения связей между ИЛ-1 $\beta$  и маркерами дислипидемии у пациентов с нормальным и избыточным весом.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе НИР кафедры внутренней медицины №3 и эндокринологии ХНМУ «Сахарный диабет и проблема коморбидной патологии». Были изучены данные обследования 102 больных СД 2 типа, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении областной клинической больницы города Харькова. Больных разделили на 2 группы по индексу массы тела (ИМТ): 1 группу составили 44 человека с ИМТ до 29,9 кг/м<sup>2</sup>, а 2 группу - 58 человек с ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup>. Контрольную группу составили 20 практически здоровых волонтеров. С помощью иммуноферментного метода определили уровень ИЛ-1 $\beta$ ; уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) выявлены биохимическим методом, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитан по формуле Fridvald.

Результаты. Уровень ИЛ-1 $\beta$  (пг/мл) в 1 группе составил 11,87 $\pm$ 0,25, во 2 группе - 14,25 $\pm$ 0,22, в контрольной группе - 8,12 $\pm$ 0,18 и достоверно отличался в группах сравнения ( $p \leq 0,05$ ). Значение ОХ (ммоль/л) в 1 группе равнялось 4,75 $\pm$ 0,17, во 2 группе - 5,37 $\pm$ 0,16, а в контрольной группе - 4,06. Уровень ТГ (ммоль/л) в 1 группе составил 1,59 $\pm$ 0,04, во 2 - 1,82 $\pm$ 0,05, в контрольной - 1,3 $\pm$ 0,03. Концентрация ХС ЛПВП (ммоль/л) в 1 группе равнялась 1,25 $\pm$ 0,03, во 2 группе - 1,16 $\pm$ 0,02, в контрольной - 1,16 $\pm$ 0,02. Уровень ХС ЛПНП (ммоль/л) в 1 группе установлен 2,77 $\pm$ 0,08, во 2 группе - 3,58 $\pm$ 0,17, в контрольной - 2,01 $\pm$ 0,04. В 1 группе обнаружена корреляция между ИЛ-1 $\beta$  и ТГ ( $R=0,38$  ( $p \leq 0,05$ )), тогда как во 2 группе связь была обнаружена между ИЛ-1 $\beta$  и ОХ ( $R=0,41$  ( $p \leq 0,05$ )), между ИЛ-1 $\beta$  и ТГ ( $R=0,45$  ( $p \leq 0,05$ )) и между ИЛ-1 $\beta$  и ХС ЛПНП ( $R=0,43$  ( $p \leq 0,05$ )). В контрольной группе корреляций выявлено не было.

Вывод. Активация уровня ИЛ-1 $\beta$  взаимосвязана с дислипидемией у пациентов с СД 2 типа, особенно при сопутствующем ожирении. Вероятно, провоспалительный ИЛ-1 $\beta$  является не только маркером воспаления, но и может ускорять развитие атеросклероза, выступая в качестве медиатора диабетической дислипидемии.



## РАЗРАБОТКА ТАБЛЕТОК ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ

*Башири Мохаммед Амин, Маслий Ю. С.*

*Национальный фармацевтический университет,*

*г. Харьков, Украина*

*julia.masliy@gmail.com*

На сегодняшний день заболеваемость и смертность от поражений печени проявляют стойкую тенденцию к увеличению. Неправильное питание, алкоголь, плохая экология, бытовая химия, постоянные стрессы, прием лекарств, малоподвижный образ жизни, а также вирусные и паразитарные поражения, сопровождающие современного человека, способны существенно сократить количество здоровых клеток печени и привести к ее различным болезням.

Поиск эффективных средств профилактики и щадящей терапии заболеваний печени идет во всем мире, и все чаще врачи прибегают к использованию гепатопротекторных средств природного происхождения, что связано с их достаточно высокой эффективностью и безопасностью: низкой токсичностью и минимальным количеством побочных эффектов даже при длительном систематическом применении.

Целью данной работы является разработка таблеток гепатопротекторного действия для профилактики и лечения заболеваний печени.

С целью усиления эффекта лечения и оказания влияния на разные звенья патологического процесса как активные фармацевтические ингредиенты нами были выбраны сухой экстракт травы володушки золотистой (СЭТВЗ) и масло расторопши пятнистой, комбинация которых, кроме выраженного гепатопротекторного действия, обеспечивает разностороннее воздействие на функциональное состояние печени, что обеспечивается присутствием в их составе целого комплекса различных БАВ с широким спектром биологической активности.

На основании результатов проведенных исследований установлены неудовлетворительные фармакотехнологические характеристики СЭТВЗ, что послужило основанием для введения в состав таблеток эксципиента Fujicalin®. Установленное экспериментальным путем количество Fujicalin® – 30 % позволило ввести в таблетку масляный АФИ, снизить гигроскопичность сухого экстракта володушки, а также улучшить сыпучесть и прессуемость таблеточной массы. Во избежание ее прилипания к пресс-инструменту во время процесса прессования в состав твердой лекарственной формы было решено ввести вещество антифрикционного характера – магния стеарат в количестве, не превышающем 1,0 % от средней массы таблетки. Добавление данного компонента в меньшей концентрации не позволяло получить качественные однородные таблетки – при выталкивании из матрицы наблюдались сколы на их боковой поверхности.

Таким образом, полученные результаты органолептических, физико-химических и фармакотехнологических исследований позволили обосновать рациональный состав таблеток гепатопротекторного действия и возможность получения твердой лекарственной формы методом прямого прессования.

## ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШКІРИ З ТЕЛЕАНГІОЕКТАЗІЯМИ

*Башура О. Г., Миргород В. С., Бобро С. Г.*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

*svetabobro1@gmail.com*

Високий рівень розповсюдженості судинних захворювань шкіри призводять до розвитку ускладнень та наносить значну шкоду психо-емоційному стану людини. Одним із значних прикладів, є проблема телеангіоектазій.

Їх вираження може коливатися від незначних недоліків до виражених змін шкіри. Але незалежно від ступеню прояву, телеангіоектазій приносять косметологічний та психологічний дискомфорт людині.

Телеангіектазії (купероз) – це судинна патологія, що виявляється в розширенні дрібних судин, порушенні резистентності судинної стінки, порушенні мікроциркуляції крові. Як наслідок, порушується трофіка шкіри, знижується її імунітет, підвищуються реактивність, схильність до виникнення атопій.

Можна розділити купероз на вроджений і набутий.

**Вроджений купероз**

Перші телеангіектазії з'являються в ранньому дитячому віці і можуть бути симптомами і таких важких захворювань, як:

Синдром Луї-Бар - спадкове, аутосомно-рецесивне захворювання, яке проявляється мозочковою атаксією, телеангіоектазіями шкіри і кон'юнктиви очей, недостатністю Т-клітинної ланки імунітету; відноситься до спадкових факоматозах - генетично зумовленим поєднаним ураженням шкіри та нервової системи.

Енцефалотрігемінальний ангіоматоз (хвороба Штурге-Вебера) - ангіоматоз, успадкований за аутосомно-домінантним типом, хоча не виключений повністю і аутосомно-рецесивний тип.

Хвороба рандом Ослера (вроджені геморагічні телеангіектазії, геморагічний ангіоматоз, спадкові телеангіектазії) - передається по аутосомно-домінантним типом генетична патологія, яка виступає наслідком недорозвинення ендотелію судинної стінки і виявляється множинними гемангіомами і телеангіоектазіями на шкірі і слизових оболонках і геморагічним синдромом. Телеангіектазії на шкірі виникають зазвичай у віці від 6 до 20 років і мають свої відмінні риси - проявляються у вигляді павучків або вузликів до п'яти-семи міліметрів в діаметрі. Перші освіти найчастіше локалізуються на крилах носа, щоках, губах, слизовій оболонці порожнини рота. При натисканні на них склом - бліднуть, а потім знову швидко заповнюються кров'ю.

**Набутий купероз**

Набутий купероз часто є відображенням соматичних захворювань, і повне лікування можливо лише при усуненні основного діагнозу. Це можуть бути:

- захворювання серця і судин: артеріальна гіпертензія, пороки серця, венозна недостатність;
- гіперхолестеринемія;

- захворювання ендокринної системи: дисфункції щитовидної, підшлункової, статевих залоз;
- системні склеродермії;
- патологія печінки: гепатози, цироз, хронічні гепатити;
- захворювання шлунково-кишкового тракту, дисбіози;
- хронічний стрес.

Також причинами розвитку стану можуть служити:

- спадкова схильність;
- прийом деяких лікарських засобів: оральних контрацептивів, препаратів ГЗТ, інших гормонів;
- фактори зовнішнього середовища: різкі температурні перепади (зимовий період, відвідування лазень, солярій);
- куріння;
- зловживання алкоголем;
- схильність до алергії;
- аліментарний фактор: любов до гострої, жирної їжі, газованих і гарячих напоїв;
- дерматологічні проблеми;
- некоректно агресивний догляд за шкірою.

Протягом куперозу прийнято виділяти чотири стадії. Пацієнти відзначають дискомфорт – свербіж, печіння, поколювання, почервоніння, підвищення чутливості шкіри - ще до появи клінічних ознак телеангіоектазій.

I стадія куперозу: поодинокі розширені капіляри на фоні загального почервоніння шкіри (еритеми).

II стадія куперозу: розширені капіляри об'єднуються в невелику сіточку і знаходять більш насичений відтінок.

III стадія куперозу: судинних сіточок вже багато, на шкірі спостерігаються стійкі почервоніння.

IV стадія куперозу: телеангіоектазії покривають значну площу особи (тіла), при цьому видно побілілі ділянки шкіри, що говорить про судинних спазмах і серйозному порушенні мікроциркуляції.

Зараз на світовому ринку існує достатня кількість апаратних та ін'єкційних методик, які дозволяють боротися з даним захворюванням.

Проаналізувавши ринок косметичних засобів по догляду за шкірою з телеангіоектазіями було виявлено невелику кількість засобів, що дозволяють боротися з даною проблемою, переважно зарубіжних виробників (неінвазивна карбоксітерапія від Medicare (Німеччина), програма професійного догляду Desense Couperose компанія Bioline-Jato (Італія), заспокійливий крем, який запобігає почервонінню GIGI Recovery Redness Relief Cream (Ізраїль), програма догляду за шкірою з розширеними капілярами фірма Denova Pro (Польща). На українському ринку представлений фітогель антикуперозний від Green Pharm Cosmetic.

## НЕТОЗ ЯК ОСОБЛИВА ФОРМА КЛІТИННОЇ СМЕРТІ ПРИ АУТОІМУННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

*Безугла Л.В.*

*Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна  
lylvetta@gmail.com*

Яка задача постає перед організмом при потраплянні до нього інфекційного агента? Це щонайшвидше його руйнування та елімінація з організму. Для цього нейтрофільні гранулоцити, як клітини вродженої імунної системи, застосовують різні стратегії антимікробного захисту організму. Окрім звичайного фагоцитозу та дегрануляції нейтрофіли використовують ще один досить ефективний спосіб, а саме нетоз, що розшифровується як Neutrophil Extracellular Trap, тобто нейтрофільні позаклітинні пастки.

Запуск формування НПП може бути обумовлений різноманітними сигналами, включаючи молекулярні детермінанти мікроорганізмів, фармацевтичні засоби, запальні цитокіни, фактор некрозу пухлин та деякі інші, а його інгібування відбувається під впливом неонатального НПП інгібуючого фактору, який необхідний для уникнення імунних конфліктів між матір'ю та дитиною. Все починається з того, що під контролем спеціальних факторів адгезії нейтрофіл закріплюється на певній поверхні, потім спеціальні ферменти у його складі руйнують білки гістони, які тримають ДНК у компактно упакованому стані. Через те, що спеціальні «застібки» зникають, ДНК у ядрі нейтрофілів деконденсується, розправляється і «розриває ядро», потрапляючи у клітинну цитоплазму, тут на негативно заряджені нитки ДНК адсорбуються бактерицидні білки, потім плазматична мембрана розривається та сітка викидається у навколишнє середовище. Вона володіє електростатичним зарядом, завдяки якому у ній застрягають і утримуються бактерії, які гинуть завдяки високій локальній концентрації антимікробних білків. Також вона є сигналом небезпеки та привертає увагу інших клітин імунітету, є додатковим стимулятором імунної відповіді.

Досить цікаво те, що гістони також володіють імунними функціями. Вони здатні вбивати бактерії, причому їх бактерицидна здатність навіть вища ніж у антимікробних гранул нейтрофілів. Тобто у нормі нетоз забезпечує фізичний бар'єр для мікробного розповсюдження, ізолює та сприяє швидкій та ефективній дезактивації патогенів, хоч і ціною життя нейтрофіла. Досить цікавою є взаємодія нейтрофілів між собою. Дослідивши це питання вчені дійшли висновків, що нейтрофіли закріплюють нитку ДНК у субстраті та повзуть геть, а інші нейтрофіли, які зітнулися з нею також починають робити «сітку», таким чином заплітаючи великі простори. Проте деякі бактерії здатні ослабити або нейтралізувати бактерицидну здатність нетозу. Так, пневмокок виділяє нуклеази, які здатні викликати деградацію НПП, а золотистий стафілокок модифікує нитки роблячи їх токсичними для макрофагів, які допомагають нейтрофілам у знищенні інфекції. Також необхідно зазначити, гістонові білки виступають активаторами тромбоцитів та сприяють утворенню тромбів, що збільшує ризик

тромбоемболії, також не менш вагоме значення має надлишкова концентрація медіаторів запалення при нетозі, що може викликати аутоімунні реакції та асептичне запалення, яке буде супроводжуватись пошкодженням оточуючих тканин. Розглядають два можливих механізми причетності нетозу до патогенезу до цих процесів: участь НПП у цитотоксичному пошкодженні органів та появи аутоантигенів та тригерна роль компонентів НПП, які запускають аутоімунні реакції. На прикладі СЧВ можна сказати, що утворення НПП грає проти організму, адже вони складаються з основних вовчакових антигенів. З ними взаємодіють антитіла, очистка організму від імунних комплексів ускладнюється, і таким чином підтримується хронічне запалення. Окрім СЧВ гіпотеза аутоактивності нейтрофільних позаклітинних пасток зв'язана з патогенезом васкулітів, запальних захворювань кишечника, антифосфоліпідного синдрому та обумовлених ними ризиків тромбоемболій, подагри, псоріазу, серцево-судинних та онкологічних захворювань.

Таким чином можна сказати, що нетоз, як особлива форма клітинної смерті, безперечно, має позитивну сторону, що проявляється у швидкому знешкодженні патогену, однак його надмірна активація є однією з ланок патогенезу багатьох аутоімунних захворювань, особливо СЧВ.

# ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ПУРИНОВОГО ОБМІНУ ПРИ УРАТНОМУ НЕФРОЛІТІАЗІ КОМОРБІДНОМУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

*Білай С.І.*

*Запорізький державний медичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

*belayzcrb@rambler.ru*

Захворюваність уратним нефролітазом (УН) в останні роки має тенденцію до збільшення з 5-10 % в 50-і роки до 20-30 % в даний час. Провідну роль у розвитку УН відіграє порушення пуринового обміну у вигляді гіперурикемії та гіперурикурії.

Подібно уролітазу, поширеність метаболічного синдрому (МС) зростає і в сучасному суспільстві на нього страждають до 39 % дорослого населення планети, а у осіб старше 60 років частота його виявляється у 42-43,5 %. Хворі з МС мають удвічі збільшений ризик розвитку ниркових конкрементів. При наявності всіх компонентів МС частота виявлення каменів сягає 50 %.

Гіперурикемія (ГУ) дуже часто асоціюється з абдомінальним ожирінням, яке в останні роки розглядається в якості складової МС, що обумовлено здатністю інсуліну сповільнювати кліренс сечової кислоти (СК) в проксимальних каналцях нирок. У кожного другого хворого на СКХ визначається МС, що супроводжується вираженими порушеннями обміну літогенних речовин та інгібіторів кристалізації, що призводять до гіперурикурії.

Сучасними дослідженнями доведено, що концентрація СК у крові достовірно корелює з ризиком розвитку МС, а також з вираженістю ожиріння, гіперінсулінемії, тригліцеридемії та глікемії. Установлено зростання ризику інсулінорезистентності при наростанні рівня СК сироватки крові.

Існує думка, що СК є одним з основних ендогенних водорозчинних антиоксидантів людського організму і її обмін може бути однією з патогенетичних ланок розвитку ЦД з одного боку, а з іншого вона є головним субстратом каменеутворення при УН. До того ж у хворих на ЦД 2-го типу у 78,3 % випадків виявлено порушення обміну СК, які проявляються підвищенням рівня урикемії в залежності від давності захворювання та незалежно від віку і статі.

Таким чином, у хворих на УН головною каменеутворюючою субстанцією є СК, рівень гіперурикемії та гіперурикурії зростає у хворих з МС і тісно пов'язаний з даною патологією. Рівень СК в крові та сечі коморбідний з комплексом критеріїв, що характерні для метаболічного синдрому. У зв'язку з цим діагностика і корекція лікування УН поєднаного з МС є актуальним питанням в урології, необхідною умовою та важливим розділом алгоритму метафілактики СКХ.

Метафілактика уролітазу, доповнена в комплексному лікуванні абдомінального ожиріння, гіперглікемії, дисліпідемії та артеріальної гіпертензії, дозволить підвищити ефективність загальноприйнятого протирецидивного лікування СКХ і знизити частоту повторного каменеутворення.

# КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБОВ РЕАБИЛИТАЦИИ

*Бобоев М. М.*

*Андижанский государственный медицинский институт*

*г. Андижан, Узбекистан*

*Ayubshoh@mail.ru*

Актуальность. Качество жизни больных является важным интегральным и независимым показателем в оценке степени тяжести и эффективности лечения, больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в целом и больных коронарной болезнью сердца в частности.

Сравнительная оценка качества жизни у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), под влиянием различных методов реабилитации до сих пор не проводилась.

Цель: оценить динамику качества жизни у больных, впервые перенесших инфаркт миокарда, под влиянием различных методов реабилитации - лечебной физкультуры.

Материалы и методы. В исследование было включено 30 больных, перенесших инфаркт миокарда в возрасте от 36 до 65 лет. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я — группа сравнения, включавшая 15 человек, не получала методов физической реабилитации; 2-я - основная группа - 15 больных, прошедших реабилитационный курс лечебной физкультуры (группа ЛФК). Все пациенты, вошедшие в данное исследование, до и после лечения были опрошены с помощью Миннесотского опросника. Ответы оценивались в баллах от 0 до 5: 0 - нет, 1 - очень мало, 5 - очень много, меньшие значения соответствуют лучшему качеству жизни.

Результаты исследования. Качества жизни пациентов указывают на наличие ряда общих закономерностей, а также групповых особенностей. Показатель КЖ до лечения в группе больных, получавших реабилитационный курс ЛФК, составил  $55,8 \pm 5,7$  против  $59,2 \pm 5,8$  группы сравнения ( $P < 0,05$ ). При изучении КЖ в динамике суммарных показателей КЖ значительно отличалась в группах с реабилитационными воздействиями от группы контроля, суммарный показатель в основной группе составил  $37,9 \pm 3,8$  балла (против  $55,8 \pm 5,7$  до реабилитации), что в 1,5 раза было ниже исходного уровня ( $P < 0,05$ ). Напротив, в группе сравнения выраженной динамики суммарного показателя КЖ не наблюдалось. При этом больные данной группы отмечали приступы загрудинных болей; необходимость ограничивать свои физические усилия; необходимость постоянно лечиться, принимать лекарства, периодически лежать в больнице; дополнительные материальные расходы, связанные с лечением заболевания.

Вывод. Таким образом, в основной группе пациентов, которые получали реабилитационное лечение, результаты по всем вопросам опросника MLHFQ снижались, что характеризовало положительный эффект от реабилитационного воздействия.

## **МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГКИХ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

***Бобоев М. М.***

*Андижанский государственный медицинский институт*

*г. Андижан, Узбекистан*

*Ayubshoh@mail.ru*

**Актуальность:** По данным различных авторов, у 10-17% больных острым инфарктом миокарда развивается очаговая пневмония. Причем частота поражений легких прямо зависит от степени повреждения сердечной мышцы.

**Цель:** изучить морфогенетические особенности пневмоний при ишемической болезни сердца.

**Материалы и методы:** Исследовались кусочки легких и регионарных лимфоузлов, взятые у умерших, имевших различные формы острого инфаркта миокарда. Материал забирался через 2 часа после констатации биологической смерти. Кроме гистологических окрасок применялись гистохимические и гистоэнзимологические методики (окраска по Браше, Гомори, Суданом Ш, толуидиновым синим, ШИК-реакция с контролем  $\alpha$ -амилазой, реакции Гесса — Скарпели - Пирса, Вахштейна-Мейзеля), а также иммунофлюоресцентное исследование (непрямой метод) с использованием моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов человека А, М, О.

**Результаты:** Анализ результатов позволил выявить определенные закономерности между степенью повреждения сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда, структурными изменениями в легких и морфофункциональным состоянием иммунной системы организма. Изменения в легких характеризовались дисциркуляторными и реологическими нарушениями (расширение и полнокровие мелких вен и капилляров, стаз, преципитаты, начальное тромбообразование, эритро- и лейкопедез). В мелких артериях местами был выражен спазм, в мышечном слое – повышение активности АТФ-азы, по ходу эластического каркаса – умеренное накопление гликозамингликанов и гликопротеидов. Периваскулярная и перибронхиальная соединительная ткань, а также межальвеолярные перегородки представлялись набухшими, здесь определялись мелкоочаговые инфильтраты, состоящие из макрофагов, лимфоцитов, гранулоцитов и плазматических клеток.

В области базальных мембран эндотелия капилляров, в стенках кровеносных сосудов среднего калибра, вокруг отдельных альвеолоцитов, а также в цитоплазме макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов отмечалось различной силы накопление иммуноглобулинов А, М и О. Наблюдалось некоторое преобладание накопления иммуноглобулина О с наличием его внутриклеточной локализации, что свидетельствует о повреждении клеточных мембран альвеолоцитов. Следует отметить также, что альтеративные, дисциркуляторные метаболические и иммунные процессы в различных отделах легких имеют свои особенности и более выражены у больных с острым крупноочаговым повторным инфарктом миокарда. В регионарных лимфоузлах на фоне полнокровия отмечалась диффузная гиперплазия клеток лимфоидного и



ретикулоэндотелиального ряда с формированием по ходу сосудов инфильтратов из гранулоцитов, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Фолликулы при этом неравномерно увеличены за счет герминативных центров с признаками пролиферации Т- и В-лимфоцитов обнаружено специфическое свечение иммуноглобулинов коррелировала с таковыми легких.

Вывод. Полученные данные свидетельствуют о том, что при остром инфаркте миокарда активируется иммунная система организма и наблюдаются иммуноморфологические изменения в легких, что играет определенную роль в патогенезе пневмоний при ишемической болезни сердца.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРВИЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ**

**Бобоев М. М.**

*Андижанский государственный медицинский институт,*

*г. Андижан, Узбекистан*

*Ayubshoh@mail.ru*

Актуальность. Почти все дети с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) рождаются в тяжелой и среднетяжелой степени асфиксии вследствие более неблагоприятного течения антенатального периода, родов, а также чаще и более продолжительно нуждаются в проведении реанимационных мероприятий.

Цель: изучить эффективность первичной реанимации у новорожденных с ЗВУР, родившихся в асфиксии

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 58 новорожденных с задержкой внутриутробного роста и развития. С целью изучения особенностей антенатального периода был проведен анализ историй родов, историй развития новорожденных и историй болезни новорожденных. Оценка состояния новорожденных проводилась по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни. Морфофункциональная и нейро-мышечная зрелость оценивалась по шкале Ballard.

Результаты. Среди 58 новорожденных – у 31 (53,4%) детей диагностирована гипотрофическая, у 21 (36,3%) – гипопластическая, а у 6 (10,3%) диспластическая форма задержки внутриутробного развития. У обследованных новорожденных средняя оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни составила  $3,67 \pm 0,1$  балла, на 5-й минуте жизни  $4,78 \pm 0,1$  балла. Новорожденные с диспластической и гипопластической формой ЗВУР в основном рождались в асфиксии тяжелой степени, соответственно 44,5%.

Из общего числа новорожденных 70,6% детей при рождении нуждались в реанимации. С гипопластической формой 76,2% новорожденным, с диспластической формой 66,6%, а с гипотрофической формой 58,1% детям проводились реанимационные мероприятия в виде отсасывания слизи из верхних дыхательных путей, тактильной стимуляции, подачи увлажненного кислорода, в более глубоких реанимационных мероприятиях в виде искусственной вентиляции легких, непрямого массажа сердца, введения адреналина, заменителей объема циркулирующей крови нуждались 50% детей с диспластической и 6,5% с гипотрофической формой ЗВУР.

На 5-й минуте жизни у всех обследованных новорожденных детей основной группы жизненные показатели улучшились, однако 33,3% детей с диспластической формой ЗВУР реанимационные мероприятия еще продолжались. Следует отметить, что у 1/3 из всех обследованных новорожденных детей к 5-й минуте жизни сохранялось состояние асфиксии тяжелой степени тяжести.

Выводы. Новорожденные дети с задержкой внутриутробного развития особенно с диспластической формой, родившиеся в асфиксии чаще нуждаются в более глубоких реанимационных мероприятиях.

# **ВИВЧЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ СЕРІЙ МАЗЕЙ НА ОСНОВІ ЕКСТРАКТІВ ХМЕЛЮ ЗА ПОКАЗНИКАМИ НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЧНИХ СИМПТОМІВ У ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН**

*Бобров М. С., Іваннік В. Ю., Кононенко Н. М., Торяник І. І.,  
Мушко З. М., Казмірчук В. В., Похил С. І., Коваленко О. В.*

*Медичний університет, м. Кошице, Словаччина*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна*

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна  
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна  
kamysh\_in@ukr.net*

Мета: дослідити гостру токсичність серій мазей на основі екстрактів хмелю за показниками неврологічного статусу та офтальмологічних симптомів у експериментальних тварин.

Матеріал і методи. Матеріалом стали лабораторні миші обоє статі, масою 20 – 22 г, чисельністю 50 особин. Тварин утримували за стандартних умов клімат – контролю та харчового раціону віварію ДУ «ІМІ НАМН», розподіляли на п'ять дослідницьких груп. Особи груп I – IV вводили розчини з мазі на основі екстрактів хмелю. Остання група відіграла роль порівняльного контролю. Новий препарат вводили внутрішньочеревно у дозі - 1,0 мл. Відсоткова частка останнього збільшувалась на 2 % у кожній із груп (від 2% у I групі до 8% у IV). Тривалість спостережень становила 10 діб. Аналіз впливу активних речовин препарату базувався на вивченні морфологічних змін у органах – мішенях, показниках неврологічного статусу та можливих офтальмологічних симптомах. Застосовували гістологічний аналіз біоматеріалу. Аналіз останнього проводили за допомогою мікроскопу ЛОМО ( $\times 100$ ;  $\times 200$ ;  $\times 300$ ).

Результати. Встановлено, що зміни у препаратах таргетних органів (головний мозок, очне яблуко) відповідали віковим нормальним параметрам постнатального онтогенезу. У процесі вивчення офтальмологічної симптоматики слезоточивості, звуження зіниці незалежно від наявності або відсутності світла, розширення зіниці незалежно від наявності або відсутності світла, зміщення очного яблука за вісями, птозу, релаксації, мигальних перетинок, затемнення рогівки, запалення райдужної оболонки, кон'юктивитів виявлено не було. Клонічних, тонічних, тоніко-клонічних судом, опістотону не спостерігалось. спонтанної рухової активності не виявлено, сонливість не відмічалась. Контралатеральний рефлекс не втрачений. Больовий рефлекс та больова чутливість наявні.

Висновок. Вивчення клінічних показників у тварин, до яких застосовували серії досліджених мазей, довели відсутність у них гострої токсичності.

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА СПЕЦИФІКА ЗМІН У СЛИЗОВІЙ БРОНХІВ У РАЗІ РОЗВИТКУ КОРОВОЇ ІНФЕКЦІЇ**

*Бобров М. С., Торяник І. І., Іваннік В. Ю., Казмірчук В. В.,*

*Кононенко Н. М., Похил С. І., Моїсеєнко Т. М., Макаренко В. Д.*

*Медичний університет, м. Кошице, Словаччина*

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМН»,*

*м. Харків, Україна*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

*kamysh\_in@ukr.net*

Мета: вивчити морфофункціональні особливості змін при коровій інфекції у дітей.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження стали шматочки бронхів дітей обоє статі у віці від 1,5 до 3,5 років, що померли у наслідок розвитку гострого респіраторного синдрому при коровій інфекції. Забір біологічного матеріалу здійснювали за умов секційної прозектури. Шматочки розміром 0,5 × 0,5 × 0,5 см піддавали фіксації у водному розчині формаліну 12 % на фосфатному буфері (рН = 7,0 – 7,2). За цим проводили постфіксацію, за чим матеріал зневоднювали у батареї спиртів підвищеної концентрації, заливали у смоли (парафін/целоїдін). З отриманих блоків виготовляли гістологічні зрізи за допомогою ротаційного/санного мікротомів. Зрізи забарвлювали у відповідності до мети та завдань започаткованого дослідження (гематоксилін та еозин, за Ван-Гізоном, Браше). Аналіз гістологічних змін здійснювали у світлооптичному мікроскопі «ЛЮМО» (С.-Петербург, РФ). Роль порівняльного контролю відігравали препарати бронхів, взяті від дітей, які зазнали синдрому раптової смерті або загинули у наслідок дорожньо-транспортних пригод

Результати: у результаті аналізу зразків препаратів, які належали до групи порівняльного контролю встановлено, що морфофункціональні зміни у них відповідали анатоμο-фізіологічним варіантам норми відповідного періоду постнатального онтогенезу. Структура слизової оболонки бронхів залишалась без змін, наявних дефектів, проявів запальних процесів, метаморфозу. За результатами аналізу зразків біологічного матеріалу від осіб, що становили клінічну групу дослідження виявлено вогнища запалень, що розповсюджувалися від біфуркації трахеї до коренів легень. Епітеліоцити мали ознаки розвитку гігантоклітинного метаморфозу з означеним зміщенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення у бік ядра. На тлі зазначеного спостерігали формування запальних гістіо-лімфоцитарних вогнищ, появу базofilьної зернистості цитоплазми, гіперхроматозу, каріопікнозу в епітеліальній оболонці бронхів. Структурним змінам піддавались судини бронхів (десквамація епітеліоцитів, формування еритроцитарних тромбів).

Висновок: специфіка морфофункціональних змін у слизовій бронхів дітей, що померли у наслідок респіраторного синдрому при коровій інфекції, полягало у виникненні гігантоклітинного метаморфозу, розвитку запальних гістіо-лімфоцитарних вогнищ, базofilьної зернистості, гіперхроматозу.

## **ШКІДЛИВІ ВИРОБНИЧІ ФАКТОРИ У ПРОМИСЛОВОМУ ВИРОБНИЦТВІ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ**

*Брейдак О. А.*

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
м. Львів, Україна  
breydak2391@gmail.com*

Хіміко-фармацевтична промисловість – одна із складових фармацевтичної галузі, яка має вагому значущість у збереженні здоров'я людей та є невід'ємною частиною світової економіки.

Промислове виробництво фармацевтичних препаратів – основна задача підприємств, що належать до хіміко-фармацевтичної промисловості.

Фармацевтичні препарати відрізняються від решти продуктів хімічної промисловості тим, що безпосередньо або опосередковано приймають участь в обмінних процесах людського організму. Лікарські засоби задля збереження життя хворих в своїй основі мають завдання відкоригувати або усунути патофізіологічний стан людини, іноді володіють токсичними ефектами.

Слід визнати, що виробнича діяльність працівників фармацевтичної галузі пов'язана з впливом великої кількості негативних факторів. До основних шкідливих виробничих факторів у промисловому виробництві лікарських засобів належать наступні: хімічний (шкідливі органічні та неорганічні речовини у вигляді пилу, парів, газів, аерозолів); біологічний (продукти мікробіологічного синтезу - антибіотики, антибіотиковмісні препарати, біопрепарати та ін.); механічний (ергономічний), фізичний (мікроклімат, шум, вібрація, опромінення та ін.) та психологічні чинники.

Забруднення повітря токсичними речовинами можливо на усіх етапах технологічного процесу: при підготовчих, основних і завершальних операціях, а саме під час виготовлення лікарських засобів при шліфуванні, просіюванні, таблетуванні, грануляції, змішуванні, наповненні та пакуванні готової продукції.

Головними причинами вмісту шкідливих речовин в повітрі виробничих приміщень є недосконалість устаткування, порушення технологічних режимів, відсутність або недостатня механізація багатьох операцій, зв'язаних з транспортуванням, завантаженням і вивантаженням матеріалів з апаратів, застосування негерметичного устаткування, переливання хімічних продуктів при заповненні апаратів та ін.

Надходження шкідливих речовин в організм здійснюється переважно інгаляційно, перкутанно, перорально та через слизові оболонки. Інший важливий шлях впливу - прямий контакт шкіри та очей з небезпечними речовинами.

Пил є одним з найбільш поширених шкідливих хімічних виробничих факторів. На хіміко-фармацевтичних підприємствах працівники переважно піддаються впливу пилу лікарських речовин. Найбільш вагоме забруднення повітря робочої зони відбувається у процесі зважування, транспортування сировини, завантаження та вивантаження інгредієнтів, фасуванні лікарських засобів.

Характер впливу пилу на організм багатогранний. Він визначається, перш за все, його властивостями та хімічним складом. Так, пил антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, вітамінів, гормонів, в залежності від шляхів поступлення до організму може викликати загальнотоксичний, шкірно-резорбтивний, подразнюючий, алергенний ефекти.

У фармацевтичній промисловості, де є процеси спостереження за роботою устаткування, пакування готової продукції, працівники досить довгий час мають статичне положення та виконують одноманітні операції. Такі роботи часто характеризуються незручним положенням, повторюваністю рухів, сидячим або стоячим положенням, вимушеною робочою позою. Розлади скелетно-м'язової системи - основні причини порушення трудової активності та виникнення довготривалих хвороб, що можуть призводити до виникнення травми або інвалідності.

Ергономіка - це пристосування робочих місць до фізичних та психологічних потреб працівників. Ергономіка також стосується когнітивних функцій та розуміння використання засобів керування (наприклад, вимикачів), кольорів (наприклад, на моніторах комп'ютера та інших дисплеях) та подібних дизайнерських функціях. Погана ергономічна конструкція може збільшити ризик виникнення небезпечних ситуацій (наприклад, незручне положення може посилювати вплив хімічних речовин, нечіткі сигнали можуть призвести до ситуації, пов'язаних із безпекою процесу).

Шум – це найпоширеніший чинник у промисловому виробництві і представляє собою безладне сполучення різних за силою і частотою звуків, здатне впливати на організм. Високі рівні звуку можуть генеруватися виробничим обладнанням та устаткуванням (наприклад, стиснене повітря, джерела вакууму та системи вентиляції). Робочі місця працівників часто розташовуються поблизу машин під час виробничих та пакувальних робіт. Необхідно відмітити, що виробничий шум навіть на рівні допустимого може посилювати несприятливу дію хімічних речовин.

На підприємствах хіміко-фармацевтичної промисловості мікроклімат виробничих приміщень повинен відповідати гігієнічним вимогам. Проте дослідження свідчать, що при недостатній теплоізоляції нагрітих поверхонь апаратів і комунікаційних теплових мереж можлива дія на працюючих одночасно з хімічним чинником і мікроклімату. Підвищена температура повітря є головним чином в сушильних відділеннях, біля апаратів, в яких реакція протікає з виділенням тепла або при високій температурі. Таким чином, теплий мікроклімат на окремих робочих місцях підприємств фармацевтичної промисловості є додатковим фактором, що посилює дію хімічного чинника.

Отже, враховуючи перераховані негативні фактори впливу виробництва лікарських засобів на організм людини, подальше вивчення цієї теми вважається актуальним.

## ИЗУЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОЖОГОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Воцилин Б. Р., Шаповал Е. В.*

*Харковский национальный университет имени В. Н. Каразина,*

*г. Харьков, Украина*

*shapoval@karazin.ua*

Актуальность. Важным заданием современной медицины является разработка критериев диагностики, методов профилактики и лечения общих и местных осложнений, которые развиваются при термических ожогах (Козинец Г.П., 2014; Алексеев А.А., 2016). Многие вопросы экспериментального изучения ожогов разрешимы на модели ограниченной по площади ожоговой раны (Е.В.Гублер, 1973).

Цель работы. Определить возможности изучения локальных термических повреждений в эксперименте.

Материалы и методы. Общие принципы экспериментального моделирования термических повреждений были изучены путем анализа данных литературных источников.

Результаты. При разработке дизайна экспериментального исследования ожогов выбирают метод моделирования термической травмы, который дает возможность программировать площадь и глубину ожоговых ран, прост в техническом исполнении, экономически целесообразен и доступен, позволяет стандартизировать эксперимент (Н.Ю. Фролова, Т.И. Мельникова и др., 2009; Е.А. Добрейкин, 2013). Наиболее целесообразным считается проведение опытов на крупных животных (собаках и кошках), у которых местная и общая реакция на ожог близка к человеческой (В.Н. Хребтович, 1964; Е.В.Гублер, 1973). Однако чаще всего в виде «модельного организма» при изучении термической травмы в эксперименте используют линейных и нелинейных крыс (Гетманюк И.Б., Волков К.С., 2010; Очеретнюк А.О., Небесная З.М. и др., 2013; Бойко В.В., Невзоров В.П. и др., 2016).

При моделировании ожогов соблюдают общепринятые биоэтические принципы («Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей», 1986; Е.П.Коробейникова, Е.Ф.Комарова, 2016).

В соответствии с разнообразием задач, в экспериментальных исследованиях используют различные модели ограниченной по площади ожоговой раны. Ограниченный ожог воспроизводят с помощью нагретых пластин, стеклянных сосудов с кипящей водой или аппаратов для нанесения контактного ожога. Чтобы исключить возможность термического повреждения тканей, лежащих под кожей, используют модель ожога с изолированным повреждением кожи (Н.И. Кочетыгов, 1964).

При изучении экспериментальных ожогов применяют различные методы контроля глубины поражения. Температурный контроль дает наиболее точные данные о прогревании тканей в момент ожога. Перед нанесением ожога под кожу животного вводят игольчатые термомпары с условием касания измерительной части прибора внутренней поверхности кожи животного. Кожу прокалывают за

пределами обжигаемого участка для защиты иглы от прямого нагрева при нанесении ожога (Е.В. Гублер, 1973; А.В. Кравцов, 2016).

В качестве объективного критерия течения раневого процесса и адекватности выбранных методов лечения применяют морфологические методы исследования - гистологические и цитологические (Покровская М.П., Макаров М.С., 1942; Крамар С.Б., Волков К.С., 2014; Проценко Е.С., Кравцов А.В. и др., 2018).

Выводы. Экспериментальные исследования широко используются для изучения локальных термических повреждений. Возможно моделирование и изучение ожогов различной этиологии в разные периоды после термической травмы, оценка эффективности способов и средств, использующихся с целью влияния на раневой процесс (ускорение эпителизации, профилактика углубления раны и образования рубцов).



## ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПАПІЛОМАВІРУСУ ЛЮДИНИ В РОЗВИТКУ НЕОПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ

*Галян А.Л., Тищенко І.Ю.*

*Національний фармацевтичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*microbiology@nuph.edu.ua*

Вірус папіломи людини належить до родини Парова, ДНК-вмісний, діаметром 55 нм. ВПЛ являється епітеліотропом з вираженим цитопатичним ефектом, який заключається в деструкції ядра і клітинних органел. Геном дволанцюговою ДНК, розділений на три функціонально активних ділянки, одна з яких (LCR) відповідає за транскрипцію генів, інша (L) кодує структурні білки капсиду. Третій (E) належить провідна роль в канцерогенезі. Під дією білків E 1,2,6,7 порушується контроль генів-супресорів пухлинного росту P 53 і P Rb, що призводить до розвитку неоплазії. В інфікованих клітинах вірусний геном може існувати в двох формах: в епісомальній (частіше виявляється в тканині плоских канділом і епітеліальних дисплазій низького ступеню) і інтегрований (виявляється при епітеліальних дисплазіях високого ступеню і раку шийки матки), де за наявності сприятливих факторів відбувається реалізація закодованої в геномі віруса програми, направленої на його відтворення. Це, в свою чергу, призводить до проліферації і посиленого синтезу ДНК і РНК клітиною-хазяїном. За рахунок чого в неї підвищується здатність до поділу. Оскільки синтез власних білків в інфікованих клітинах пригнічений, їх диференціювання (дозрівання) не відбувається. Такі клітини, досягнувши 2-3-го ряду проміжного шару епітелію шийки матки, схильні до руйнування, чим порушують динаміку клітинного оновлення епітеліального пласту. Виникає дисплазія, в основі якої – проліферація і структурна перебудова епітеліальних клітин.

На сьогоднішній день відомо більше 100 різноманітних штамів вірусу. Зазвичай ВПЛ виявляють тканеву специфічність і тому їх, за джерелом виявлення, поділяються на шкірні і слизові. Клінічна класифікація заснована на можливості викликати перед- і ракових станів, тому типи ВПЛ поділяють на три підгрупи: «високого» онкогенного ризику: 16,18,45,56; «середнього»: 31,33,35,51,52,58; «низького онкогенного ризику»: 6,11,40,42,43,44. Вони призводять до утворення аногенітальних бородавок (гострокінцевих канділом, папілом). Папіломи виникають на слизовій вульви, піхви, в періанальній області, на шкірі статевих органів. Вони практично не перероджуються злоякісно, однак призводять до значних косметичних дефектів в області геніталій. Невуси на інших ділянках тіла також можуть бути викликані цими типами вірусу.

Вірус висококонтагіозний. Інкубаційний період триває від 1 до 20 місяців. ВПЛ здатний довгий час знаходитись (персистувати і розмножуватись) в поверхневому шарі епітелію. В літературі знаходять свідчення про те, що «входження» ПВІ відбувається на рівні незрілих клітин епітелію шкіри і слизових оболонок (базальний шар). Після інфікування відбувається обмежений цикл реплікацій в пермісивних клітинах, після чого число копій його геному

збільшується до 20-100 на клітину. Результатом цього проникнення є проліферація клітин, але без продукції вірусних частинок, оскільки проліферуючі клітини епітелію не здатні підтримувати життєвий цикл вірусів. Найбільш активний синтез вірусної ДНК (стадія розвитку інфекції) відбувається в шипуватих клітинах епітелію. Ця фаза життєвого циклу ВПЛ – другий етап реплікативної дисемінації. Експресія пізніх генів L1, L2 на цьому етапі відсутня. Вона настає лише на кінцевій стадії диференціювання в поверхневому шарі, де і спостерігається активний збір зрілих вірусних частин, їх виділення з клітин. Такі ділянки епітелію інфекційно небезпечні у відношенні контактного інфікування. Динаміка ВПЛ-інфекції заключається або в її регресії, тобто елімінації вірусного пула клітин, або ж в прогресії, що супроводжується включенням ВПЛ-ДНК в клітинний геном і появою злоякісної трансформації.

За характером перебігу виділяють транзиторну, латентну і персистуючу ПВІ. Транзиторна форма частіше викликається низькоонкогенними типами віруса, що можна пояснити невеликою кількістю копій (в середньому 3,8) ДНК віруса на 1 клітину епітелію. При персистуючій ПВІ, що викликається високоонкогенними типами, кількість копій ДНК значно вища – 111,5 на 1 клітину. Дії онкогенних типів ВПЛ піддається зона трансформації шийки матки, де і розвиваються неопластичні процеси.

Передається вірус, як правило, статевим шляхом, включаючи анальний і оральний секс; також зараження може відбутись під час пологів, від матері до дитини. Не виключається і побутовий шлях передачі віруса. Достатньо розповсюджено і самозараження – перенос віруса з однієї ділянки тіла на іншу під час бриття чи епіляції. Рано чи пізно ВПЛ заражаються майже всі жінки: до 90 % сексуально активних жінок зіштовхнуться з цією інфекцією впродовж життя. Однак більшість інфікованих позбудуться віруса протягом 2-3-х років (без жодних медичних втручань). Цього часу достатньо для того, аби імунна система повністю позбулась віруса. В такому випадку ВПЛ не наносить жодної шкоди організму.

6 жовтня 2008 року Нобелівський комітет присудив Нобелівську премію в області фізіології і медицини Гарольду цур Хаузену за відкриття безпосереднього взаємозв'язку між вірусом папіломи людини і розвитком раку шийки матки (РШМ). Він виявив за допомогою ДНК-тестів ДНК папіломавіруса в біопсії раку шийки матки, і цю подію можна вважати відкриттям онкогенного віруса ВПЛ-16. Ще за рік він клонував ДНК ВПЛ-16 і ВПЛ-18 у пацієнтів, хворих на РШМ. В 99,7% випадків РШМ виявляється один із типів ВПЛ.

В світі РШМ – четверте за розповсюдженістю онкологічне захворювання серед жінок (на його долю припадає 7.5% всіх смертей від раку). Демографічна картина захворюваності за даними Національного інституту раку у віковій групі 18-29 років найбільше значення: - у чоловіків – хв. Ходжкіна і злоякісні новоутворення яєчка(29,7%); - у жінок – хв. Ходжкіна і злоякісні новоутворення шийки матки (29, 7%). Згідно з офіційними даними МОЗ України, РШМ забирає життя 6 українських жінок щодня. В 2008 році РШМ було діагностовано у 4937 українок, більше 40 % зареєстрованих випадків РШМ закінчились смертю.

# ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ЕКСТРАКЦІЇ ЗУБА НА ФОНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*Ганчев К.С.*

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна  
gancheva@zsmu.pp.ua*

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) це хронічне захворювання, яке постійно прогресує і обтяжується ускладненнями. У хворих швидко формуються мікроангіопатія, імунодефіцит, гіпосалівація, нейротрофічні розлади, що стають патогенетичними чинниками розвитку захворювань порожнини рота та формування ускладнень при стоматологічних хірургічних втручаннях. У хворих на ЦД відмічаються зниження витривалості пародонту із розвитком діабетичної пародонтопатії, прогресує остеопороз, зменшується здатність до регенерації кісткової тканини, формуються запальні зміни слизової оболонки. Саме ці проблеми хворих на ЦД стають складною перепоною при плануванні стоматологічних хірургічних маніпуляцій. Більш того, швидке прогресування запальних процесів, порушення місцевого імунітету, дистрофічні розлади та пригнічення процесів репарації й регенерації стають важливим підґрунтям формування тяжких ускладнень. Розуміння патогенетичних механізмів їх формування надасть можливість знизити ризик розвитку ускладнень та розробити патогенетично обґрунтовані методи лікування.

Метою дослідження було провести кількісний аналіз проліферативної активності тканин пародонту щурів із експериментальним цукровим діабетом (ЕЦД) за показниками експресії Ki-67 у різні періоди (1-, 7- та 14-а доба) після екстракції першого нижнього моляру.

Матеріал та методи. В роботі було використано 120 щурів, 60-ом з яких моделювали експериментальний цукровий діабет. На 21-у добу розвитку цукрового діабету щурам видаляли перший нижній моляр та на 1-у, 7-у та 14-у доби після екстракції виводили з експерименту. Для отримання цифрових показників експресії Ki-67 був використаний імуногістохімічний метод, з подальшою цифровою обробкою даних програмою Image J та EXCEL-7.0. Гістологічні зрізи пародонту інкубували зі специфічними антитілами до Ki-67 (Santa Cruz Biotechnology, USA) у розведенні 1:200.

Результати дослідження та висновки. Було встановлено, що у щурів із ЕЦД навіть без хірургічних втручань характерна висока проліферативна активність у пародонті. Екстракція зубу контрольним щурам призводить до підвищення проліферативної активності вже на 1-у добу пост екстракційного періоду, пікові значення якої досягаються на 7-добу та знижуються за два тижні. Екстракція зубу щурам із ЕЦД призводить до суттєвого підвищення проліферативної активності у тканинах пародонту. На відміну від контролю для якого притаманний парабулаподібний характер показників експресії Ki-67 із піком на 7-му добу та зниженням їх наприкінці 2-го тижня, у пародонті щурів із ЕЦД критерії проліферації характеризуються зростаючим трендом із максимальними значеннями на 14 добу.

## АНТИСЕПТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МІРАМІСТИНУ У ЛІКУВАННІ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

*Гнатюк В. В., Кононенко Н. М., Торяник І. І., Похил С. І., Казмірчук В. В.,  
Іваннік В. Ю., Довга І. М., Поволокіна І. В., Остапець М.О., Меркулова Н. Ф.*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна*

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

*Медичний університет, м. Київ, Україна*

*Харківська медична академія післядипломної освіти м. Харків, Україна*

Мета: дослідити антисептичні властивості мірамістину у лікуванні ранової інфекції.

Матеріал та методи: лікарські форми, клініко – лабораторні методи дослідження.

Результати. Підтверджено полі спектральний формат дії препарату «Мірамістин». У порівнянні із антисептичними засобами йодовідон, фурацелін, хлоргексидин, роккал, розчин перекису водню, полімерні препарати йоду, нітрофуранові антисептики, етоній, октенисепт мірамістин довів вищу антибактеріальну активність, яку зумовлювала спроможність до ефективної гідрофобної взаємодії препарату з цитоплазматичною мембраною мікроорганізмів. Останнє призводило до її руйнування. Виразна антибактеріальна дія мірамістину здійснювалась відносно грампозитивних і грамнегативних, аеробних, анаеробних, спороутворюючих і аспорогенних бактерій у вигляді монокультур і мікробних асоціацій, включаючи госпітальні штами з полірезистентністю до антибіотиків. Мірамістин згубно впливав на збудників захворювань, що передаються статевим шляхом (гонококи, бліді трепонеми). Підтверджена протигрибкова дія мірамістину відносно цілої низки аскоміцетів, дріжджових і дріжджоподібних грибів, дерматофітів. Він ефективний як до монокультур, асоціацій грибів, включаючи штами, резистентні до протигрибкових препаратів. У експерименті мірамістин ефективно запобігав інфікуванню ран/ опіків, активував процеси регенерації. Гіперосмолярна активність мазі «Мірамістин» підсилювала відділення гнійного ексудату, вибірково зневоднювала некротичні тканини, сприяючи формуванню сухого струпа. За цим мазь не пошкоджувала грануляції і життєздатні клітини шкіри, не пригнічувала крайову епітелізацію. За мірамістином не спостерігали місцево подразнюючої та алергізуючої дії. При місцевому застосуванні мірамістин не здатен до всмоктування через шкіру, слизові оболонки. При одночасному застосуванні цього лікарського засобу з антибіотиками відзначено зниження резистентності мікроорганізмів.

Висновок: застосування мірамістину призводить до вірогідного зниження резистентності мікроорганізмів, що робить доцільним його застосування у лікуванні ранової інфекції.

## **РОЛЬ ПАТОЛОГІЇ КЛІТИНИ В ПАТОГЕНЕЗІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

***Гнатюк В. В., Нестека М. В.***

*Національний фармацевтичний університет,  
м. Харків, Україна  
pathology@gmail.com*

Загальновізнано, що програмована смерть нейрона є провідним фактором патогенезу нейродегенеративних захворювань – захворювань, що виникають в результаті прогресуючої дегенерації і загибелі нейронів, які входять до певних структур ЦНС. До нейродегенеративних захворювань відносяться хвороба Альцгеймера (ХА), Паркінсона (ХП), Гентингтона, Нимана-Піка, бокової аміотрофічний склероз та ін.

Метою нашої роботи було визначення та аналіз основних структурних і метаболічних клітинних змін при найпоширеніших нейродегенеративних хворобах – Альцгеймера та Паркінсона шляхом аналізу сучасної літератури.

Результати роботи. Характерними структурними змінами нейронів при ХА є дифузно поширені амілоїдні бляшки і нейрофібрилярні клубки. Продукція  $\beta$ -амілоїду в незначних кількостях є результатом нормального процесингу білка, що входить до складу мембран нейронів. Мутація гена APP призводить до надмірного утворення  $\beta$ -амілоїду. При цьому утворюються подовжені форми, що володіють підвищеними агрегаційними властивостями. Механізм формування таких форм також пов'язаний з мутацією генів пресенелінів PSEN1 і PSEN2, які відповідають за синтез мембранних білків преселіна 1 і преселіна 2, що виконують функцію секретаз по відношенню до мембранного білка APP, здійснюючи його процесинг до рівня  $\beta$ -амілоїду. Висока активність бета і гамма секретаз забезпечує утворення подовжених форм  $\beta$ -амілоїду, які схильні до фібрилярної агрегації і утворення амілоїдної бляшки. Ще однією причиною накопичення  $\beta$ -амілоїду є зниження активності клітин-чистильників або їх недостатня кількість для виконання сквенджерної функції. При цьому патогенетична функція  $\beta$ -амілоїду не обмежується утворенням амілоїдних бляшок. Визначено, що  $\beta$ -амілоїд також підвищує активність ферменту гликогенсинтетази-3, який значно посилює фосфорилування тау-протеїна, який забезпечує стабільність мікротрубочок нейронів. Гіперфосфорильований тау-протеїн втрачає свої властивості, мікротрубочки руйнуються і в нейронах на базі аномально здвоєних філаментов зміненого тау-протеїну, утворюються нейрофібрилярні сплетіння. Отже, утворення амілоїдних бляшок і нейрофібрилярних включень – це не два роздільних механізми, а єдиний патологічний процес.

Основним патогенетичним механізмом, що лежить в основі розвитку хвороби Паркінсона, є загибель дофамінергічних нейронів в компактній частині чорної субстанції, блакитній плямі і стріатумі. До структурних змін, які виникають в дофамінергічних нейронах, відносяться появи в тілах клітин тілець Леві, а в їх відростках невритів Леві. За складом тілець і неврити представляють собою комплекс, що складається зі зміненого білка альфа-синуклеїну,

фосфорілірваних білків і білків нейрофіламентів, що зазнали часткового протеолізу у зв'язку із мутацією гена PARKIN, що відповідає за протеоліз змінених клітинних білків. Білок паркін «мітить» пошкоджені білки і забезпечує їх лізис мультікаталітичною протеазою.

Дослідження метаболічних змін в нервових клітинах встановили, що в патології кожного нейродегенеративного захворювання задіяні мітохондрії. Всі порушення функцій мітохондрій при нейродегенеративних захворюваннях поділяються на порушення динаміки мітохондрій, первинні метаболічні порушення з утворення АТФ і пошкодження мітохондрій токсичними речовинами.

Порушення в динаміці мітохондрій при ХА пов'язані з їх надмірною фрагментацією з пошкодженням внутрішньої мембрани, порушення аксонального транспорту мітохондрій внаслідок гальмуючого впливу  $\beta$ -амілоїду і тау-білків. При ХП виникає пригнічення мітохондріального поділу, що призводить до накопичення окисненого дофаміну. Це викликає акумуляцію альфа-синуклеїну та порушення функції лізосом. Останній фактор негативно впливає на мітохондріальну функцію, і таким чином утворюється метаболічне порочне коло.

До первинних метаболічних порушень відносяться пошкоджується комплексів цитохром- $bc_1$  і цитохром-с-оксидаза при ХА, пошкоджуються NADH-дегідрогеназного, сукцинатдегідрогеназного і цитохром- $bc_1$ -комплексів при ХП.

Отже, з одного боку порушення аксонального транспорту мітохондрій при ХА, пов'язане з його пригніченням  $\beta$ -амілоїдом і тау-білком, призводить до порушень вивільнення нейромедіаторів і синаптичної пластичності в нейроні. Амілоїдні бляшки викликають дегенерацію синаптичних утворень, стимулюють розвиток запального процесу. Загибель дофамінергічних нейронів також впливає на утворення нейромедіаторів (норадреналін і адреналін), а також призводить до порушення нейрональних зв'язків як всередині екстрапірамідної системи, так і зв'язків її структур з відповідними кірковими зонами, що призводить до появи специфічної клінічної картини.

З іншого боку, дефіцит енергоутворення призводить до деполаризації мембрани нейронів, розкриття каналів глутаматних рецепторів, іони  $Ca^{2+}$  в надмірній кількості надходять в середину клітини і активують каспази, які ініціюють реакції аутолізу і апоптозу. В результаті всіх перерахованих порушень нейрони гинуть як в результаті некрозу, так і апоптозу.

Висновки. У механізмах розвитку таких найпоширеніших нейродегенеративних захворювань, як хвороба Альцгеймера і хвороба Паркінсона, присутні усі складові пошкодження клітини – і метаболічні, і структурні, і функціональні.

## **ВПЛИВ КОРВІТИНУ НА ТКАНИННУ ФІБРИНОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ ЩУРІВ ПРИ ГЕНТАМІЦИНОВІЙ НЕФРОПАТІЇ**

*Горошко О.М., Захарчук О.І., Заморський І.І., Драчук В.М.*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці, Україна  
gorolesy@ukr.net*

Фібринолітична система багатокomпонентна, її роль в організмі полягає у перешкоджанні росту тромбоцитів, активації лізису фібрину, в розчиненні та виділенні позаклітинних відкладень фібрину. Фібриноліз тісно пов'язаний з гемостазом, імуногенезом, головні ферменти яких беруть участь у реципрокній регуляції утворень тканинних медіаторів запалення та інших патологічних процесів.

Система фібринолізу тісно пов'язана з функціональною активністю нирок. При захворюванні нирок поряд із порушенням їх екскреторної діяльності спостерігається відкладення фібрину в клубочках нирок, що викликає закупорку гломерулярних капілярів і порушує функції ниркових клубочків. Зміни параметрів фібринолітичної системи свідчать про реакції всього ендотелію та несуть інформацію про ближчий прогноз захворювання. Дослідження останніх років свідчать, що концепція про єдину функціональну саморегулюючу систему організму, яка відповідає за збереження рідкого стану крові, заслуговує на серйозну увагу.

Мета дослідження: Вивчити вплив препарату кверцетину – на фібринолітичну активність в сечі, плазмі крові та тканині нирок при тривалому використанні за умов гентаміцинової нефропатії.

Матеріали і методи: Експериментальні дослідження проводились на 21 нелінійних білих щурах масою 120 – 180г. Піддослідні тварини були поділені на такі групи: 1 – контроль, тваринам вводили внутрішньоочеревинно воду для ін'єкцій в об'ємі, що є еквівалентною кількості розчину препарату; 2 – тварини, з модельною патологією, яку відтворювали шляхом введення щурам 4% розчину гентаміцину сульфату в дозі 80 мг/кг один раз на день протягом 6 днів; 3 – тварини, які одержували корвітин на фоні гентаміцинової нефропатії протягом шести днів.

Корвітин вводили внутрішньоочеревинно у дозі 10 мг/кг у перерахунку на кверцетин. Вплив препарату кверцетину на функцію нирок у тварин досліджували за умов водного навантаження організму. Водне навантаження створювали шляхом внутрішньошлункового введення питної води кімнатної температури в об'ємі 5 % від маси тіла, після чого збирали сечу протягом 2 год. Тварин забивали шляхом декапітації, під легким ефірним наркозом, дотримуючись положень “Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, 1986). Забій тварин проводили на 6 день експерименту. Матеріалами дослідження були сеча, плазма крові, сироватка крові, гомогенат нирки. Стан фібринолітичної активності визначали на основі реакції з азосполуками.

Результати досліджень обробляли статистично за допомогою програми “Statgraphics” з використанням t-критерію Ст’юдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

При дослідженій гентаміцинової моделі гострого пошкодження нирок було виявлено, що зміни стану крові відбуваються при різкому пригніченні плазмового фібринолізу: сумарна активність плазми крові значно знижувалась у 1,7 рази. Зменшення інтенсивності неферментативного фібринолізу спостерігалось на 6-тий день експерименту у 1,3 рази. Як свідчать отримані нами дані експерименту, відмічалось також зменшення фібринолітичної активності сечі – сумарна фібринолітична активність зменшилась у 1,6 рази, ферментативна активність зменшилась у 1,4 рази, неферментативна – у 1,5 рази у порівнянні з контролем.

Активність процесів фібринолізу в нирках при гентаміциновій нефропатії також пригнічувалась. Так, зменшення ферментативної та неферментативної активності (у 1,4 та 1,2 рази відповідно) приводило до зменшення сумарної фібринолітичної активності в порівнянні з контролем у 1,3 рази.

Таким чином, значне порушення стану нирок при гентаміциновій моделі гострого пошкодження нирок призводить до різкого пригнічення показників ферментативного фібринолізу.

Аналіз отриманих результатів свідчить, що корвітин збільшує фібринолітичну активність плазми крові. Так, показники сумарної фібринолітичної активності зростали у 1,6 рази. Аналогічно зростала неферментативна та ферментативна активність відповідно у 1,7 рази та у 1,4 рази. Щодо впливу препарату на фібринолітичну активність сечі, було встановлено, що при застосуванні корвітину виявлено достовірне зростання ферментативного та неферментативного фібринолізу (у 1,4 та 1,7 рази відповідно), яке зумовило підвищення сумарної фібринолітичної активності сечі на 6-тий день експерименту у 1,6 рази.

Аналіз отриманих результатів засвідчив що фібринолітична активність у нирках після застосування водорозчинного препарату кверцетину – корвітину відновлювала сумарну фібринолітичну активність у 1,4 рази порівняно з даними модельної патології.

Отже курсове застосування водорозчинного препарату кверцетину – корвітину відновлює знижений фібринолітичний потенціал рідин організму (плазми крові, сечі) та тканин нирок тварин із модельним гентаміциновим пошкодженням нирок, що дає підстави для подальших клінічних досліджень.



# АНТИБАКТЕРІАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ АМБРОЗІЇ ПОЛИНОЛИСТОЇ ТРАВИ НАСТОЙКИ

Горяча Л. М.

Національний фармацевтичний університет,  
м. Харків, Україна  
lilia4252@ukr.net

Рід Амброзія (*Ambrosia L.*) відноситься до родини Айстрових (*Asteraceae*) та нараховує 30 видів, переважно американського походження. Рослини даного роду ростуть по узбіччям залізничних, шосейних, ґрунтових доріг, берегах річок, пустирях, будмайданчиках, населених пунктах степових та лісостепових районів. На території України найбільш поширеною є амброзія полинолиста (*Ambrosia artemisiifolia L.*).

Амброзія полинолиста використовується у народній медицині для лікування різноманітних патологій, у тому числі і інфекційної природи. За даними літератури антибактеріальну активність амброзія проявляє завдяки сесквітерпеновим лактонам та хлорофілам.

Нами було одержано настойку з амброзії полинолистої трави. Траву, заготовлену на початку бутонізації, екстрагували 96 % етанолом, для вилучення речовин терпенової природи.

Метою роботи було вивчення протимікробної активності амброзії полинолистої трави настойки.

Мікробіологічні дослідження амброзії полинолистої трави настойки були проведені у лабораторії біохімії мікроорганізмів та поживних середовищ ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ» під керівництвом к. біол. н., ст. н. с. Т. П. Осолодченко.

Мікробне навантаження складало  $10^7$  мікробних клітин на 1 мл середовища і встановлювалося за стандартом McFarland. Для досліджень використовували агар Мюллера-Хінтона. Метод дифузії препарату в агар проводили «колодязями». Визначення антибактеріальної активності проводили на двох шарах щільного поживного середовища у чашках Петрі. В нижньому шарі використовували «голодні» не засіяні середовища, на які встановлювали 3-6 тонкостінних циліндра. Верхній шар поживного агаризованого середовища, в яке вносили відповідний стандарт добової культури тест-мікроба, заливали навколо циліндрів. Після застигання циліндри прибирали і в лунки, що утворилися, поміщали настойку (0,3 мл). Чашки підсушували 30-40 хв при кімнатній температурі і ставили в термостат на 18-24 годин.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що до настойки з трави амброзії полинолистої чутливі *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* та мало чутливі *Proteus vulgaris*. Одержана настойка значно перевищувала здатність екстрагенту (96 % етанолу) затримувати ріст досліджуваних мікроорганізмів.

Одержані результати свідчать про перспективність використання амброзії полинолистої настойки як засобу для зовнішнього використання з протимікробними властивостями.

## **ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕКТИВНИХ АГОНІСТІВ 5HT<sub>1</sub>-РЕЦЕПТОРІВ СЕРОТОНІНУ У ЖІНОК ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ**

**Гриньків Я. О.**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.*

*м. Львів, Україна*

*yaruna\_hrynkiv@ukr.net*

Мігрень знаходиться на другому місці серед хвороб, які обмежують працездатність, нею страждає кожна п'ята жінка у світі. Протягом вагітності підвищені навантаження на організм і значні зміни гормонального фону можуть суттєво збільшити частоту та інтенсивність нападів мігрені.

За даними Державного реєстру лікарських засобів (ДРЛЗ) в Україні зареєстровано 4 МНН назви селективних агоністів 5ht<sub>1</sub>-рецепторів серотоніну: золмітриптан, ризатриптан, суматриптан, фроватриптан.

Суматриптан (N02CC01) першим зареєстрований в Україні та одним з перших в світі для лікування мігрені. Опрацьовано інформацію з інструкцій до медичного застосування даного ЛЗ за 14 торговими назвами (ТН), в яких вказано, що перед застосуванням необхідно зважити очікувану користь для матері та ризик для плода. На сайті української тератологічної інформаційної системи (УТІС) наводиться інформація, що суматриптан спричиняє токсичність та вроджені вади розвитку в одного виду тварин, але, як видається, препарат не є великим тератогеном для людини. Хоча дані в цілому заспокійливі, досвід застосування обмежений для оцінки безпечності або потенційної тератогенності ЛЗ.

В Україні зареєстровано 9 ТН золмітриптану (N02CC03), ризатриптану (N02CC04) - 7 ТН, фроватриптану (N02CC07) - 1 ТН, в інструкціях для медичного застосування до яких вказано, що безпека їх застосування під час вагітності не вивчалася. Застосування ЛЗ вагітними можливе лише тоді, коли очікуваний терапевтичний ефект для жінки перевищує потенційний ризик для плода/дитини. Проведені дослідження на тваринах не виявили прямого тератогенного ефекту, проте деякі дані досліджень ембріотоксичності вказують на зниження життєздатності ембріона. За даними УТІС, відсутня інформація про використання золмітриптану, ризатриптану, фроватриптану при вагітності у людини. Дані від експериментальних тварин припускають низький ризик, проте через обмежений досвід важко його оцінити.

Встановлено, що жоден з чотирьох зареєстрованих в Україні селективних агоністів 5ht<sub>1</sub>-рецепторів серотоніну не рекомендовано вживати під час вагітності, не зважаючи на дозування діючої речовини, форми випуску ЛЗ та виробника. Оскільки досвід застосування даної групи препаратів є недостатнім, потенційний ризик щодо репродуктивної токсичності у людини невідомий, дослідження проводилися лише на тваринах, рекомендують застосовувати селективні агоністів 5ht<sub>1</sub>-рецепторів серотоніну лише у випадку, коли суттєва користь для здоров'я матері перевищує потенційну шкоду та ризик для здоров'я плоду/дитини.

## **ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ**

*Грицук Т. Э., Карпович А. А., Чепелева Е. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*tanya-gricuk@mail.ru, alinakarpovich7@gmail.com*

Актуальность. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся забросами (рефлюксом) в пищевод желудочного или дуоденального содержимого. Такие забросы возникают вследствие нарушений моторно-эвакуаторной функции эзофагогастродуоденальной зоны и проявляются беспокоящими больного симптомами и (или) развитием осложнений. Наиболее характерные симптомы ГЭРБ – изжога и регургитация. Распространённость ГЭРБ среди взрослого населения, по данным многочисленных исследований, достигает 40% и в течение последних лет количество данной патологии растёт, что связано с изменением характера питания, нарастанием темпа жизни, усилением негативного воздействия окружающей среды. На сегодняшний день одно из первых мест в структуре гастроэнтерологических заболеваний занимает именно ГЭРБ. В течение последних 25 лет отмечается увеличение смертности от осложнения данного заболевания в 3-4 раза. Рост заболеваемости, влияние болезни на самочувствие и качество жизни, а также частота осложнений делают актуальной оценку ее распространённости, особенно среди лиц молодого возраста.

Цель исследования: изучение распространённости ГЭРБ среди студентов-медиков, а также анализ взаимосвязи основных факторов риска и частоты возникновения характерных симптомов для ГЭРБ.

Материалы и методы исследования. Проведено анонимное анкетирование 195 студентов 1-6 курсов учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», из них 155 (79,5%) девушек и 40 (20,5%) парней. Возраст опрошенных составил 17-25 лет. Все респонденты заполнили анкету GERD-Q, включавшую шесть показателей, оцениваемых за последнюю неделю: наличие изжоги и регургитации – свидетельствует в пользу диагноза ГЭРБ; тошнота и эпигастральная боль – проявления, ставящие диагноз ГЭРБ под сомнение; нарушение сна и прием дополнительных медикаментов. Каждый из 6 пунктов сформированной шкалы оценивается от 0 до 3 баллов, при этом для симптомов, характерных для ГЭРБ: 0 – это отсутствие симптома, 3 – его возникновение 4-7 раз в неделю, и, наоборот, для проявлений малохарактерных для ГЭРБ: 3 – полное отсутствие симптомов, 0 – его появление в течение 4-7 дней в неделю. Максимально возможная сумма баллов по шкале GERD-Q составляет 18. Если итоговый балл GERD-Q составляет 8 баллов и выше, то есть необходимость обратиться к гастроэнтерологу (более чем у 80% лиц, набравших 8 и более баллов по опроснику GERD-Q, в последующем диагностируется ГЭРБ). Также дополнительно нами в анкету были включены вопросы о наличии режима питания, стресса, вредных привычек, употребления

газированных напитков. Статистическая обработка проводилась при помощи компьютерной программы Microsoft Excel 2013.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты анкетирования по вопросам были следующими: «Как часто Вы ощущали изжогу (жжение за грудиной)?» ответили: 0 дней (134 чел., 68,7%), 1 день (37 чел., 19%), 2-3 дня (19 чел., 9,7%), 4-7 дней (5 чел., 2,6%); «Как часто Вы отмечали, что содержимое желудка (жидкость либо пища) снова попадает в глотку или полость рта (отрыжка)?» – 0 дней (121 чел., 62,1%), 1 день (49 чел., 25,1%), 2-3 дня (16 чел., 8,2%), 4-7 дней (9 чел., 4,6%); «Как часто Вы ощущали боль в центре верхней части живота?» – 0 дней (96 чел., 49,2%), 1 день (57 чел., 29,2%), 2-3 дня (31 чел., 15,9%), 4-7 дней (11 чел., 5,6%); «Как часто Вы ощущали тошноту?» – 0 дней (107 чел., 54,9%), 1 день (57 чел., 27,2%), 2-3 дня (28 чел., 14,4%), 4-7 дней (7 чел., 3,6%); «Как часто изжога и/или отрыжка мешала Вам хорошо выспаться ночью?» – 0 дней (179 чел., 91,8%), 1 день (12 чел., 6,2%), 2-3 дня (3 чел., 1,5%), 4-7 дней (1 чел., 0,5%); «Как часто по поводу изжоги и/или отрыжки Вы дополнительно принимали другие средства, кроме рекомендованных лечащим врачом?» – 0 дней (171 чел., 87,7%), 1 день (12 чел., 6,2%), 2-3 дня (6 чел., 3,1%), 4-7 дней (6 чел., 3,1%).

Распределение студентов-медиков по баллам опросника GERD-Q было следующим: 2 балла – 6 чел. (3,1%), 3 балла – 10 чел. (5,1%), 4 балла – 25 чел. (12,8%), 5 баллов – 31 чел. (15,9%), 6 баллов – 69 чел. (35,4%), 7 баллов – 26 чел. (13,3%), 8 баллов – 14 чел. (7,2%), 9 баллов – 10 чел. (5,1%), 10 баллов – 3 чел. (1,5%), 11 баллов – 1 чел. (0,5%).

Из числа опрошенных, набравших 8 баллов и более 28 чел. (14,41%) придерживаются режима питания 32% (9 чел.), редко придерживаются 60,7% (17 чел.), не придерживаются 7% (2 чел.). Употребляют газированные напитки почти каждый день 14,29% (4 чел.), раз в неделю 14,29% (4 чел.), очень редко 71,43% (2 чел.). Испытывают стресс очень часто 60,7% (17 чел.), редко 28,57% (8 чел.), почти никогда 10,7% (3 чел.). Вредные привычки не имеют 64,3% (18 чел.), курят 25% (7 чел.), курят и употребляют алкогольные напитки 7% (2 чел.), употребляют алкогольные напитки 3,6% (1 чел.).

Выводы. Таким образом, по данным опросника GERD-Q, распространенность ГЭРБ среди опрошенных студентов-медиков 1-6 курсов составила 14,3%. Можно говорить о большой вероятности взаимосвязи возникновения симптомов заболевания с нарушением режима питания (67,7% (19 чел.)), частыми стрессами (60,7% (17 чел.)). Связь возникновения симптомов ГЭРБ и вредными привычками у опрошенных студентов-медиков сомнительна (не имеют вредных привычек 64,3% (18 чел.)).

# ИЗУЧЕНИЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ IN VITRO ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ И ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ГЛИОМЫ С6 КРЫСЫ ПРИ АППЛИКАЦИИ КЛОНИДИНОМ

*<sup>1</sup>Гутник В. В., <sup>1</sup>Готкович Д. А., <sup>1</sup>Чепелев С. Н., <sup>2</sup>Досина М. О.*

*<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь*

*<sup>2</sup>Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск, Республика Беларусь  
gutnik\_v@inbox.ru*

Актуальность. Злокачественные новообразования являются одной из наиболее сложных медико-социальных проблем современного общества. Рак является второй из основных причин смерти в мире, практически каждая шестая смерть в мире случается от рака, так, в 2018 г. от данного заболевания умерли 9,6 млн человек. Глиомы являются злокачественными формами опухолей головного мозга и составляют около 30% всех новообразований. Средняя продолжительность жизни у пациентов с момента постановки диагноза составляет приблизительно 15 месяцев, менее 5% пациентов живут дольше 5 лет из-за 80% рецидива агрессивной глиомы. Плохая реакция на лечение, высокая частота рецидивов и низкие показатели продолжительности жизни делают глиому одним из наиболее опасных новообразований. Клинические исследования показывают, что глиома часто ассоциируется с высоким уровнем катехоламинов, в особенности адреналина, а блокада бета2-адренорецепторов (Б2-АР) улучшает результаты лечения больных данным раком. Однако роль альфа2-адренорецепторов (А2-АР) в механизмах, ответственных за прогрессирование (пролиферацию и жизнеспособность) глиом, остается недостаточно изученным. Так, актуальным в настоящее время представляется уточнение вопроса о поведении клеток глиальных опухолей при контакте их мембраны с раствором, содержащим разные концентрации клонидина (препарата агониста А2-АР), поскольку доказано, что рецепторы, чувствительные к клонидину, содержатся на мембране некоторых опухолей головного мозга. Клонидин является широко распространенным средством, используемым в качестве обезболивающего препарата для пациентов со злокачественной симптоматической гипертензией при опухолях головного мозга для уменьшения внутричерепного давления.

Цель: изучить жизнеспособность и пролиферативную активность клеток глиомы С6 крысы при аппликации клонидином.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе лаборатории нейрофизиологии ГНУ «Института физиологии НАН Беларуси» (Республика Беларусь, г. Минск) на перевиваемой культуре клеток глиомы С6 крысы, полученной из Российской коллекции клеточных культур позвоночных (Институт цитологии РАН, г. Санкт-Петербург). Клетки культивировали (концентрация  $2,0 \times 10^5$  клеток/мл) в чашках Петри с диаметром основания 30 мм в среде F10 с добавлением 10%-ной эмбриональной бычьей сыворотки и 0,1 мкг/мл раствора сульфата гентамицина. Чашки Петри размещали в CO<sub>2</sub>-инкубаторе (ShellLab Series 3517, США) при 5% CO<sub>2</sub> и температуре 37°C. Через

24 часа после начала культивирования клеток глиомы С6 добавляли в центральную часть чашки Петри клонидин в концентрациях 1, 10 и 100 мкг/мл. Для сравнения результатов использовали интактную культуру клеток глиомы С6. Оценку жизнеспособности культивируемых клеток осуществляли с помощью подсчета количества клеток на микроскопе Opton ISM-405 (Германия) при 16-кратном увеличении после предварительной окраски трипановым синим. Жизнеспособные клетки при этом не окрашивались. Жизнеспособность определялась по формуле: (количество живых клеток/общее количество клеток)\*100%. Визуализацию и фотографирование осуществляли с помощью инвертированного микроскопа NY-2E (Zeiss Inc., Германия) и цифровой камеры Altra 20 (OLYMPUS, Япония). Обработку фотографий проводили с использованием программного обеспечения Image G. Данные представлены в виде среднее  $\pm$  стандартная ошибка среднего ( $M \pm m$ ). Для оценки статистических различий между независимыми выборками применялся U-критерий Манна Уитни. Значения  $p < 0,05$  считались статистически значимыми. Изменение пролиферативной активности клеток проводили путем анализа прироста клеточной массы. Для этого до начала и через 24 часа после начала эксперимента осуществлялось фотографирование в месте метки трех случайно выбранных полей, после чего оценивалась разница в изменении клеточной массы. Данные представлены в виде среднее  $\pm$  стандартная ошибка среднего ( $M \pm m$ ). Для оценки достоверности различий между двумя выборками независимых измерений применялся непараметрический статистический тест T-критерий Вилкоксона. Значения  $p < 0,05$  считались статистически значимыми.

Результаты и их обсуждение. При анализе жизнеспособности культивируемых клеток глиомы С6 крысы были получены следующие данные: в интактной группе жизнеспособность составила  $93,63 \pm 0,89\%$ , в группе 1 мкг/кг –  $93,18 \pm 1,64\%$ , в группе 10 мкг/кг –  $95,42 \pm 0,98\%$ , в группе 100 мкг/кг –  $86,63 \pm 0,61\%$  ( $p < 0,05$  по сравнению с интактной группой). При изучении пролиферативной активности культивируемых клеток глиомы С6 крысы были получены следующие данные: в интактной группе прирост клеточной массы составил  $458,67 \pm 49,10$  клеток, в группе 1 мкг/кг –  $425,33 \pm 21,36$  клеток, в группе 10 мкг/кг –  $476,33 \pm 43,80$  клеток, в группе 100 мкг/кг –  $305,67 \pm 32,17$  клеток ( $p < 0,05$  по сравнению с интактной группой).

Выводы. Раствор клонидина в концентрации 100 мкг/мл эффективен в целях замедления пролиферативной активности и жизнеспособности клеток глиомы С6 крысы *in vitro*. В то же время при аппликации клонидином клеток глиомы С6 крысы в концентрациях 10 мкг/мл и 1 мкг/мл пролиферативная активность и жизнеспособность данных клеток статистически значимо не изменялась. Исходя из полученных результатов можно предположить, что раствор клонидина в терапевтической концентрации 100 мкг/мл можно использовать не только как гипотензивное средство, но также для замедления роста и развития злокачественных опухолей головного мозга (глиом), что требует также дальнейшего изучения данного препарата в экспериментах *in vivo*.

# ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В-ТИПА У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

*Давыдёнко Е. М., Подоляко Е. С., Чепелев С. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*Vetka.davyd@gmail.com*

На протяжении последних десятилетий сердечная недостаточность (СН) во многих экономически развитых странах мира превратилась в наиболее значимую и быстро растущую не только медицинскую, но и социальную проблему, поскольку ведет к ранней инвалидизации пациентов, снижению качества и продолжительности жизни. Изучение проблемы СН на ранних этапах ее развития вызывает особый интерес клиницистов. Во многом это обусловлено трудностями экспресс-диагностики и оценки прогноза ХСН, связанными с неспецифичностью или отсутствием жалоб, клинической симптоматики, характерных признаков нарушения кровообращения. Вместе с тем диагностика СН на ранних стадиях важна для своевременного назначения адекватной терапии с целью улучшения гемодинамики и предотвращения дальнейшего прогрессирования СН. Указанные обстоятельства определили необходимость поиска критериев ранней первичной диагностики СН, а также оценки ближайшего и отдаленного прогноза течения заболевания. Благодаря новым технологиям в последние годы в качестве маркера ранней (доклинической) стадии хронической сердечной недостаточности (ХСН) стал использоваться натрийуретический пептид В-типа (НУП В-типа, BNP).

Целью исследования явилось изучить значимость изменения показателя BNP у кардиологических пациентов.

В исследовании проанализировано 20 историй болезней пациентов, которые находились на лечении в УЗ «10-я городская клиническая больница» (г. Минск) в 2018 году с диагнозом ИБС и у которых проводилось определение уровня НУП-В типа в сыворотке крови. Определение BNP в сыворотке крови у пациентов проводилось иммунохроматографическим методом с помощью анализаторов Nano-Cheker с рефернтными значениями 0-125 пг/мл (0-75 лет) и 0-450 пг/мл (старше 75 лет) и TRIAGE с рефернтными значениями 0-100 пг/мл. Обработка результатов проводилась с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2013, данные представлены в виде среднее  $\pm$  стандартная ошибка среднего.

Результаты и обсуждения. Изучены лабораторные значения уровня BNP в сыворотке крови у 20 пациентов, среди которых было 7 женщин и 13 мужчин в возрасте от 50 до 87 лет (средний возраст составил  $73,05 \pm 9,5$  лет). У 90% пациентов выявлено повышение уровня НУП-В типа в сыворотке крови, при этом у 80% подъем показателя по результатам прочих инструментальных и лабораторных методов диагностики был связан с диагнозом ХСН. У 10% пациентов повышение уровня натрийуретического пептида свидетельствовало о наличии иных патологий, таких как тромбоэмболия легочной артерии и

хроническая почечная недостаточность. У одного пациента с хронической сердечной недостаточностью (функциональный класс по NYHA 4) уровень BNP в сыворотке крови был в норме.

У 95% пациентов с повышенным уровнем BNP в сыворотке крови выявлена дилатация левого предсердия, у 63% - правого желудочка, у 62,5% - правого предсердия и у 50% - левого желудочка.

Выводы. В ходе исследования было выявлено, что в 94% случаев у пациентов с диагнозом ХСН наблюдалось повышение уровня НУП-В типа в сыворотке крови. Следовательно, использование оценки уровня BNP в сыворотке крови у пациентов с ИБС является диагностически значимым критерием. Однако необходимо также учитывать наличие сопутствующей патологии у пациентов (например, хронической болезни почек или тромбоэмболии легочной артерии) для верификации диагноза.



## ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И АДИПОКИН ИЛ-6: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

*Дегтярь К. А*

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина  
degtyar.lirik@gmail.com*

Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, количество больных сахарным диабетом увеличилось в 4 раза и продолжает неуклонно расти. Гипергликемия вызывает повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе патологии миокарда, независимо от сопутствующих сосудистых причин.

Развитие кардиомиопатии (КМП) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД-2), особенно с повышенной массой тела, определяется изменением метаболизма висцеральной жировой ткани, что повышает уровень факторов, повышающих резистентность к инсулину - фактора некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина-6 (ИЛ-6) и других.

Цель исследования: определение влияния ИЛ-6 на формирование патологии миокарда у пациентов с СД-2 с нормальной и повышенной массой тела.

Материалы и методы. Исследование является фрагментом НИР кафедры внутренней медицины № 3 и эндокринологии ХНМУ "Сахарный диабет и проблемы коморбидной патологии". Обследовано 102 пациента с СД-2 (длительность диабета от 1 до 9 лет без тяжелых диабетических осложнений). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

У всех пациентов и лиц контрольной группы определяли массу тела, измеряли рост, после чего рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). Содержание ИЛ-6 определяли с помощью ИФА с использованием наборов реагентов Vector-Best. Эхокардиографический метод использовали для измерения диастолической функции миокарда левого желудочка в качестве маркера поражения миокарда при диабете. Определяли максимальный пик диастолического наполнения при быстром заполнении левого желудочка E, максимальный пик скорости предсердного наполнения левого желудочка во время систолы левого предсердия A и отношение E/A.

Результаты. В 1-ю группу были включены пациенты с СД-2 типа и ИМТ ниже  $24,99 \text{ кг/м}^2$  ( $n=20$ ). Во 2-ю группу были распределены пациенты с ИМТ выше  $25,0 \text{ кг/м}^2$  ( $n=82$ ). ИЛ-6 (пг/мл) в контрольной группе составил  $8,83 \pm 0,22$ ; в 1-й группе -  $10,02 \pm 0,26$ ; во 2-й группе  $13,78 \pm 0,24$  и достоверно различались в группах ( $p \geq 0,05$ ). Показатель E (мс) в контрольной группе составил  $0,71 \pm 0,01$ ; в 1-й группе  $0,63 \pm 0,01$ ; во 2-й группе  $0,58 \pm 0,006$ . Отношение E/A в контрольной группе равнялось  $1,4 \pm 0,075$ ; в 1-й  $0,94 \pm 0,03$ , во 2-й -  $0,81 \pm 0,022$  и значимо различались в группах ( $p \geq 0,05$ ). Корреляция между уровнем провоспалительного ИЛ-6 и отношением E/A была выявлена у пациентов 2-й группы ( $R=-0,285$  ( $p \geq 0,05$ )). У пациентов 1-й группы и здоровых волонтеров достоверных корреляций обнаружено не было.

Вывод. Адипокин ИЛ-6 как медиатор воспаления вносит значимый вклад в развитие диастолической дисфункции, которая является первичным звеном в патогенезе сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2 типа.

Данные нашего исследования подтверждают влияние ИЛ-6 на формирование кардиомиопатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и требуют дальнейшего углубленного изучения этой проблемы.

**ПРОАНТОЦІАНІДИНИ ХМЕЛЮ ЗВИЧАЙНОГО, ГАЛУЗЕВЕ  
ЗАСТОСУВАННЯ, ФАРМАКОЛОГІЧНА СПЕЦИФІКА  
ТА КЛІНІЧНА ЗНАЧИМІСТЬ**

**Довга І. М., Кононенко Н. М., Казмірчук В. В., Торяник І. І., Іваннік В. Ю.,  
Гнатюк В. В., Поволокіна І. В., Макаренко В. Д., Мельник А. Л.**  
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»  
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
Запорізький державний медичний університет МОЗ України,  
м. Запоріжжя, Україна  
kamysh\_in@ukr.net

Мета: вивчити фармакогностичні властивості проантоціанідинів хмелю та перспективи і можливості його галузевого застосування.

Матеріал та методи: лікарські протимікробні форми на основі біологічно активних речовин хмелю та хмелепродуктів.

Результати. Встановлено, що проантоціанідини хмелю звичайного застосовуються для потреб фармацевтичної промисловості у Франції, Британії, Чехії, Німеччини, Китаї, США, Аргентині, Чілі, Бразилії, Австралії, Новій Зеландії. В Україні з медичною метою використовують суцвіття хмелю звичайного, які помилково називають супліддями, – жіночі «шишки» (*Strobuli Humuli lupuli*, або *Strobuli Lupuli*), а також залозки хмелю (*Glandulae Lupuli*), або лупулін (*Lupulinum*). Лупулін виділяють з висушених шишок. Готовий продукт має вигляд нерівномірно крупнозернистої клейкої речовини зеленкувато-жовтого кольору, яка на повітрі поступово набуває червонуватого відтінку. Суцвіття/шишки хмелю містять олігомерні проантоціанідини – водорозчинні фенольні таніни (до 5 % сухої маси). Проантоціанідини є олігомерами катехінів (головним чином від ди- до октамерів) із незначною домішкою олігомерів катехінів, які містять один або два залишки галокатехіну. Катехін і епікатехін виступають в цих полімерах як термінальні фрагменти і одиниці розгалуження молекул. Роль одиниць розгалуження може відігравати також епігалокатехін. На основі ЯМР-спектроскопії і хімічного аналізу в шишках хмелю ідентифіковано чотири димери проціанідину ( $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$  і  $V_4$ ) і тример – епікатехін-(4 $\beta$ →8)-катехін-(4 $\alpha$ →8)-катехін. Також в шишках хмелю знайдено також холін, аспарагін, тритерпенові сполуки (гопанон і гідроксигопанон), вітаміни (рутин, С, Е,  $V_1$ ,  $V_3$ ,  $V_6$ , Н і РР). В період формування в шишках міститься 61,2 - 63,5 мг% (від маси сировини) аскорбінової кислоти, в тому числі 15,7 - 27,9 мг% її відновленої форми. В хмелі виявлено 20 - 70 мг% токоферолів (вітамін Е), в тому числі 10 - 55 мг%  $\alpha$ -токоферолу – найбільш фізіологічно активного їх компоненту. Застосовують звичайно водні чи спиртові витяжки хмелю. Токофероли хмелю розчинні в жирах. Отже фармакологічну дію біологічно активних складових хмелю навряд чи можна пов'язати з наявністю в них токоферолів.

Висновок: проантоціанідини як олігомери катехінів хмелю певним чином зумовлюють його антибактеріальні властивості.

# ВПЛИВ АКТИВНОСТІ НЕЙРОПЕПТИДІВ НА ПЕРЕБІГ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З СУПУТНІМ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕННОГО КИШЕЧНИКА

*Доспєхова М.А.*

*Донецький національний медичний університет*

*м. Лиман, Україна*

*mariya.dospehova@gmail.com*

Висока поширеність гіпертонічної хвороби (ГХ) і синдрому подразненого кишечника (СПК) у світі, що складають 25% і 11,2% відповідно, призводить до того, що у хворих з ГХ може спостерігатися поєднання захворювання з СПК. Нейропептиди в організмі людини беруть широку участь в організації регуляції усіх відомих життєвих функцій, стану серцево-судинної, ендокринної та інших систем організму. Нейропептид Y (НП Y) володіє вираженим вазоконстрикторним ефектом, який реалізується за рахунок ендогенної сенсibiliзації  $\alpha$ -адренорецепторів, а вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП), викликаючи атропін-резистентне розширення кровоносних судин, забезпечує компенсаторний позитивний хронотропний і інотропний вплив на серце людини. Дослідження активності нейропептидів при коморбідній патології та можливого взаємозв'язку рівня їх активності з рівнем АТ на даний час не проводилося.

Мета роботи. Вивчення особливостей вегетативного та нейрогуморального дисбалансу при ГХ шляхом оцінки активностей НП Y і ВІП в плазмі крові пацієнтів з ГХ в залежності від наявності і видів СПК.

Матеріали і методи дослідження. 50 пацієнтам з ГХ у віці від 22 до 70 років проведено комплексне загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження з дослідженням статусу вегетативної нервової системи (ВНС) анкетними способами. Вміст ВІП і НП Y у плазмі крові хворих визначали імуноферментними методами. В якості величин порівняння використовували дані, отримані при обстеженні 14 здорових добровольців, які склали контрольну групу. Статистична обробка проводилася з використанням пакету програм STATISTICA 6.1.

Результати та їх обговорення. У ході проведеного дослідження виявлен достовірне зниження рівнів ВІП та НП Y в плазмі обстежених з ГХ в порівнянні зі здоровими добровольцями: концентрація НП Y склала  $1,36 \pm 0,16$  нг/мл ( $p=0,036$ ), ВІП –  $0,56 \pm 0,06$  нг/мл, у контрольній групі –  $1,71 \pm 0,16$  нг/мл і  $0,71 \pm 0,15$  нг/мл відповідно.

В міру прогресування ГХ рівень плазматичного НП Y прогресивно зменшується ( $r=-0,266$ ,  $p=0,03$ ). Мінімальний рівень плазматичного ВІП ( $0,39 \pm 0,04$  нг/мл) відзначався у пацієнтів III стадії, який був достовірно нижче, ніж у осіб II стадії ( $0,58 \pm 0,05$  нг/мл),  $p=0,03$  і контрольної групи,  $p=0,04$ .

Середній рівень НП Y в плазмі всіх пацієнтів з симпатикотонією ( $1,87 \pm 0,16$  нг/мл) був порівнянний з отриманим у здорових добровольців, тоді як у осіб з гіперпарасимпатикотонією був достовірно нижче ( $1,01 \pm 0,07$  нг/мл),  $p<0,05$ .

Активність НП Y в групі з переважанням парасимпатичного тону ВНС була також достовірно нижче, ніж в групах з гіперсимпатико- і нормотонією, різниця склала 46,01%,  $p < 0,01$ , і 42,01%,  $p < 0,05$  відповідно. В цілому по групі з симпатикотонією цей показник ( $0,42 \pm 0,03$  нг/мл) виявився достовірно нижче, ніж у осіб з парасимпатичним ( $0,68 \pm 0,05$  нг/мл) і нормальним тонусом ВНС ( $0,76 \pm 0,13$  нг/мл),  $p = 0,0001$  і  $p = 0,03$  відповідно.

Виявлено наявність сильного кореляційного зв'язку між переважанням симпатичного тону і рівнем НП Y ( $r = +0,753$ ,  $p = 0,004$ ), слабкої сили з рівнем ВП ( $r = +0,188$ ,  $p = 0,01$ ), та негативний зв'язок між концентрацією НП Y з переважанням парасимпатичної нервової системи ( $r = -0,42$ ,  $p = 0,01$ ).

Активність ВП плазми обстежених хворих з коморбідністю ГХ і СПК була достовірно нижче нормальних значень ( $p = 0,04$ ), проте не відрізнялася від такої в осіб без СПК –  $0,59 \pm 0,06$  нг/мл і  $0,49 \pm 0,06$  нг/мл. Також було виявлено достовірне розходження в активності плазмового ВП у пацієнтів з переважанням діареї (СПК-Д) ( $0,63 \pm 0,07$  нг/мл) і в осіб з СПК із запорами (СПК-З) ( $0,37 \pm 0,03$  нг/мл): в групі СПК-Д на 70,3% вище,  $p = 0,047$ . Активність НП Y в плазмі крові хворих з переважанням закріпів не відрізнялася від показника групи добровольців –  $1,70 \pm 0,11$  нг/мл, і при цьому була достовірно вище, ніж в групі осіб з СПК в цілому ( $1,23 \pm 0,19$  нг/мл),  $p = 0,001$ , і в трьох інших групах пацієнтів з СПК (СПК-Д –  $1,32 \pm 0,14$  нг/мл, СПК-З –  $0,50 \pm 0,07$  нг/мл, СПК зі змішаним типом –  $1,14 \pm 0,28$  нг/мл). Отримані дані, безсумнівно, вказують на залучення НП Y в механізми регулювання дисфункції кишечника, властивої СПК.

Таким чином, зниження рівнів активностей нейропептидів пов'язане з одночасним порушенням регуляторних механізмів ВНС та виразністю клінічних проявів захворювання доводить патогенетичну роль нейроендокринних порушень у виникненні і розвитку коморбідності гіпертонічної хвороби з синдромом подразненого кишечника.

Проведений аналіз активності ВП та НП Y в плазмі крові хворих з СПК дозволив показати патогенетичну значимість порушень механізмів нормальної нейроендокринної регуляції функції шлунково-кишкового тракту у формуванні окремих типів синдрому подразненого кишечника, зокрема з переважанням закріпів і діареї.

## ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРИЗНАКОВ АСТЕНИИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

*Духанина А. О., Чепелева Е. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет,  
г. Минск, Республика Беларусь  
dukhanina.aniuta@yandex.ru*

Введение. Астения (астенический синдром) – постепенно развивающееся психопатологическое расстройство, проявляющееся повышенной физической и/или психической утомляемостью со снижением уровня активности (дефицит бодрости, энергии, мотивации), нарушениями сна, эмоциональной лабильностью, снижением работоспособности, повышенной раздражительностью (или же вялостью), вегетативными нарушениями. При астении в первую очередь происходят изменения активности ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции. Происходят изменения в функционировании гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, являющейся ключевой нейрогормональной системой в реализации стресса. Астению можно расценивать как универсальный защитный или компенсаторный механизм адаптации; он работает как в случае объективных нарушений (например, симптоматические астении), так и при предполагаемой или воображаемой угрозе (психогенные астении). В качестве этиологических факторов астении обсуждаются психосоциальные, инфекционно-иммунные, метаболические и нейрогормональные факторы, однако преобладают концепции, объединяющие все эти факторы в единую систему. Способствующими факторами являются недосып, нерациональное питание, нарушение режима труда и отдыха, которые приводят к развитию психических и физических нарушений в организме. Особенно это актуально для студентов-медиков, которых нельзя не отнести в группу риска развития астении.

Цель исследования: изучить характер распространенности признаков астении среди студентов-медиков.

Материалы и методы исследования. Среди студентов учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» был проведен добровольный анонимный опрос с помощью «Google форма». В опросе приняло участие 244 студента 1-5 курсов всех факультетов (кроме иностранных учащихся) в возрасте от 17 до 22 лет. Для выявления признаков и распространенности астении использовалась субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory – MFI-20). Результаты ответов на вопросы преобразовывались в определенное количество баллов и распределялись согласно установленному порядку на пять подшкал астении: общая астения, физическая астения, пониженная активность, сниженная мотивация, психическая астения. После суммирования баллов были сделаны выводы о распространенности признаков астении в целом и распространенности отдельных ее видов среди студентов БГМУ. Также опрос включал уточняющие

вопросы для выявления у студентов осознания наличия у них астении, определения причин выявленного состояния и способов их устранения. Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы Microsoft Excel 2010.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что у 40,98% опрошенных астения отсутствует, у 57,38% студентов наблюдалась слабая астения, у 1,64% – умеренная, выраженная астения не была установлена.

При анализе распространенности признаков астении у студентов – медиков были получены следующие сведения: общая астения наблюдалась у 11,07%, пониженная активность – у 5,33%, снижение мотивации – у 26,23%, физическая астения – у 31,15% и психическая астения – у 37,30%.

Среди факторов, благоприятствующих развитию астении, опрошенные выделили неполноценность своего питания (56%) и недостаточность отдыха (64%). Также в ходе опроса было выяснено, что лишь некоторые студенты знают о способах купирования астении и используют их (27%), большинство же игнорирует проявления астении.

Выводы. На основании полученных данных можно сделать вывод, что признаки астении, хоть и в слабой степени (57,38%), но все же присутствуют у большинства опрошенных студентов-медиков. Среди основных типов астении у студентов-медиков преобладает психическая (37,30%) и физическая (31,15%) астении. В связи с полученными данными следует проводить более тщательное ознакомление студентов об астении в целом, а также о методах её профилактики и лечения.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СОННОГО ПАРАЛИЧА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

*Жданок А. А., Пальчик Е. Н., Чепелев С. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет,  
г. Минск, Республика Беларусь  
drserge1991@gmail.com*

Введение. Актуальность исследования состоит в значимости такого распространенного и не до конца изученного состояния, как сонный паралич (СП), в современном мире. Американская ассоциация по изучению расстройств сна (The American Sleep Disorder Association) определяет сонный паралич как неспособность совершать произвольные движения во время сознательного пробуждения от сна или во время самого засыпания – в промежутке между сном и бодрствованием.

Как известно, СП происходит в фазе быстрого сна. В этот период электрическая активность мозга сходна с состоянием бодрствования. Однако существуют специальные структуры в мозге, которые парализуют наше тело. К этим структурам относятся мост (включая ядра ретикулярной формации) и вентромедиальное ядро. В результате их работы происходит полная атония всех мышц, за исключением мышц глазного яблока и дыхательных мышц.

Эпизоды паралича часто сопровождаются различными галлюцинациями. Галлюцинации бывают следующих видов: ощущение присутствия кого-либо рядом (может сопровождаться сенсорными галлюцинациями), слуховые галлюцинации, давление на грудную клетку (часто сопровождается ощущением удушья). Эпизоды СП обычно связаны с чувством страха (по некоторым данным 90% случаев). Чувство удушья и давления на грудь может быть напрямую связано с дыханием во время сна. По мере протекания фаз сна меняются ритмы и глубина дыхания: в период медленного сна оно становится поверхностным и редким, а в период быстрого – углубляется и учащается. Из-за нарушения перехода фаз сна, происходит нарушение дыхания: при переходе из фазы медленного сна в фазу быстрого дыхание остается редким, когда должно быть частым. Тогда при пробуждении, будет возникать чувство удушья в связи с нехваткой воздуха.

Согласно различным исследованиям, распространенность данного явления среди населения составляет порядка 8%, но, по некоторым исследованиям, распространенность варьирует от 2 до 60%.

Причины данного феномена остаются неизвестны, однако изучались факторы риска, потенциально способствующие возникновению СП. К ним относятся: употребление психоактивных веществ (ПАВ), стресс и психотравмы, генетические факторы, некоторые заболевания, особенности личности, интеллекта, расстройства сна, психические расстройства.

Поскольку студенты-медики подвержены тяжелой учебной нагрузке, нерегулярному сну и другим факторам риска СП, то изучение распространенности данного феномена среди студентов-медиков представляет значительный интерес.



Цель исследования: изучить основные особенности распространенности СП среди студентов-медиков.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняло участие 245 студентов 3-4 курсов Белорусского государственного медицинского университета (БГМУ) в возрасте от 20 до 23 лет. Студентам предлагалось заполнить анонимную анкету, в которой они должны были ответить на вопросы, известно ли им такое состояние, как СП, наблюдалось ли оно у них, если да, то уточнялась частота встречаемости, приблизительный возраст, когда впервые испытали СП, чувства, которые испытывались во время СП, имелись ли какие-то причины (факторы риска), предшествующие данному состоянию, а также уточнялось про встречаемость подобного состояния среди близких родственников. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы Microsoft Excel 2016.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе анкет установлено, что 63,3% (155 чел.) студентов БГМУ осведомлены о таком состоянии, как СП, при этом 20,4% студентов (50 чел.) ощутили данное состояние. Дальнейший анализ данных проводился среди тех опрошенных, кто испытывал СП. Среди них только 90% (45 чел.) знали, что это именно СП. При анализе частоты встречаемости данного состояния получены следующие данные: однажды – 52% (26 чел.), редко (5-10 раз за жизнь) – 30% (15 чел.), часто (каждый год по пару раз) – 12% (6 чел.), очень часто (практически ежемесячно) – 6% (3 чел.). Средний возраст, когда впервые опрошенные отметили у себя СП, составил  $14,4 \pm 3,27$  лет. Основные чувства, которые испытали студенты во время СП: ужас – 66% (33 чел.), затруднение дыхания – 52% (26 чел.), давление (особенно в груди) – 36,5% (19 чел.), ощущение присутствия кого-либо еще – 36% (18 чел.), слуховые ощущения (голос, шаги) – 36% (18 чел.), ощущение движения тела по бокам – 14% (7 чел.). Среди возможных причин, предшествующих данному состоянию, 68% студентов отметили, что конкретные причины отсутствовали либо их не помнят, однако в 26% (13 чел.) отметили нерегулярный сон, 26% (13 чел.) – тяжелое стрессовое состояние и 2% (1 чел.) – употребление ПАВ. 2% (1 чел.) отметило наличие данного состояния у своих родственников, 30% (15 чел.) – наследственный характер отрицают и 68 (34 чел.) не осведомлено, имелось ли данное состояние среди родственников.

Выводы. Частота встречаемости сонного паралича среди студентов-медиков составила 20,4%, большинство из них (52%) испытали данное состояние лишь однажды. Средний возраст, когда впервые студенты отметили у себя СП, составил  $14,4 \pm 3,27$  лет. Среди основных чувств, которые испытали студенты во время СП, были отмечены ужас (66%), затруднение дыхания (52%), давление в груди (36,5%). 68% опрошенных не могут связать возникновение данного состояния с конкретной причиной, столько же опрошенных не осведомлено о наличии СП у родственников.

# ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И МОЧЕВИНЫ КРОВИ В ПРОЦЕССАХ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ И ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ

*Зенькович В. В., Висмонт Ф. И.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск  
patfiz@bsmu.by*

Введение. В последние годы большое внимание уделяется изучению роли эндотоксинов в процессах жизнедеятельности организма. К настоящему времени изучено участие мочевины и аргиназы печени в процессах жизнедеятельности в норме и патологии. Имеются сведения о том, что между функциональным состоянием печени и процессами регуляции температуры тела существует тесная взаимосвязь. В то же время данные о роли мочевины и аргиназы печени в процессах формирования терморегуляторных реакций и детоксикации организма при бактериальной эндотоксинемии изучены недостаточно.

Цель: изучить роль аргиназы печени и мочевины крови, взаимосвязи цикла синтеза мочевины с циклом синтеза монооксида азота в процессах детоксикации и регуляции температуры тела при эндотоксической лихорадке.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 52 взрослых белых крысах и 23 кроликах обоих полов. Эндотоксическую лихорадку моделировали с использованием бактериального липополисахарида (ЛПС) – эндотоксина *E. Coli*, который вводился однократно: крысам – внутрибрюшинно (5 мкг/кг), кроликам – внутривенно (0,5 мкг/кг). Для выяснения роли аргиназы печени и монооксида азота (NO) в регуляции температуры тела и процессах детоксикации применялся ингибитор аргиназы N $\omega$ -гидрокси-нор-L-аргинин (nor-NOHA), а также L-валин и неселективный блокатор NO-синтазы – метиловый эфир N<sub>G</sub>-нитро-L-аргинина (L-NAME). У крыс в плазме крови определялось содержание свободных аминокислот с использованием метода жидкостной хроматографии. Активность аргиназы печени изучали спектрофотометрически; содержание мочевины в плазме крови – фотометрически. По суммарному уровню в плазме крови нитратов и нитритов (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>/NO<sub>2</sub><sup>-</sup>) определялась продукция NO. Измерение ректальной температуры у крыс проводилось электротермометром ТПЭМ-1. Результаты, обрабатывались статистическими методами с использованием критерия Стьюдента (t).

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что при эндотоксической лихорадке у кроликов и крыс происходит повышение активности процессов детоксикации и ПОЛ в крови и печени, а также снижается трипсинпротеолитическая активность в плазме крови. Установлено, что действие ЛПС у опытных крыс (n=7) через 120, 180 и 330 мин приводит к повышению активности аргиназы печени на 53,1%, 39,2% и 23,3% (p<0,05) соответственно. Выявлено, что действие экзопирогена в организме у опытных крыс (n=8) через 120, 180 и 330 мин сопровождалось увеличением концентрации мочевины в плазме крови на 26,0% (p<0,05), 30,7% (p<0,05) и 39,8% (p<0,05) по сравнению с контрольной группой крыс (n=8); у кроликов (n=7) – повышением концентрации мочевины в плазме крови на 40% (p<0,05) через 60 мин и на 78%

( $p < 0,05$ ) через 120 мин и к снижению уровня аргинина на 58% и 42% соответственно. Установлено, что действие эндотоксина у крыс ( $n=7$ ) через 120 и 180 мин приводило к увеличению уровня  $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$  в плазме крови на 28,1 % ( $p < 0,05$ ) и 58,3 % ( $p < 0,05$ ). Выявлено, что угнетение аргиназы печени L-валином при эндотоксиновой лихорадке препятствует повышению температуры тела и активации детоксикационной функции печени. Опыты показали, что при введении в кровотоки (за 30 мин до инъекции ЛПС) L-NAME лихорадочная реакция, вызываемая эндотоксинами E. Coli у крыс и кроликов, ослабляется. Установлено также, что введение в кровотоки кроликам мочевины в дозе 0,3 г/кг на высоте подъема  $T^\circ\text{C}$  тела приводило к ослаблению лихорадки. У крыс внутрибрюшинное введение мочевины в дозе 3,0 г/кг за 30 мин до инъекции ЛПС полностью устраняло развитие лихорадочной реакции.

Выводы. Температура тела, активность процессов детоксикации и ПОЛ у кроликов и крыс на действие в организме животных эндотоксина E. Coli, зависят от уровня мочевины в крови и активности аргиназы печени. Аргиназа печени участвует в регуляции температуры тела, процессов ПОЛ и детоксикации при экзотоксиновой лихорадке. Действие эндотоксина E. Coli в организме экспериментальных животных приводит к повышению уровней мочевины, продуктов ПОЛ в крови,  $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ , а также температуры тела и процессов детоксикации. Угнетение активности аргиназы печени препятствует повышению температуры тела и развитию изменений в процессах детоксикации и ПОЛ. Мочевина, введенная внутрибрюшинно крысам и внутривенно кроликам, понижает температуру тела у опытных животных при эндотоксиновой лихорадке и ослабляет изменения содержания  $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ , L-аргинина, а также процессов ПОЛ в плазме крови.

## ТОВАРОЗНАВЧИЙ АНАЛІЗ ВАКЦИН В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ПРОВІЗОРА

*Івко Т. І., Германюк Т. А., Пістун Н. О., Кошай Л. В.*

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова*

*ivkot1981@gmail.com*

Вакцинація – ефективний методів профілактики інфекційних хвороб. За даними Європейського регіонального бюро ВООЗ, планова імунізація проти поліоємієліту, правця, дифтерії, кашлюку, кору, епідемічного паротиту щороку врятовує життя і здоров'я 3 мільйонам дітей у світі. До реалізації через аптечну мережу дозволяються вакцини як імпортного, так і вітчизняного виробництва. Усі вакцини повинні бути зареєстровані в Україні і мати висновок про відповідність препарату показникам якості. Практичному провізору необхідно досконало володіти знаннями та навичками для роботи з вакцинами.

Мета дослідження: вивчення товарного асортименту вакцин на регіональному фармацевтичному ринку. Об'єкт дослідження: регіональний фармацевтичний ринок. Матеріали дослідження: дані аптечної мережі ТОВ Техмедсервіс, м.Вінниця. Методи дослідження: частотний та описовий аналіз. Завдання дослідження: 1. дослідити особливості товарознавчого аналізу вакцин, 2. проаналізувати вимоги до транспортування, зберігання та відпуску вакцин, 3. провести частотний аналіз присутності вакцин на фармацевтичному ринку.

Результати дослідження. Товарознавчий аналіз (ТА) – встановлення відповідності товару вимогам нормативних документів, ТА проводиться згідно вимог Наказу МОЗ України від 29.09.2014 № 677 «Про затвердження Порядку контролю якості лікарських засобів під час оптової та роздрібної торгівлі». Етапи ТА включають: 1. перевірку супровідних документів на вакцини, що поступили; 2. перевірку відповідності найменування і кількості вакцин, вказаних в супровідних документах і фактичних; 3. проведення органолептичного (візуального) контролю упаковки; 4. перевірка маркування вакцин; 5. перевірка штрих-коду; 6. перевірка комплектності; 7. проведення органолептичного аналізу вакцин; 8. на підставі результатів проведеного ТА робиться висновок про можливість приймання вакцин та оформляється висновок вхідного контролю якості вакцин шляхом відмітки на прибутковій накладній: «Вхідний контроль проведено, результат позитивний/негативний, дозволено/не дозволено до реалізації», підпис, П.І.Б. уповноваженої особи, дата. Дотримання належних умов зберігання і транспортування вакцин є необхідною та обов'язковою умовою збереження показників якості (ефективності та безпечності) та регулюються Наказом МОЗ №595. Особливістю транспортування вакцин є дотриманням «холодового ланцюга»: в сумці-холодильнику (термоконтейнері, термобоксі) з дотриманням температури холодоелементу всередині від +2 до +8°C; провізор, відповідальний за дотримання умов «холодового ланцюга», при прийманні повинен терміново помістити до холодильнику та перевірити показники карток-індикаторів; недотримання умов зберігання та транспортування призводить до зниження лікувально-профілактичних властивостей препаратів та до підвищення побічних та неспецифічних дій

препаратів. Це зумовлює недопустимість їх використання в подальшому. Особливістю зберігання вакцин є дотриманням відповідних температурних умов «холодового ланцюга», визначених в інструкціях про їх застосування; вакцини повинні зберігатись у захищеному від світла місці; зберігання здійснюється в окремому холодильнику (при температурі від +2 до +8 °С), призначеному тільки для зберігання вакцин, зберігання в ньому інших предметів або препаратів не допускається, у морозильній камері зберігаються холодоелементи, холодильник обладнується термометром; забороняється зберігання вакцини в дверній панелі холодильника; контроль за температурним режимом зберігання вакцин здійснюється 2 рази на добу, показники термометра заносяться до журналу реєстрації температури в холодильнику; при аварійному чи плановому відключенні холодильника вакцини зберігаються в термоконтейнерах із холодоелементами. Відпуск вакцин дозволяється за наявності рецепта лікаря (форма № 1). При реалізації вакцин відповідальна особа вказує в рецепті лікаря дату та час відпуску. Також провізор зобов'язаний надавати споживачу копію сертифікату якості та чек з вказуванням часу відпуску; відпускати вакцину лише з термо-сумкою, а споживач має право придбати вакцини лише за умови наявності в них термоконтейнера з холодоелементами. При здійсненні частотного аналізу встановлено, що на регіональному фармацевтичному ринку відсутні вакцини вітчизняного виробництва, усі досліджувані вакцини є препаратами імпортного виробництва, серед яких лідерами є Франція та Бельгія.

Висновки: 1. При проведенні дослідження було встановлено, що особливості товарознавчого аналізу вакцин регламентуються наказом МОЗ №595 від 16.09.2011р. 2. Особливістю транспортування, зберігання та відпуску вакцин є дотриманням специфічних температурних умов – «холодового ланцюга», порушення якого забороняє подальше використання вакцин. 3. При здійсненні частотного аналізу встановлено, що на регіональному фармацевтичному ринку усі досліджувані вакцини є препаратами імпортного виробництва. Перспективи дослідження: На основі систематизації наукової інформації та наукових знань стане можливим визначити рівень доступності вакцин для населення України.

**ПІДВИЩЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ ПОЛІРЕЗИСТЕНТНОГО ШТАМУ  
*LELLIOTTIA AMNIGENA (ENTEROBACTER AMNIGENUS)*  
ФІЛЬТРАТАМИ *LACTOBACILLUS RHAMNOSUS GG I SACCHAROMYCES  
BOULARDII* ДО ХІНОЛОНІВ ТА ПЕНІЦИЛІНІВ**

**Ісаєнко О. Ю., Книш О. В., Бабич Є. М., Набойченко О. А., Науменко Т. Ю.,  
Шевченко О. І., Козко І. П., Курило Н. Є., Балак О. К.**

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Національної  
академії медичних наук України»,  
м. Харків, Україна  
el\_isaenko@ukr.net

Для уникнення розвитку хронічних форм захворювань та ефективного лікування пацієнтів з інфекційними хворобами, викликаними полірезистентними умовно-патогенними мікроорганізмами, перспективним є розробка препаратів-супроводження до антибактеріальних засобів, зокрема, на основі структурних компонентів та продуктів метаболізму пробіотиків. Актуальність та пріоритетність даного напрямку підтверджується проектом «Глобального партнерства з наукових досліджень і розробки антибіотиків» (GARDP), згідно якого до 2023 року планується запропонувати до чотирьох нових лікарських препаратів за рахунок вдосконалення існуючих антибактеріальних засобів та прискореного створення нових протимікробних препаратів.

Дослідження впливу фільтратів дезінтеграту *Lactobacillus rhamnosus GG* (симбіотик PREEMA<sup>®</sup>, Schonen, Швейцарія) або *Saccharomyces boulardii* (препарат BULARDI<sup>®</sup>, Schonen, Швейцарія), одержаних за допомогою ультразвуку, та метаболітів пробіотичних штамів, культивованих у їхніх поверхневих структурних компонентах щодо чутливості *Lelliottia amnigena* (*Enterobacter amnigenus*) до антибактеріальних препаратів проводили завдяки попередньої інкубації мікроорганізму в пробах лактобактерій та сахароміцетів. Для цього суспензії *L. amnigena* з оптичною густиною 5 одиниць за шкалою МакФарланда додавали до фільтратів, що містили метаболіти та структурні компоненти клітин пробіотичних мікроорганізмів (дослідні зразки) або до фізіологічного розчину натрію хлориду (контрольні зразки) у співвідношенні 1:1, витримували 1 годину при температурі +35±1°C, доводили до 0,5 одиниць за шкалою МакФарланда та здійснювали висів матеріалу зі зразків на середовище Мюллера-Хінтона. На засіяну поверхню середовища накладали стандартні диски з антибіотиками.

Вивчення проводили на антибактеріальних препаратах першого ряду, чутливість до яких визначають в першу чергу. Вони відносяться до різних груп та відрізняються за механізмом їхньої дії на мікроорганізми: хінолони (левофлоксацин) інгібують синтез бактеріальної ДНК, а пеніциліни (амоксиклав) інгібують бактеріальний синтез клітинної стінки.

При застосуванні попередньої обробки збудника дезінтегратами та метаболітами пробіотиків спостерігалась тенденція до збільшення зон повного пригнічення видимого росту *L. amnigenus*. Підвищення чутливості мікроорганізму до антибактеріальних препаратів завдяки зразкам сахароміцетів

відбувалося на 1,8 – 5,8 мм. Пригнічення росту мікроорганізму, попередньо інкубованого у пробах лактобактерій, посилювалося на 0 - 2,8 мм. Щодо збільшення чутливості *L. amnigenus* фільтратами *Lactobacillus rhamnosus GG* і *Saccharomyces boulardii* до хінолонів і пеніцилінів найбільшу ефективність проявили фільтрати *S. boulardii* у порівнянні з речовинами *L. rhamnosus GG*. Максимальне збільшення діаметру зон пригнічення росту обраного мікроорганізму спостерігалось при комбінованому використанні левофлоксацину з фільтратом дезінтеграту сахароміцетів на  $5,8 \pm 0,1$  мм. Поєднане застосування даних проб грибів з амоксиклавом також сприяло найбільшому посиленню чутливості мікроорганізму (на  $1,8 \pm 0,1$  мм) до антибактеріального препарату. Незважаючи на збільшення зон пригнічення росту збудника, під впливом зразків пробіотичних грибів та бактерій, даний штам залишався стійким до обраних антибіотиків.

Підвищення чутливості *L. amnigenus* відбувалося неоднаково до хінолонів та пеніцилінів. Обробка мікроорганізму пробами *L. rhamnosus GG* і *S. boulardii* збільшувала його чутливість до левофлоксацину всіма зразками (на 1,8 – 5,8 мм). Щодо амоксиклаву даний полірезистентний мікроорганізм під впливом дослідних речовин проявив меншу сприйнятливність. Збільшення зони повного пригнічення видимого росту *L. amnigenus* спостерігалось лише при застосуванні фільтрату дезінтеграту сахароміцетів, інші зразки дезінтегратів та метаболітів пробіотиків не впливали на *L. amnigenus*. Одержані відмінні дані впливу фільтратів *L. rhamnosus GG* і *S. boulardii* на чутливість *L. amnigenus* до хінолонів та пеніцилінів дають можливість припустити, що ефективність може залежати від механізму дії антибіотиків на мікробні клітини збудника. Представлені результати відкривають перспективний напрямок конструювання препаратів метаболітного типу нового покоління, який потребує подальшого додаткового вивчення.

## РОЛЬ СИНТАЗИ ОКСИДУ АЗОТУ У ФІЗІОЛОГІЧНОМУ РЕМОДЕЛЮВАННІ МІОКАРДА

*Ісаченко М.І., Дорохов О.М.*

*Запорізький державний медичний університет*

*м. Запоріжжя, Україна*

*alexdorokhov18@gmail.com*

Актуальність теми. Однією з першочергових проблем сучасної медицини є розповсюдженість серцево-судинних захворювань. Гіпоксичні тренування, маючи багато переваг як то неінвазивність та виключення фармакологічних ризиків, довели свою ефективність для хворих з есенціальною артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та різноманітними порушенням ритму серця. Будучи стресовим фактором, гіпоксичні тренування активують адаптаційні механізми організму, які у міокарді виявляються у вигляді його фізіологічного ремоделювання. Одним із ключових моментів реалізації цього механізму є підвищення синтезу оксиду азоту (NO). Його рівень регулюється синтазою оксиду азоту (NOS), яка має 3 ізоформи: нейрональну, індуцибельну та ендотеліальну (nNOS, iNOS та eNOS). Окремо роль кожної ізоформи ферменту у ремоделюванні встановлена, проте значення комплексу системи оксиду азоту у динаміці в окремих випадках – зокрема, в умовах переривчастої гіпоксії, залишається маловивченою.

Мета: встановити патогенетичні особливості експресії ізоформ синтази оксиду азоту в міокарді лівого шлуночка щурів з експериментальним ремоделюванням міокарда при переривчастих гіпоксичних тренуваннях тривалістю 15 та 60 днів.

Матеріали та методи. 30 статевозрілих щурів-самців лінії Wistar були розділені на 3 групи по 10 тварин у кожній: 1-а – контрольна, 2-а та 3-а – щури, що піддавалися переривчастим гіпоксичним тренуванням (ПГ) протягом 15 та 60 днів. Вивчення вмісту ізоформ NOS проводилося за допомогою імунофлюоресцентного методу у поздовжніх та поперечних волокнах в серійних зрізах міокарда лівого шлуночка. Достовірність відмінності вибірок визначали за допомогою t-критерія Ст'юдента. Достовірним вважали відмінність показників, для яких  $p < 0,05$ .

Результати. У групі щурів із ПГ тривалістю 15 днів порівняно з контролем у поперечних волокнах відмічалось достовірне зменшення вмісту IPM до nNOS на 20,6%, в той час як до iNOS та eNOS, цей показник збільшувався на 7,2% та 6,6% відповідно.

У поздовжніх волокнах вміст iNOS збільшився на 14,7%. У випадку з nNOS та eNOS показники були майже не змінні.

У групі щурів ПГ тривалістю 60 днів порівняно до контролю у поперечних волокнах відмічалось достовірне збільшення вмісту IPM до nNOS на 25,4% та eNOS на 7,5%. Стосовно iNOS відмічалось зменшення на 26,1%.

У поздовжніх волокнах вміст nNOS достовірне збільшення на 45,7%, тоді як до iNOS та eNOS відмічалось зменшення на 33,3% та 11,9% відповідно.



#### Висновки:

1. Базуючись на отриманих результатах, можна припустити, що збільшення вмісту iNOS та eNOS у групі з переривчастою гіпоксією тривалістю 15 діб, свідчить про розвиток термінової компенсації, як ефекту «структурного сліду» гіпоксії. iNOS найбільш стійка до дії гіпоксії, та її активування здійснюються через неможливість компенсації за рахунок nNOS.

2. У випадку з переривчастою гіпоксією тривалістю 60 діб - збільшення показника вмісту nNOS на тлі зменшення iNOS та eNOS, ймовірно, свідчить про виснаження резервів адаптації, інактивацію NO-синтазного механізму утворення оксиду азоту з надлишковою продукцією нітротирозину. Ці явища потребують детальнішого вивчення.

**ДОСЛІДЖЕННЯ ФІЗИКО-ХІМІЧНОЇ СТАБІЛЬНОСТІ  
КОМБІНОВАНОЇ МАЗІ НА ОСНОВІ ЕКСТРАКТУ ГОРІХА  
ВОЛОСЬКОГО ВУГЛЕКИСЛОГО**

**Казмірчук В. В., Остапець М. О., Журавель І. О., Поволокіна І. В.,  
Іваннік В. Ю., Торяник І. І., Довга І. М., Гнатюк В. В., Остапенко В. М.,  
Макаренко В. Д.**

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
Медичний університет, м. Київ, Україна*

*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна  
Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна,  
м. Харків, Україна  
kamysh\_in@ukr.net*

Мета: вивчити фізико-хімічну стабільність комбінованої мазі на основі екстракту горіха волоського вуглекислого.

Матеріал та методи: фізико - хімічні, мікробіологічні, клініко- лабораторні. Вивчення стабільності комбінованої мазі з екстрактом горіха волоського вуглекислотного 3 % проводили за показниками якості мазі та протимікробної активності протягом 6 місяців через кожні 3 місяці при температурі зберігання не більш 25 °С. Протимікробну активність зразків вивчали відносно музейних штамів мікроорганізмів *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922 і *K. pneumoniae* K-7 NCTC 9127 за допомогою стандартного методу дифузії в агар у модифікації «колодязів».

Результати: У результаті проведених досліджень були отримані такі результати. Показники якості комбінованої мазі з екстрактом горіха волоського вуглекислотного 3 % – зовнішнього вигляду, значення в'язкості та однорідності відповідали вимогам незмінності та стабільності за досліджуваним терміном придатності протягом 6 місяців. Мікробне навантаження для проведення мікробіологічного дослідження становило 0,5 одиниць за стандартом McFarland. В результаті визначення рівня активності мазі з екстрактом горіха волоського вуглекислотного 3 % у відношенні до *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922 і *K. pneumoniae* K-7 NCTC 9127 було встановлено незмінність та стабільність показників протимікробної активності за досліджуваним терміном придатності протягом 6 місяців. Мазь є стабільною за визначеними показниками протягом 6 місяців, має високу протимікробну активність щодо найбільш розповсюджених збудників ранової інфекції відносно музейних та клінічних штамів мікроорганізмів.

Висновок: комбінована мазь на основі екстракту горіха волоського вуглекислого має високу фізико-хімічну стабільність за умов використання у разі розвитку ранової інфекції.

## ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СНА У ЛИЦ ПОДРОСТОВОГО ВОЗРАСТА

*Капитонов А. А., Грицевец М. Д., Чепелев С. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*akapitonov1999@gmail.com*

Введение. Табакокурение является широко распространенным явлением в современном мире и при этом одной из самых вредных привычек. Курильщик за своё пристрастие к никотину расплачивается качеством и продолжительностью собственной жизни, имеется много исследований, указывающих на пагубное действие никотина на все органы и системы человека. По данным многочисленных исследований, проведенных в последние годы, от последствий курения умирает больше людей, чем от употребления алкоголя и тяжелых наркотиков. Таким образом, борьба с курением, особенно в молодом возрасте – один из важнейших компонентов борьбы за здоровый образ жизни настоящей и будущей популяции людей. Здоровый сон – залог здоровья. Улучшение качества сна является приоритетной задачей для многих специалистов-сомнологов. Общеизвестно, что нарушения сна могут быть маркерами внутренних патологий человеческого организма, а также обладают способностью вызывать и усугублять широкий спектр патологических процессов. По статистике, примерно 8-15% населения нашей планеты жалуются на плохой сон, порядка 9-11% взрослых вынуждены применять снотворные препараты. Согласно последним исследованиям у курильщиков нарушения сна встречаются чаще, предположительно потому, что никотин нарушает продолжительность фаз сна, в результате чего организм после курения отдыхает более поверхностно, и человек чаще просыпается по ночам. Наутро курильщик может не помнить об этом, так как подобные пробуждения обычно длятся секунды, но ночью они мешают организму полноценно отдохнуть, и, как следствие, результате человек с самого утра чувствует усталость и слабость. Кроме того, курение более чем в два раза повышает риск развития синдрома апноэ во время сна, а пассивное курение беременных увеличивает вероятность возникновения синдрома апноэ во время сна у новорожденных.

Цель исследования: изучить наличие корреляции между курением и вероятностью появления нарушений сна.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено методом опроса 170-и учащихся филиала БГЭУ «Минский торговый колледж» в возрасте от 15 до 16 лет. Для оценки распространенности курения у учащихся, а также изучения влияния курения на характеристики сна, нами была предложена собственно разработанная анкета. База данных, полученных в результате опроса, была сформирована и подвергнута статистической обработке при помощи программ MS Excel 2016 и IBM SPSS Statistics v.20. Оценка корреляции между анализируемыми признаками определялась по расчету точного критерия Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение. В опросе приняли участие 170 человек, из них 156 девушек (92%) и 14 юношей (8%). Возраст 102 (60%) участников опроса составлял 15 полных лет, ещё у 68 (40%) опрошенных – 16 полных лет. Индекс массы тела (ИМТ) соответствовал норме по определению ВОЗ (от 18,5 до 25) у 123 (72%) опрошенных подростков. Избыток массы тела наблюдался у 8 (4,7%) человек, а дефицит – у 39 (23%). Средний показатель ИМТ составил 20,58, его среднеквадратичное отклонение 2,87.

Среди опрошенных 44% (75 человек) признали, что когда-либо пробовали курить табачные изделия. Из них только 24 (14%) подтвердили, что являются активными курильщиками в настоящий момент. Данная вредная привычка распространена у представителей различных поколений белорусских семей: 102 опрошенных (60%) указали на наличие у них курящих членов семьи.

Сравнение вероятности снижения скорости засыпания у задействованных в курении (активные курильщики в настоящий момент и в прошлом) и у некурящих показало, что вероятность проявления данного нарушения у курящих выше ( $p = 0,0056$  точный критерий Фишера). Также выше вероятность снижения продолжительности сна ( $p = 0,000236$  точный критерий Фишера), потери глубины сна ( $p = 0,0284$  точный критерий Фишера) и ухудшения самочувствия после пробуждения ( $p = 0,00963$  точный критерий Фишера).

Медианные значения времени отхода ко сну и пробуждения составили 22:30 и 6:22. Средние – 23:00 и 6:00, соответственно. Минимальное значение ночного сна составило 4 часа 55 минут, максимальное – 9 часов. Медианное значение составило 8 часов, что соответствует физиологической норме. Спят днём 90 (52,94%) респондентов. Наиболее распространенное время дневного сна – 1 час 30 минут. Необходимо отметить, что длительные (более 2 часов) отрывки времени дневного сна характерны для спящих ночью от 7 и менее часов, что свидетельствует о компенсаторно-приспособительной природе такого сна.

Утвердительно на вопрос о совмещении учебы с работой ответили 18 (10,59%) респондентов. Убедительной взаимосвязи между совмещением учебы с работой и отклонением ИМТ за пределы нормы или изменением продолжительности и качества сна не выявлено.

Выводы. 1. Распространенность курения среди учащихся филиала БГЭУ «Минский торговый колледж» подросткового возраста составила 44%. 2. Продолжительность сна у подверженных к курению учащихся статистически значимо выше, чем у некурящих учащихся подросткового возраста. 3. Потеря глубины сна у подверженных к курению учащихся статистически значимо выше, чем у некурящих учащихся подросткового возраста. 4. Ухудшение самочувствия после пробуждения у подверженных к курению учащихся статистически значимо выше, чем у некурящих учащихся подросткового возраста.

## **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ**

*Катагира М. М., Неляпина М. М.*

*Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина,*

*г. Харьков, Украина*

*kamiha29@gmail.com, neliapina1999@gmail.com*

Важную роль в патофизиологии остеохондроза (ОХ) и его клинических проявлений отыгрывает состояние иммунной системы. По нашему мнению, одной из причин усиления дегенеративных изменений межпозвонковых дисков (МПД) при ОХ является активация нейтрофилов, вызванная воспалительным процессом. Последний, в свою очередь, развивается на фоне уменьшения кровеносных сосудов в замыкательных пластинках позвонков (пульпозное ядро теряет свой объем и упругость, фиброзное кольцо становится объектом чрезмерных механических воздействий) и стимулирует выброс цитокинов. В частности, IL-1: стимулирует катаболические процессы в тканях МПД и синтез костной ткани в субхондральных отделах; IGF-1, TGF- $\beta$ , IL-1, IL-6 и PG E2 повышают активность металлопротеиназ и активируют плазминоген, что способствует повышению плотности субхондральной кости, а это, в свою очередь, стимулирует деградацию МПД. Те же цитокины в несколько раз увеличивают синтез нейротрофических факторов (NFG и BDNF) и экспрессию рецепторов к ним, а, следовательно, активируют ангио- и нейрогенез в ткани МПД (также NFG на прямую улучшает рецепцию боли).

Целью настоящей работы было определение функционального состояния нейтрофилов в крови 23 больных ОХ в стадии обострения боли на основании определения уровней диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) спектрофотометрическими методами, антиоксидантной активности (АОА) по Г.Л. Клебанову с соавт., НСТ-теста, а также содержания кальция (наборы «Lachema»).

Установлено, что нейтрофилы больных ОХ в стадии обострения характеризовались повышенным в 6 раз уровнем кальция и в 1,5 раза- синего диформаза в НСТ-тесте (что подтверждало их активацию), сниженными в равных соотношениях уровнями ДК, МДА и АОА (что подтверждало факт уже состоявшегося респираторного взрыва). В то же время в сыворотке крови обследованных больных процессы перекисного окисления липидов были в 2 раза интенсивнее, чем АОА, что можно рассматривать как предпосылку для усиления деструктивных изменений в МПД при ОХ и усиления болевого синдрома в стадии обострения.

## О ЗНАЧИМОСТИ НАЛИЧИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

*Кашико Е. И.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*kaka1998ser@gmail.com*

Актуальность. В проспективных исследованиях последних десятилетий установлено, что тревожные расстройства являются независимыми факторами риска возникновения и прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС). В то же время у многих пациентов с артериальной гипертензией и ИБС тревожные состояния развиваются вторично, в качестве реакции на серьезное соматическое заболевание. Наличие тревожных расстройств среди пациентов кардиологического профиля значительно уменьшает приверженность пациента к лечению, снижает качество жизни и социальную адаптацию, усугубляет течение основного кардиологического заболевания и в совокупности приводит к более ранней смертности. Поэтому раннее выявление наличия тревожных расстройств и последующее их лечение позволит улучшить кардиоваскулярный прогноз таких пациентов.

Цель: определить частоту выявления наличия тревожных расстройств среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материалы и методы. Исследование было проведено на 66 пациентах обоих полов (25 мужчин и 41 женщина) в возрасте от 36 до 87 лет, поступивших в кардиологические отделения УЗ «11-я городская клиническая больница» (г. Минск) и УЗ «6-я городская клиническая больница» (г. Минск) с диагнозом ИБС. Оценка тревожности проводилась по шкале тревоги (А. Т. Бек), состоящей из 21 пункта, каждый из которых описывает один из типичных симптомов тревоги. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от уровня тревожности: до 21 балла (включительно) – незначительный уровень тревожности, от 22 до 35 баллов – средняя выраженность тревожности, выше 36 баллов (при максимуме в 63 балла) – очень высокая тревожность. В каждой из групп была проведена оценка влияния пола на уровень тревожности. Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерных программ Statistica 10 и Microsoft Excel 2013. Данные представлены в виде  $m \pm M$ . Оценка различий в сравниваемых статистических группах проводилась при помощи коэффициента соответствия (хи-квадрат,  $\chi^2$ ). Различия считались статистически значимыми при вероятности безошибочного прогноза 95,5% ( $p < 0,05$ ).

Результаты исследования. Средний возраст пациентов с ИБС составил  $68,2 \pm 8,1$  лет, из них среди женщин –  $69,5 \pm 7,6$  лет, а среди мужчин –  $67,8 \pm 8,7$  лет. У мужчин уровни тревожности согласно проведенному анкетированию были следующими: незначительная отмечена у 22 пациентов, средней выраженности – у 3 пациентов, очень высокая – не отмечалась. Среди женщин были отмечены следующие уровни тревожности: незначительная отмечена у 16 пациенток, средней выраженности – у 17, очень высокая – у 8 пациенток. В ходе проведенного исследования установлено, что в группе пациентов с

незначительным уровнем тревожности отмечено статистически значимое различие среди пациентов мужского и женского пола: у лиц мужского пола был статистически значимо выше незначительный уровень тревожности ( $\chi^2=15,3$ ,  $p<0,001$ ). Однако в группах пациентов со средним и очень высоким уровнями тревожности отмечено статистически значимое увеличение уровней тревожности.

Выводы. Частота выявления пациентов с ИБС с незначительным уровнем тревожности составила 57,6%, со средним уровнем – 30,3%, с очень высоким уровнем – 12,1%. У женщин с ИБС по сравнению с мужчинами уровень тревожности статистически значимо выше.

## ВИВЧЕННЯ МЕХАНІЗМУ ДІЇ АНАБОЛІЧНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ З МЕТОЮ СТВОРЕННЯ НОВОГО ФІТОПРЕПАРАТУ

*Керімова Г. Ф., Рибак В. А., Король В. В.*  
*Національний фармацевтичний університет,*  
*м. Харків, Україна*  
viktoriarybak2@gmail.com

Анаболічні лікарські засоби – це група різних за будовою та походженням засобів, які здатні підсилювати процеси синтезу білка в організмі. Життя є способом існування білкових тіл, що підтверджує наскільки широко можуть застосовуватися анаболічні лікарські засоби при умові їх повної або відносної нешкідливості для організму. Анаболічні лікарські засоби поділяють на стероїдні (метандієнон, нандролон) і нестероїдні (інозин, оротова кислота). До стероїдних препаратів належать сполуки чоловічих статевих гормонів, такі, як медротестерону пропіонат, тестенат. Однак їх застосуванню як лікувальних анаболічних препаратів перешкоджають андрогенні властивості. У зв'язку із цим були синтезовані сполуки, близькі за структурою до стероїдних речовин, але які мають переважно анаболічну активність – метандієнон, нандролон.

Мета роботи – вивчення механізму дії анаболічних лікарських засобів з метою створення нового лікарського препарату з сухого екстракту кореневищ півника угорського (*Iris hungarica*).

Анаболічні стероїди володіють вираженою здатністю стимулювати синтез білка в організмі, що проявляється збільшенням маси тіла, підвищенням апетиту, покращенням загального стану пацієнтів. Під впливом анаболічних стероїдів відбувається затримка в організмі азоту, фосфатів, калію, сірки; підсилюється фіксація кальцію кістковою тканиною, але для оптимізації фармакологічної дії анаболічних стероїдів пацієнт повинен отримувати повноцінне білкове харчування, адекватну кількість вітамінів і мінеральних речовин.

Механізм дії анаболічних стероїдів ґрунтується на їх здатності взаємодіяти зі специфічними для них рецепторами. Комплекс «анаболічний стероїд-рецептор» забезпечує проникнення анаболічного стероїда в цитоплазму, а далі до ядра клітини, де він взаємодіє з гормончутливими елементами, які розташовані на різних генах. У результаті запускається ланцюг складних біохімічних процесів, які стимулюють синтез структурних білків, тканинне дихання і окислювальне фосфорилування в скелетних м'язах, що призводить до накопичення в них макроергічних фосфатів (АТФ і ін.), збільшенню м'язової маси і зниженню кількості жирової тканини.

В клінічній практиці анаболічні стероїди застосовуються для корекції білкового обміну при кахексії, астенії, інфекційних захворюваннях, в період відновлення після важких опіків і травм, в комплексній терапії ішемічної хвороби серця, міокардитів, хронічних захворювань легень і нирок.

Таким чином, враховуючи особливості хімічного складу і достатню сировинну базу півника угорського (*Iris hungarica*) вважаємо перспективним створенням нового фітопрепарату, як коректора білкового обміну.



# ВИВЧЕННЯ ЯКІСНОГО СКЛАДУ МОНОМЕРНИХ ЦУКРІВ ТА ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ ПОЛІСАХАРИДІВ В ТРАВІ КАННИ САДОВОЇ ДЕЯКИХ СОРТІВ

*Кисличенко О. А., Процька В. В., Журавель І. О.*

*Національний фармацевтичний університет*

*м. Харків, Україна*

*cnc@nuph.edu.ua*

Родина Каннові (*Cannaceae* Juss.) нараховує за різними даними від 19 до 50 представників, які відомі своїми декоративними та харчовими властивостями. Крім того, вони мають протизапальну, протимікробну, протівірусну, кардіо- та гепатопротекторну, протидіабетичну, антиоксидантну, сечогінну, жарознижувальну, антиноцицептивну та гемостатичну дію.

Полісахариди є перспективними БАР для лікування та профілактики серцево-судинних захворювань. Знайдено відомості про вплив полісахаридів на ліпопротеїновий профіль та їх здатність знижувати індекс атерогенності. Вони зменшують абсорбцію холестерину, стимулюють екскрецію ліпідів, сприяють зниженню артеріального тиску. Полісахариди бурих водоростей впливають на рівень ферментів, які є діагностичними маркерами інфаркту міокарда. Крім того, вони сповільнюють процеси перекисного окиснення ліпідів, відновлюють структурну цілісність та функціональну активність мембран клітин міокарду.

Для проведення експерименту використовували висушену, подрібнену траву канни садової сортів Суєвія, Ліберті, Лівадія, Артек та Темна ніч, яку було заготовлено у фазу цвітіння у 2017-2018 р.р. Для дослідження мономерного складу цукрів зазначених об'єктів використовували гідролізати водних витяжок, які наносили на ТШХ пластинки «Sorbfil» і хроматографували у системах розчинників хлороформ – 96% етанол – аміак концентрований (10:5:1) та н-бутанол – ацетон – вода (4:5:1) у порівнянні зі стандартними зразками. Моноцукри на хроматограмах ідентифікували за червоно-коричневим забарвленням у денному світлі після обробки анілін-фталатним реактивом та подальшим нагріванням. Кількісний вміст суми водорозчинних полісахаридів визначали гравіметричним методом відповідно до методики монографії «Алтеї трава<sup>N</sup>» ДФУ 2.0.3.

За результатами дослідження якісного складу моноцукрів в усіх зразках трави канни садової виявлено глюкозу, рамнозу, фруктозу, арабінозу та ксилозу. Найвищий вміст полісахаридів зафіксовано в траві канни садової сорту Ліберті, який становив  $25,73 \pm 1,26\%$ . У траві канни садової сорту Артек ( $20,64 \pm 0,97\%$ ) цих сполук містилося дещо менше. У траві канни садової сортів Суєвія ( $17,53 \pm 0,84\%$ ) та Лівадія ( $17,48 \pm 0,81\%$ ) накопичувалась майже однакова кількість полісахаридів, яка була в 1,5 рази меншою у порівнянні із максимальним їх вмістом у траві канни садової сорту Ліберті. Найнижчий вміст досліджуваних БАР зафіксовано у траві канни садової сорту Темна ніч –  $14,00 \pm 0,65\%$ .

Одержані дані свідчать про сталість хімічного складу моноцукрів трави канни садової досліджуваних сортів. Проте, ці об'єкти дещо відрізняються за вмістом аналізованих БАР. Результати будуть використані при розробці методів контролю якості на траву канни садової та лікарських засобів на її основі.

## **ВИЗНАЧЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ ПРЕПАРАТУ «ТІОКВЕРИН»**

*Ковалевська І. В., Чікіткіна В. В., Кононенко Н. М., Рубан О. А.*

*Національний фармацевтичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*inga.kovalevskaya@gmail.com*

Тіоктова кислота (1,2-дитіолан-3-пентанова кислота), «вітамін N», є невід'ємною частиною клітин організму, що вивільняють енергію аеробним шляхом. Вона чинить потужну антиоксидантну дію, яка полягає у здатності безпосередньо видаляти вільні радикали, відновлювати ендogenous антиоксиданти, такі як глутатіон, аскорбінову кислоту і вітамін Е. Крім того, тіоктова кислота у займає важливе місце в утилізації вуглеводів і здійсненні нормального енергетичного обміну, що покращує «енергетичний статус» клітини. Оскільки тіоктова кислота необхідна для підтримки окислення карбонових кислот в циклі Кребса, вона бере участь у регулюванні ліпідного та вуглеводного обміну, сприяє зниженню концентрації глюкози в крові і збільшенню вмісту глікогену в печінці. Вказані властивості обумовлюють її застосування у комплексній терапії цукрового діабету II типу (ЦД). За даними літератури біодоступність тіоктової кислоти становить 30%, тому актуальним напрямком є створення препаратів на її основі з поліпшеними біофармацевтичними властивостями.

Метою даної роботи було визначення гострої токсичності препарату «Тіокверин» на основі твердої дисперсії тіоктової кислоти, розробленої на кафедрі заводської технології ліків Національного фармацевтичного університету.

Однією з токсикологічних характеристик фармакологічного препарату є показник середньолетальної дози, який визначається при вивченні гострої токсичності. Дослідження проведено на 30 білих нелінійних мишах-самцях та самках масою 18-25 г. Тварин утримували на стандартному раціоні у звичайних умовах віварію ЦНДЛ НФаУ. Всі маніпуляції були проведені згідно з положенням про використання тварин у біомедичних дослідках (Страсбург, 1986 р. зі змінами, внесеними в 1998 р.), «Загально етичними принципами експериментів на тваринах» (Київ, 2001), які узгоджені з положеннями «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних і наукових цілей».

З метою відтворення клініки гострого отруєння і для визначення середньолетальної дози (ЛД<sub>50</sub>) гостру токсичність твердої дисперсії тіоктової кислоти (ТДТК) вивчали за допомогою методу Кербера.

Отримані експериментальні дані обробляли за допомогою стандартного пакету статистичних програм «Statistica 6,0», відмінності вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

За результатами вивчення гострої токсичності препарату «Тіокверин» ЛД<sub>50</sub> складає 7000 мг/кг, що дозволяє віднести її до V класу токсичності речовин – практично нетоксичні речовини.

# ВПЛИВ ГІПОКАЛОРИЙНОГО ХАРЧУВАННЯ НА РОЗВИТОК ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ТА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПОТОМСТВА ЩУРІВ

*Ковальцова М. В., Саберова Ю. А., Аksenкова С. М.*

*Науковий керівник Ніколаєва О.В.*

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*sysanna.aksenkova@gmail.com*

Актуальність. Останні роки відзначається неухильне зростання частоти виникнення гастроентерологічних захворювань у дитячому віці, серед яких найбільшу розповсюдженість мають хвороби підшлункової залози. Саме тому своєчасна діагностика та дослідження патогенетичних механізмів захворювань підшлункової залози, викликаних впливом різноманітних екзогенних патогенних чинників, є одною з найбільш обговорюваних проблем сучасної медицини. У даному напрямку аліментарний фактор розглядають як одну з головних причин розвитку патологій підшлункової залози дитячого організму.

Мета. Дослідження та уточнення механізмів розвитку ушкодження підшлункової залози, а також морфологічних та функціональних змін за умов впливу гіпокалорійного харчування на систему матір-плід в пренатальному періоді.

Матеріали та методи. Вивчено морфофункціональні зміни підшлункової залози потомства щурів з використанням гістологічного і біохімічного методів. Використано 60 осіб (ос.) експериментальних тварин, що були розділені на дві групи: основну (30 ос.) та контрольну (30 ос.). Потомство кожної з досліджуваних груп було поділено на наступні рівні за кількістю (по 10 ос.) категорії: категорія А – новонароджені, категорія В – одномісячні, категорія С – двомісячні. Усі представники основної групи отримували гіпокалорійну дієту зі зменшеним вмістом поживних речовин (білків - 1,38 г, жирів - 2,11 г, вуглеводів - 7,37 г, що складало 57,38 ккал на добу); тварини контрольної групи – фізіологічно збалансоване харчування (білків - 4,13 г, жирів - 2,4 г, вуглеводів - 17,6 г, що складало 104,5 ккал на добу).

Для оцінки функціонування підшлункової залози в сироватці крові визначалися вміст  $\alpha$ -амілази і ліпази, рівень  $\alpha$ 1-антитрипсину, вміст інсуліну.

Для оцінки метаболічних порушень в сироватці крові визначалися рівень глюкози, вільних (неестерифікованих) жирних кислот (НЕЖК), кетонових тіл (КТ). Окрім цього оцінювалися морфологічні зміни паренхіми залози.

Результати. Дослідження потомства основної групи показало наступні особливості для кожного вікового періоду:

Категорія А (новонароджені):

1) Зменшення об'єму паренхіми підшлункової залози (на 18,5%,  $p < 0,001$ ), збільшення об'єму стромы (на 41,4%,  $p < 0,001$ ), зниження середньої площі ацинусів (на 7,7%,  $p < 0,001$ ) в порівнянні з контрольною групою відповідної категорії. Зміни були стійкими, зберігалися впродовж двох місяців після

народження. Також мікроскопічно було виявлено панкреофіброз і набряк строми.

2) Зменшення площі островців Лангерганса (на 10,8%,  $p < 0,001$ ), місцями їх гіпертрофія і гіперплазія, зменшення  $\beta$ - і  $\alpha$ -клітин в островцях Лангерганса (на 21,6% і 25,0% відповідно,  $p < 0,001$ ), зниження морфофункціональної активності ендокриноцитів.

Категорія В (одномісячні):

1) Свідчення про екзокринну гіпофункцію внаслідок зменшення середньої площі ацинусів: гіполіпаземія, зниження рівня  $\alpha 1$ -антитрипсину (у 100%), гіпоамілаземія (у 90%).

2) Зниження рівня інсуліну на 25,7% в порівнянні з показниками групи контролю на фоні гіпоглікемії та гіпопротеїнемія (глюкоза і загальний білок відповідно склали 90,2% і 94,5% від нормативного показника контрольної групи відповідної категорії), підвищення більш ніж у 2 рази НЕЖК і КТ.

Категорія С (двомісячні):

1) Більш виражена гіпоінсулінемія у порівнянні з категорією В основної групи, наростання гіпоглікемії при незначному підвищенні рівня адреналіну і норадреналіну. Вміст КТ перевищує в 6,4 рази показники контрольної групи. Дані зміни свідчать про зниження можливості інсулінозалежних тканин використовувати глюкозу в якості основного енергетичного субстрату в результаті гіпоінсулінемії, тому енергетичні потреби клітин значною мірою забезпечуються внаслідок метаболізму КТ.

Висновки. Низький рівень енергетичних субстратів в організмі щурів впродовж вагітності пошкоджує апарат підшлункової залози їх нащадків. Про це свідчить наявність морфологічних змін в екзокриноцитах,  $\alpha$ - і  $\beta$ -клітинах і як наслідок – зниження рівня їх функціональної активності. Виявлені морфофункціональні зміни підшлункової залози у потомства основної групи створюють передумови для розвитку стійкої екзо- і ендокринної дисфункції підшлункової залози. Слід зазначити, що такі патологічні зміни у потомства мають місце за умови їх збалансованого харчування після народження, тобто усі вони пов'язані з порушенням розвитку саме в пренатальному періоді.

## АНТИБАКТЕРІАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ У ТЕРАПІЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

**Кононенко Н. М., Казмірчук В. В., Торяник І. І., Остапець М. О.,  
Гнатюк В. В., Іваннік В. Ю., Христян Г.Є., Кетуа Д.**

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
kamysh\_in@ukr.net*

Мета: вивчити перспективи застосування антибактеріальних препаратів у терапії шлунково-кишкових захворювань.

Матеріал та методи: клініко-лабораторні, мікробіологічні, біохімічні. Використовували 11 референс-штамів мікроорганізмів (*Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Escherichia coli* ATCC 25922, *Proteus vulgaris* ATCC 4636, *Enterococcus faecalis* NCTC 6783, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Bacillus subtilis* ATCC 6633, *Salmonella enterica* ATCC 13076, *Shigella sonnei* ATCC 25931, *Shigella flexneri* ATCC 9199, *Vibrio cholerae* ATCC 39315, *Candida albicans* ATCC 885-653), 39 клінічних штамів бактерій 14 різних таксономічних груп, у тому числі: 12 – *H. pylori*, 5 – *S. enterica*, 3 – *S. flexneri*, 3 – *S. sonnei*, 5 – *E. coli*, 2 – *Klebsiella pneumoniae*, 2 – *S. aureus* та по 1 ізоляту *Enterobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, *Citrobacter freundii*, *Enterococcus faecalis*, *Yersinia enterocolitica*, *Serratia marcescens*, *B. subtilis* із лабораторної колекції.

Результати: досліджували протимікробну активність експеримент-тальних зразків розроблених композицій №№ 1-15 щодо референтних і клінічних штамів найбільш поширених різновидів збудників бактерійних кишкових інфекцій. Контролем стали антибіотики: ампіцилін, амоксицилін, цефалексин, норфлуксацин, кларитроміцин у вигляді таблеток у концентраціях. Відносно референтних штамів бактерій і грибів більшість розроблених композицій характеризувалась високою інгібуючою дією. Найвищу ефективність протимікробної дії ( $p < 0,05$ ) виявили нові композиції №№ 4 і 5, що містять амоксицилін та композиції №№ 10 і 11, до складу яких входить норфлуксацин. Для подальшого вивчення чутливості клінічних штамів збудників кишкових інфекцій бактерійного генезу відібрано композиції №№ 5 і 11, які містять антибіотики амоксицилін та норфлуксацин у визначеній меншій, але ефективній концентрації. За тестуванням чутливості 27 клінічних штамів 13 різновидів збудників бактерійних кишкових інфекцій найбільш перспективною визначено композицією № 11, з компонентами у такому співвідношенні (мас. %): норфлуксацин 6,67; нітазол 2,50; декаметоксин 0,01; гліцирам 0,10; пектин 10,00; кислота сорбінова 0,40; мікрокристалічна целюлоза 20,00; крохмаль кукурудзяний 20,00; цукор до 100.

Висновок: зразки показали виразну та помірну бактерицидну дію на поширених збудників шлунково-кишкових захворювань.

## ВИВЧЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ МАЗЕВИХ КОМПОЗИЦІЙ НА ОСНОВІ ЕКСТРАКТУ ГОРІХА ЧОРНОГО

Кононенко Н. М., Довга І. М., Остапець М. О., Поволокіна І. В., Торяник І. І.,  
Іваннік В. Ю., Похил С. І., Казмірчук В. В., Меркулова Н. Ф., Грищенко М. І.,  
Кривенко В. М.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
Медичний університет, м. Київ, Україна

КУОЗ «Богодухівська районна лікарня», м. Богодухів, Україна  
kamysh\_in@ukr.net

Мета: вивчити протимікробну активність мазевих композицій на основі горіха чорного.

Матеріал та методи: лікарські форми на основі біологічно активних речовин горіха чорного. Клініко – лабораторні методи дослідження.

Результати: вивчені параметри лікарських форм відносно музейних штамів мікроорганізмів. Із зазначеною метою обирали оптимальну композицію мазі з екстрактом горіха чорного з високою активністю. Склад мазі становив: на 100 г екстракту горіха чорного (ЕГЧ) 3,0 г; мірамістину 0,5 г; лідокаїну гідрохлориду 5,0 г; диметилсульфоксиду 3,0 г; полісорбату 80 3,0 г; поліетиленоксиду 1500 20,0 г; поліетиленоксиду 400 до 100,0 г. Мікробне навантаження становило 0,5 одиниць за стандартом McFarland. Протимікробна дії розробленої композиції мазі з ЕГЧ апробована і доведена відносно 17 клінічних штамів мікроорганізмів. Вивчення результатів протимікробної дії експериментального зразка композиції мазі з ЕГЧ показало високу активність відносно клінічних штамів мікроорганізмів *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *B. subtilis* і *E. coli*, яка достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищувала показники препарату порівняння. Відносно штамів *P. mirabilis*, *S. aureus*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *N. mucosa*, *E. faecalis* і *K. pneumoniae* досліджуваний зразок за діаметром зони затримки росту проявив виражену бактерицидну дію та значно перевищував показники препарату порівняння. Чутливість дріжджеподібних грибів роду *C. albicans* до дослідного зразка композиції мазі з ЕГЧ вірогідно перевищувала активність препарату порівняння ( $p < 0,05$ ).

Висновок: результати дослідження протимікробної дії розробленої композиції мазі на основі ЕГЧ відносно клінічних штамів мікроорганізмів, грибів роду *Candida*, притаманних рановому процесу, довели високу активність відібраного зразка мазі, чим зумовлена його перспективність щодо подальшого застосування у медичній практиці при лікуванні ран.

# ВИВЧЕННЯ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТИВ КОРИ ТОПОЛІ КИТАЙСЬКОЇ (*POPULU SIMONII*)

*Кононенко Т. Р., Рибак В. А.*

*Національний фармацевтичний університет,*

*Харків, Україна*

*viktoriarybak2@gmail.com*

Нестероїдні протизапальні засоби активно використовуються у клінічній практиці та посідають провідне місце в фармакотерапії захворювань запального генезу, але проблема ефективної та безпечної терапії запалення досі не вирішена. Одним із перспективних напрямків створення ефективних і безпечних протизапальних лікарських препаратів є лікарська рослинна сировина. Перевагами рослинних лікарських препаратів над синтетичними є м'яка дія, відсутність звикання та пригнічення імунітету, безпечність при тривалому застосуванні. Тому, об'єктом досліджень були обрані ліпофільний і сухий екстракти кори тополі китайської, що розроблені на кафедрі фармакогнозії під керівництвом професора В. М. Ковальова.

Метою дослідження було вивчення протизапальної активності ліпофільного і сухого екстрактів кори тополі китайської на моделі гострого ексудативного набряку у щурів.

Досліди проведені на 30 білих нелінійних щурах обох статей, розподілених на 5 груп (по 6 у кожній), масою 180-200 г. Тваринам субплантарно вводили у праву задню лапу 0,1 мл 1 % розчину карагеніну (фірма «Serva»). Цей вид набряку є найбільш інформативним, оскільки в його розвитку беруть участь різні флогогенні агенти: кінінова система, біогенні аміни та простагландини. Ліпофільний і сухий екстракти кори тополі китайської у дозі 50 мг/кг та препарати порівняння: диклофенак натрію у дозі 8 мг/кг і альтан у дозі 1 мг/кг вводили внутрішньошлунково за 1 годину до ін'єкції флоготропного агенту. Тварини групи контрольної патології одержували еквівалентну їх масі кількість питної води. Величину набряку вимірювали за допомогою онкометра Захаревського А. С. і виражали у відсотках відносно контролю.

Отримані результати досліджень показали, що застосування в лікуванні тварин ліпофільного і сухого екстрактів кори тополі китайської у дозі 50 мг/кг пригнічувало набряк на 83,6 % і 82,2 %. Протизапальна активність препаратів порівняння – диклофенаку натрію в дозі 8 мг/кг і альтану в дозі 1 мг/кг відповідала 96,2 % і 71,4 %.

Таким чином, ліпофільний і сухий екстракти кори тополі китайської в дозі 50 мг/кг виявили виражену протизапальну активність та перевищували рослинний препарат порівняння – альтан на 12,2 % і 10,8 %, але їх ефективність поступалася синтетичному препарату порівняння – диклофенаку натрію на 12,6 % і 14,0 %. Більш виражена протизапальна активність встановлена у ліпофільного екстракту кори тополі китайської в дозі 50 мг/кг, що дає можливість для його застосування в лікуванні захворювань запального генезу.

## **ЗМІНА ФЕНОТИПУ ХОЗЛ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУПУТНЬОЮ ІХС ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ**

***Крахмалова О. О., Харченко Ю. Є., Токарєва А. Ю.***

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України»*

*м. Харків, Україна*

*woman12017@ukr.net*

Вступ. Фенотипи, як правило, стабільні, але вони можуть змінювати свої прояви під впливом лікування. Наприклад, у хворих з частими загостреннями ХОЗЛ останні можуть припинитися під впливом правильного та постійного базисного лікування. Такий підхід являє суттєві зміни щодо ведення хворих з ХОЗЛ, він є більш персоналізованим та базується на клінічних критеріях та багатовимірній оцінці тяжкості хвороби.

Ціль: оцінити вплив лікувально-профілактичних заходів на трансформацію фенотипу ХОЗЛ у пацієнтів с коморбидністю ХОЗЛ та ІХС.

Матеріали та методи. Усі пацієнти були розподілені за схемою лікування на 2 групи: 1-ша група – пацієнти що отримували наряду зі стандартним лікуванням ІХС фіксовану комбінацію М-холінолітику тривалої дії (тіотропію бромід) та бета2-агоністу пролонгованої дії олодатеролу (17 пацієнтів). Пацієнти 2-ї групи (13 чоловік) на додаток до стандартної терапії ІХС отримували фіксовану комбінацію М-холінолітику тривалої дії (умеклідініуму) та бета2-агоністу пролонгованої дії вілантеролу. Термін спостереження складав 1 рік.

Результати дослідження показали, що лікування фіксованою комбінацією тіотропію/олодатеролу (група 1) та умеклідініуму/вілантеролу (група 2) впродовж року у пацієнтів спостерігалось зменшення кількості загострень на рік, збільшення дистанції, пройденої за 6 хвилин, приріст показників сатурації кисню в обох групах, покращились показники функції зовнішнього дихання: відзначався достовірний приріст ОФВ1 та ФЖЕЛ. Виявлено достовірне покращення стану загальної антиоксидантної системи у групі 1, натомість, у групі 2 достовірно значущих змін показників стану загальної антиоксидантної системи не виявлено.

Висновки: данні літератури та результати власних спостережень дозволяють вважати фіксовану комбінацією тіотропію/олодатеролу препаратами вибору у пацієнтів с коморбидністю ХОЗЛ та ІХС.



## РІЗНОВИДИ ЦИТОКІНІВ – РЕАЛІЗАТОРІВ КЛІТИННОЇ ВІДПОВІДІ ОРГАНІЗМУ

*Криворотько К. І.*

*Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна  
krivoroko@gmail.com*

До цитокінів належать більш 200 індивідуальних поліпептидних речовин, які за структурними особливостями та дією розподіляються на декілька самостійних груп. Інтерлейкіни є різновидом цитокінів, які виробляються лейкоцитами. Термін «інтерлейкін» був вперше застосований у 1979 році в письмі в редакцію журналу «Імунологія», для позначення біологічно активних речовин, які виробляють лейкоцити.

Традиційно, в залежності від біологічних ефектів, виділяють наступні групи цитокінів:

1. Інтерлейкіни (ІЛ -1, ІЛ – 33) – секреторні регуляторні білки імунної системи, які забезпечують взаємодію медіаторів імунної системи з іншими системами організму. В свою чергу, їх розділяють на: про- та протизапальні, ростові фактори лімфоцитів, регуляторні цитокіни.

2. Інтерферони (ІФН) – цитокіни, які залучені у противірусний захист з вираженою імунорегулюючою дією.

3. Фактори некрозу опухолей (ФНО) – цитокіни з цитотоксичною та регуляторною дією.

4. Фактори росту гемопоетичних клітин – регулятори росту, диференціювання та функціональної активності клітин різного тканьового приладдя та трансформуючі фактори росту.

Цитокіни не мають антигенної специфічності, утворюються різними клітинами організму, у відповідь на активатор. Біологічні ефекти реалізуються через спеціалізовані мембранні рецептори. Цитокіни синтезуються у відповідь на стимуляцію продукуючих їх клітин через короткий час. Синтез зупиняється в результаті дії негативних зворотніх зв'язків, які виконуються через простагландини, кортикостероїди та інші механізми регуляції.

В теперішній час відомо близько 20 інтерлейкінів. Найбільш відомий ІЛ-1 – він синтезується макрофагами та іншими антигенпродуючими клітинами. Є фактором росту та активації Т- та В-лімфоцитів, натуральних кілерів, посилює хемотаксис нейтрофілів та макрофагів. Залучений у процеси запалення та гемопоезу. Зараз відомий вплив ІЛ-1 ще на адіпоцити та хондроцити, епітеліальні клітини, тканини мозку, ендотелію судин, гепатоцити, наднирники та фібробласти.

## ВИВЧЕННЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

*Куряча О. П., Огнєва Л. Г.*

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

*lilaogneva21@gmail.com*

Гіпертонічна хвороба заслуговує пильної і постійної уваги як з боку лікарів, так і з боку пацієнтів. Вона здатна істотно погіршувати якість життя і приводити до розвитку важких ускладнень. В сучасних умовах повсякденного зростання числа людей з надмірною вагою тіла і дедалі актуальнішою стає роль дієтотерапії в лікуванні і корекції факторів ризику серцево-судинних захворювань.

Мета і завдання дослідження: Оцінка харчової поведінки пацієнтів страждають на артеріальну гіпертензію. Для проведення дослідження було розроблено оригінальний опитувальник, що включає блок питань по оцінці харчування.

Матеріали і методи дослідження. Нами були проанкетовано 159 пацієнтів у віці 42-76 років, що мають систолічно-діастолічну або ізольовану систолічну артеріальну гіпертензію. З них 40% склали чоловіків і 60% жінок, середній вік 59 років. Антропометричним методом були визначені зростання, маси тіла, індекса маси тіла, рівень систолічного і діастолічного артеріального тиску.

Результати дослідження. Хворі, які страждають на артеріальну гіпертензію були розподілені в залежності від показників індексу маси тіла, від вікових і статевих особливостей. 50% від загальної кількості жінок страждають на артеріальну гіпертензію відносяться до групи з надмірною масою тіла; 14,7% - мали ожиріння, а 5,8% - з вираженим ожирінням. Серед чоловіків 75% мають надлишкову масу тіла; 18,7% - ожиріння. Незважаючи на високий відсоток осіб, які страждають надмірною масою тіла 46% опитаних погано інформовані про nereкомендовані при артеріальній гіпертензії та ожирінні продуктах харчування, а 12% зізнаються, що взагалі не знають про правильне харчування при їх станах.

У контролі над артеріальним тиском провідну позицію займає обмеження надходження хлориду натрію. На питання як часто вживаєте солону, гостру їжу: 34% вказали, що 2-3 рази протягом тижня, 28% - щотижня, 14% - кілька разів на місяць. 82% опитаних вживають їжу приготовлену для всіх членів сім'ї без урахування лікарських рекомендацій. Даний факт може докорінно поставити під загрозу всю проведену лікарську терапію і звести її до нуля. Не надають цьому особливого значення 10% хворих і лише 8% намагаються готувати окремо для себе з урахуванням свого захворювання.

В даному дослідженні 1/3 пацієнтів вказали, що щодня вживають жирне м'ясо. При оцінці структури споживання фруктів і овочів пацієнтами з артеріальною гіпертензією виявлено, що 30% опитаних споживають їх дуже рідко і лише 40% гіпертоніків 2-3 рази на тиждень.

Висновки. На підставі проведених досліджень можна зробити висновок, що раціони хворих на артеріальну гіпертензію не відповідають гігієнічним вимогам і є фактором ризику розвитку артеріальної гіпертензії. Спостерігається також недостатня грамотність населення в області раціонального харчування. При цьому 70,5% жінок і 93,7% чоловіків мають надмірну масу тіла. Одним з основних елементів в комплексі профілактичних і лікувальних заходів при серцево-судинних захворюваннях є дієтотерапія, яку треба використовувати не тільки в стаціонарі, в амбулаторних умовах, але і вдома.

## **НООТРОПЫ – ПЛАЦЕБО ИЛИ ДОПИНГ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ВО ВРЕМЯ СЕССИИ**

*Кутарева М. Ю., Латанская Н. С.*

*Харьковский национальный медицинский университет,*

*г. Харьков, Украина*

*nlatanskaja@rambler.ru*

Сессия для современных студентов – это постоянное недосыпание, стресс, усталость. Естественно, при таких нагрузках ухудшается работоспособность, память и внимание. Вот поэтому, для того что бы пережить этот период, студенты начинают искать способы, как стать гениями за пару недель, а то и за пару дней, чтобы, не провалится на экзамене. Однако в последнее время у отечественных студентов набирает обороты тенденция бороться с вышеперечисленными проблемами с помощью особых препаратов – ноотропов.

Цель работы: провести анализ осведомленности студентов о том, как улучшить свою память без помощи ноотропных препаратов и установить их непосредственное отношение к этим препаратам. Как выяснилось, наши студенты не боятся приема этих препаратов.

Материалы и методы исследования: Нами был проведен опрос среди 50 студентов третьего курса медицинского университета на тему: «Память и с помощью чего ее улучшить?».

Результаты: Установлено, что 20% студентов считают, что у них хорошая память, не очень – 75% и плохая – 5%. Для того что бы запомнить информацию 45% опрошенных нужно прочитать ее 3 раза, 35% - 2 раза, 12% - более 3 раз и 8% - 1 раз, а для лучшего запоминания этой информации они пишут конспекты, повторяют материал по несколько раз и все в один голос сказали: «просто учим, но не заучиваем!». Но никаких дополнительных упражнений для улучшения запоминания не выполняют. Следующим был задан вопрос, принимают ли они какие-либо препараты для улучшения процесса запоминания и выяснилось, что глицин принимают 20%, не принимают ничего – 75%. Те студенты, которые употребляли те или иные препараты начинали их прием за месяц до сессии и продолжали на протяжении месяца. Затем 55% опрошенных отдали предпочтение препаратам растительного происхождения, а 45% - препаратам для мозговой активности. И в завершение этого теста прозвучал вопрос: «Вы за прием таких препаратов или против?» за - оказалось 40%, против – 60%.

Таким образом, было установлено, что большинство студентов с опаской относятся к искусственным способам улучшения своей памяти, внимательности, трудоспособности и предпочитают традиционный метод борьбы с этими проблемами – это «здоровый сон!». Нужно информировать студентов о том, что такое ноотропные препараты и в каких случаях их принимать.

# **ФАКТОРИ ВПЛИВУ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГИ У ЖІНОК З ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ В АНАМНЕЗІ**

*Лаба О. В.*

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

*labaoksana@ukr.net*

**Актуальність.** Спостереження за вагітними з запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі та збереження їх здоров'я є однією з актуальних медичних і соціально-демографічних проблем сьогодення. У значній мірі перенесені захворювання виступають фактором, який призводить до порушень фетоплацентарного комплексу, та є передумовою формування і розвитку ускладнень, які можуть виникнути як на етапі вагітності так і безпосередньо під час пологів.

**Мета** дослідження – оцінка частоти акушерських та перинатальних ускладнень у жінок з запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі.

**Методи.** У проспективне дослідження було включено 28 вагітних з запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі та 28 новонароджених дітей. Вік вагітних коливався від 21 до 32 років. Переважна більшість 67,8% (19 вагітних) були у віці  $24 \pm 3,42$  років.

Оцінку особливостей перебігу вагітності (дані анамнезу), а також клінічного стану вагітних проводили за спеціально опрацьованою анкетною. Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали з використанням MS Excel 2010.

**Результати** дослідження. Домінуючим чинником ускладнень вагітності у жінок з запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі були порушення стану мікробіоти піхви (21; 75,0%): бактеріальний вагіноз у 9 випадках (32,1%), змішані і аеробні вагініти – 7 спостережень (25,0%).

У більшості жінок із запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі спостерігався ускладнений перебіг вагітності, пологів і раннього неонатального періоду: загроза переривання вагітності у I і II триместрах вагітності 16 спостережень (57,1%), плацентарна недостатність – 7 випадків (25,0%), передчасні пологи з високою часткою дуже ранніх пологів відповідно 9 (32,1%) та 6 спостережень (21,4%).

Для новонароджених дітей від жінок з запальними захворюваннями статевих органів в анамнезі характерними були низька оцінка за шкалою Апгар при народженні – 11 спостережень (39,2%), та наявність дихальних розладів – 6 випадків (21,4%).

**Висновки.** Ведення вагітних жінок з захворюваннями статевих органів в анамнезі вимагає динамічного та всебічного обстеження на усіх етапах вагітності та проведення спрямованої прегравідарної підготовки, для усунення провокуючого впливу інфекційного чинника.

# **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА**

*Лазаренко С. И., Трубеко Д. О., Жадан С. А.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск  
trubeko99@mail.ru*

**Актуальность.** На современном этапе продолжается поиск новых неслучайных хромосомных перестроек при острых лейкозах у детей с синдромом Дауна и выявление их взаимосвязей с течением и прогнозом заболевания, эффективностью применяемой терапии. Изучение морфологических особенностей клеток костного мозга, периферической крови, а также генетического материала у пациентов детского возраста с синдромом Дауна имеет большое теоретическое и клиническое значение, поскольку лечение и особенности заболевания зависят не только от генных перестроек, связанных с лейкозом, но также и от нарушений, возникающих при транслокации 21-ой хромосомы. В дальнейшем это позволит корректировать лечение и верифицировать диагноз на ранних стадиях заболевания. Практическое значение цитогенетического исследования в данной группе патологий в настоящее время является общепризнанным, поскольку его результаты имеют решающее значение в диагностике, динамическом наблюдении и определении прогноза.

**Цель:** изучить морфологические признаки клеток костного мозга и периферической крови, а также цитогенетические различия в перестройке генов при остром миелоидном (ОМЛ) и остром лимфоидном (ОЛЛ) лейкозах и установить наличие схожих профилей экспрессии генов в зависимости от нарушений, связанных с синдромом Дауна.

**Материалы и методы.** В ходе исследования проведен анализ 11 историй болезни пациентов с синдромом Дауна, находящихся на стационарном лечении ГУ «РНПЦ ДОГИ» с 1997 по 2019 года. Диагноз ОЛЛ или ОМЛ устанавливался на основании стандартных морфологических показателей, дополненных биохимическими исследованиями. Для цитогенетического анализа использовались клетки костного мозга и периферической крови. Кароти́пирование проводилось в соответствии с международной номенклатурой хромосом человека.

**Полученные результаты.** Изучение качественного и количественного состава ядродержащих клеток костного мозга (КМ) и периферической крови (ПК) при ОМЛ (M1 по FAB классификации) позволило выявить обеднение клеточными элементами пунктата костного мозга. Обнаружено отсутствие мегакариоцитов, незначительное количество свободно лежащих тромбоцитов, бласты – от мелких до крупных с ровными контурами (в ядре у некоторых из них просматриваются 1-2 ядрышка). Цитоплазма - интенсивно базофильная с крупной зернистостью. Анализ морфологических признаков клеток при ОМЛ (M2) выявил гиперклеточность пунктата костного мозга, преобладание бластов (52,25%), присутствие палочек Ауэра, большое количество не функционирующих мегакариоцитов, а также снижение свободно лежащих тромбоцитов.

При изучении морфологической картины костного мозга и периферической крови при ОМЛ (М7) выявлен богатый клеточными элементами пунктат костного мозга, присутствие достаточного количества мегакариоцитов, большинство из которых имеет атипичные черты. Бласты составляют 30,75%, имеют средние размеры, 1-2 ядрышка, ядерно-цитоплазматическое отношение повышено.

Исследование морфологических особенностей клеток при ОЛЛ (L2, FAB классификация) выявило гиперплазию КМ (с преобладанием бластов – 73%), отсутствие мегакариоцитов, небольшое количество свободно лежащих тромбоцитов. Таким образом, в ходе исследования установлено, что морфологический субстрат как при ОЛЛ, так и при ОМЛ, составляют молодые клетки (клетки-предшественники 2 и 3-го класса и бластные формы 4-го класса).

Анализ историй болезни пациентов с трисомией 21-ой хромосомы выявил ряд неслучайных перестроек генов AML1 при остром миелоидном лейкозе и гена TEL при остром лимфоидном лейкозе. При этом перестройка гена MLL обнаруживалась в обоих лейкозах. Кроме того, имеется ряд различий в профилях экспрессии генов у детей с транслокацией 21 хромосомы при ОМЛ и ОЛЛ. В группе пациентов с ОЛЛ (4 ребенка), выявлен 1 пациент с L2 лейкозом 47 XY,+21c[11],nuc ish (7pTELx2)[100] и 1 пациент с L1 лейкозом 49,XX,+X,+17,21c[3]/47,XX,+21c[19], nuc ish(MLL2x2)[100]. Данный анализ кариотипов этих пациентов показал отсутствие общих генетических перестроек, кроме траслокации 21-ой хромосомы. В группе пациентов с ОМЛ (63,6%), выявлен пациент с М7 лейкозом 47,XX,?inv(9)(p13q22),+21c[4]/47,XX,?inv(9)(p13q22),del(13)(q12q22),+21c[3], пациент с М0 лейкозом 47,XY,?inv(12)(q15q24),+21[4]nuc ish(AML1x3),(ETOx2)[192/200]. ish(AML1x3),(ETOx2)[3].nuc ish (MLL2x2)[150] и пациент с М1 лейкозом nuc ish(AML1x3),(ETOx2)[35/400], трисомия 21хр, что позволяет сделать заключение об общем нарушении в виде транслокации 21хр и (AML1x3),(ETOx2), а так же различных нарушениях в соответствии с видом ОМЛ. Кроме того, выявлено общее для ОМЛ и ОЛЛ нарушение (MLL2x2).

Выводы. Морфологическим субстратом как ОЛЛ, так и ОМЛ являются молодые клетки (клетки-предшественники 2 и 3-го класса и бластные формы 4-го класса). Выявлен ряд различий в профилях экспрессии генов у детей с транслокацией 21 хромосомы при ОМЛ и ОЛЛ. Общим цитогенетическим признаком для изученных лейкозов (ОМЛ и ОЛЛ) является перестройка гена MLL и транслокация 21-ой хромосомы.

## **ВИЗНАЧЕННЯ РОЛІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЕЧІНКИ**

*Лазутіна А. А., Рибак В. А.*

*Національний фармацевтичний університет,  
м. Харків, Україна  
viktoriarybak2@gmail.com*

Важлива роль у виникненні захворювань належить ендотеліальній дисфункції, яка впливає на розвиток серцево-судинних захворювань, автоімунних процесів, захворювань органів дихання, метаболічного синдрому, захворювань печінки та ін. Вивчення маркерів ендотеліальної дисфункції є актуальною проблемою, оскільки їх дослідження проводяться в основному при серцево-судинних захворюваннях, натомість менша увага приділяється дослідженню ендотеліальної дисфункції при захворюваннях печінки. Мета дослідження – визначення ролі ендотеліальної дисфункції при захворюваннях печінки.

Ендотеліальна дисфункція впливає на печінкову мікроциркуляцію, погіршує кровонаповнення печінки та стає одним із головних факторів у регуляції прогресування фіброзу печінки. Вплив NO не обмежується дилатацією локальної ділянки. Він також інгібує проліферативну відповідь гладеньком'язових клітин судинної стінки, блокує агрегацію тромбоцитів і окиснення ліпопротеїдів низької щільності. Виражені зміни ендотелію спостерігаються при таких захворюваннях печінки як гепатит, неалкогольна жирова хвороба печінки та цироз печінки. За статистичними даними 30 % людей на земній кулі страждають на хронічні дифузні захворювання печінки. Ендотеліальна дисфункція реєструється більш ніж у половини хворих на хронічний гепатит С та відіграє певну роль в активності гепатиту, формуванні позапечінкових проявів захворювання. Ознаки ендотеліальної дисфункції поєднуються з низьким вмістом L-аргініну в сироватці крові. Зниження синтезу NO призводить до вазоконстрикції, вільнорадикального ушкодження мембран клітин, зниження протипухлинної та протиінфекційної активності імунної системи. У хворих з цирозом печінки спостерігається збільшення концентрації вазодилатора NO в плазмі крові, що на початкових стадіях є адаптивною реакцією, яка направлена на запобігання змінам печінкового кровотоку. Для появи цього компенсаторно-приспосувального механізму стимулом є збільшення в крові вмісту вазоконстрикторного ендотеліну-1. Виражені зміни показників ендотеліальної дисфункції при хронічних захворюваннях печінки залежать від тяжкості процесу, а саме – більш низький рівень NO спостерігається у хворих на цироз печінки.

Таким чином, враховуючи особливості ендотелію та можливі фактори його регуляції, перспективним напрямком в лікуванні ендотеліальної дисфункції при цирозі печінки можуть виступати препарати на основі L-аргініну. Посилення продукції і вивільнення NO, викликане L-аргініном, сприяє покращенню ендотеліальної дисфункції у пацієнтів на цироз печінки з проявами печінкової енцефалопатії.



## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ФИБРОЗА ПРИ ГЕПАТИТАХ В И С

*Лисовая Е. Н.*

*Харьковский национальный медицинский университет,*

*г. Харьков, Украина*

*liza.lisovaja@gmail.com*

Фиброзом называют состояние повышенной концентрации коллагена во внеклеточном матриксе соединительных тканей. Коллаген может откладываться в тканях в результате увеличения скорости его образования клетками стромы или снижения скорости его деградации во внеклеточном матриксе (ВМ). Фиброз органов развивается в состоянии хронического воспаления, которое может быть вызвано как вирусной инфекцией, так и нарушениями метаболизма, токсическим действием бактерий, алкоголя. Для заключительной стадии фиброза печени – цирроза — единственным на данный момент эффективным методом лечения является трансплантация печени, связанная с множеством побочных эффектов. С учетом значимости фиброза в развитии иммунопатофизиологических процессов необходимо выяснение механизмов развития фиброза на уровне клеточных и цитокиновых взаимодействий для разработки клеточно-ориентированных стратегий антифиброзной терапии, а также установление робастных факторов фиброза, позволяющих проводить неинвазивную диагностику фиброза по анализам крови. Это позволит перейти к задаче назначения персонализированного антифиброзного лечения в дополнение к антивирусной терапии конкретной инфекции, с восстановлением нормальной работы органа-мишени. Общность механизмов развития фиброза при различных вирусных инфекциях дает понимание регуляции гомеостаза стромальных клеток соединительной ткани, которая нарушается при хроническом воспалении и приводит к фиброзу, а при определенных условиях восстанавливается, приводя к реконструкции нормальной структуры органов. В работе освещены основные механизмы развития фиброза печени при вирусном гепатите В и С.

Фиброз развивается при воспалительном процессе посредством взаимодействия множества клеточных медиаторов. Основным профиброзным цитокином является трансформирующий фактор роста  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ), который стимулирует экспрессию коллагена I типа звездчатыми гепатоцитами и способствует их дифференциации в миофибробласты. TGF- $\beta 1$  также стимулирует экспрессию молекул TIMP (тканевых ингибиторов металлопротеиназы), которые снижают скорость деградации ВМ. Другими профиброзными цитокинами являются: фактор роста тромбоцитов (PDGF), который стимулирует пролиферацию звездчатых гепатоцитов. и фактор роста соединительной ткани (CTGF).

Помимо клеточно-цитокиновых взаимодействия на развитие фиброза влияют взаимодействия клеток и ВМ. Состав ВМ влияет на клеточный цикл: нахождение звездчатых клеток печени в насыщенном коллагеном ВМ стимулирует активацию и дальнейшую продукцию коллагена, перемещение же клеток в матрикс, схожий по составу с базальной мембраной (неэлектронно-плотный матрикс), приводит к деактивации, снижению продукции коллагена и

снижению экспрессии тканевого ингибитора металлопротеиназ (TIMP). Таким образом, взаимодействие с ВМ формирует бимодальную обратную связь, либо усиливающую текущий процесс развития фиброза, либо способствующую восстановлению органа после фиброза.

Идентификация противофиброзных цитокинов дает важную информацию о возможных подходах к коррекции фиброзных процессов, так как цитокины сами по себе служат биомаркерами фиброза. С другой стороны, еще предстоит прояснить, какими компонентами воспалительной системы секретируются данные цитокины и какие клетки влияют на развитие фиброза. Среди клеток врожденного иммунитета на фиброз влияют макрофаги, а также естественные клетки-киллеры. Макрофаги предположительно секретируют TGF- $\beta$ 1, а также регулируют пролиферативный ответ звездчатых гепатоцитов на фактор роста тромбоцитов (PDGF). Среди профиброзных клеток адаптивного иммунитета можно отметить цитотоксические CD8<sup>+</sup> Т-лимфоциты и лимфоциты-хелперы II типа Th2. Ослабление фиброза при воспалении с преимущественным ответом CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов достигалось введением модифицированного интерлейкина-10, а при ответе Th2 Т-хелперов – блокированием интерлейкина-13. Сами миофибробласты также участвуют в регуляции динамики воспаления и фиброза. Так, показано, что звездчатые гепатоциты при фагоцитозе апоптических гепатоцитов увеличивают секрецию TGF- $\beta$ 1. Кроме того, они участвуют в развитии реакций врожденного иммунного ответа, экспрессируя толл-подобный рецептор 4TLR<sub>4</sub>.

Наконец, звездчатые гепатоциты регулируют динамику деградации ВМ путем экспрессии металлопротеиназ матрикса (ММР) и тканевых ингибиторов металлопротеиназы (TIMP). Следует отметить, что различные виды ММР и TIMP экспрессируются на разных стадиях активации звездчатых гепатоцитов и дифференцировки в миофибробласты. Данные молекулы влияют на скорость деградации определенных компонент ВМ. Регуляция концентрации данных молекул, а именно поддержание определенного баланса между TIMP и ММР, может привести к восстановлению тканей после фиброза, усиливая деградацию коллагена I типа.

# О ЗНАЧИМОСТИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И КЛЕТОК КУПФЕРА В РЕГУЛЯЦИИ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭТАНОЛОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

*Лобанова В. В., Висмонт Ф. И.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*patfiz@bsmu.by*

Введение. Современная медицина стоит перед проблемой роста алкогольной патологии. А, как известно, заболеваемость и смертность при регулярном потреблении алкогольных напитков связана с токсическим воздействием этанола на важнейшие органы человека и в первую очередь, печень. Однако исследования с целью выяснения роли аргиназы печени и клеток Купфера (КК) в механизмах детоксикации и терморегуляции при хронической алкоголизации не проводились.

Целью работы было выяснение значимости аргиназы печени и клеток Купфера в регуляции детоксикационной функции печени и температуры тела при хронической этаноловой интоксикации.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на 108 взрослых ненаркотизированных белых крысах-самцах массой 180–220 г.

Модель хронической этаноловой интоксикации воспроизводили на крысах путем ежедневного интрагастрального введения животным 30%-ного раствора этанола (из расчета 3,5 г 92%-ного этанола на кг массы тела животного) в течение 60 дней. Селективную депрессию КК вызывали у животных внутрибрюшинным введением водного раствора гадолиния хлорида ( $GdCl_3$ ) в дозе 10 мг/кг. Активность аргиназы в печени определяли спектрофотометрически. О детоксикационной функции печени, степени эндогенной интоксикации судили по продолжительности наркотического сна (ПНС), степени токсичности крови (СТК) и содержанию в плазме крови «средних молекул» (СМ). ПНС (гексенал 100 мг/кг, внутрибрюшинно) оценивали по времени нахождения животных в положении на боку (Парк Д.В., 1973). Определение содержания в крови СМ проводили методом кислотного осадения, разработанным В.М. Моиным с соавт. (1989), СТК способом, предложенным О.А. Радьковой с соавт. (1985). О тяжести повреждения печени судили по активности в плазме крови аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ), определение которой проводили колориметрически динитрофенилгидразиновым методом.

Все полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами биологической статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В опытах на крысах установлено, что хроническая этаноловая интоксикация приводит к снижению температуры тела, активности аргиназы печени и повышению активности АлАТ и АсАТ, уровня СМ в плазме, СТК и продолжительности наркотического сна (ПНС).

Интрагастральное введение этанола приводило через 60 дней от начала

эксперимента к снижению температуры тела на  $1,1 \pm 0,14^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ,  $n=20$ ), угнетению детоксикационной функции печени, что проявлялось повышением СТК на 57,8% ( $p < 0,05$ ,  $n=10$ ), уровня СМ в плазме крови на 38,5% ( $p < 0,05$ ,  $n=10$ ) и увеличением ПНС на 24,5% ( $p < 0,05$ ,  $n=7$ ). Уровень АлАТ и АсАТ в плазме крови алкоголизованных животных ( $n=8$ ) повышался по сравнению с контрольными на 572,1% ( $p < 0,05$ ) и 190,5% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Угнетение КК  $\text{GdCl}_3$  ослабляло развитие характерных изменений активности аргиназы, детоксикационной функции печени и температуры тела на действие этанола. Так, температура тела у крыс, которым предварительно, за 12 часов до интрагастрального введения этанола, внутрибрюшинно вводили 1,0 мл физ. раствора (1 раз в неделю в течение 60 дней) по сравнению с контрольными животными (введение физ. раствора интрагастрально и внутрибрюшинно) понижалась на  $1,0^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ), а в опыте, у животных, которым до алкоголизации предварительно внутрибрюшинно вводили  $\text{GdCl}_3$  (10 мг/кг), снижалась на  $0,5^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ). У алкоголизованных животных в условиях депрессии КК уровень – СМ в плазме крови и СТК были меньше по сравнению с контрольными на 25,2% ( $p < 0,05$ ) и 28,5% ( $p < 0,05$ ) соответственно. ПНС у крыс в этих условиях уменьшалась по сравнению контролем на 27,1% ( $p < 0,05$ ). Хроническая алкогольная интоксикация у крыс в условиях депрессии КК, сопровождалась менее значимым угнетением активности аргиназы печени и повышением уровня АлАТ и АсАТ в плазме крови. Активность аргиназы печени у опытных животных по сравнению с контрольными была на 28,1% ( $p < 0,05$ ) выше, а активность АлАТ и АсАТ в плазме крови ниже на 65,5% ( $p < 0,05$ ) и 42,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Ежедневное внутрибрюшинное введение в течение 2-х недель крысам ингибитора аргиназы  $\text{N}^\omega$ -гидрокси-нор-L-аргинина (nor-NOHA) фирмы ВАСhЕМ (Германия) в дозе 10 мг/кг статистически значимо не сказывалось на температуре тела и приводило к снижению активности аргиназы печени на 70,8% ( $p < 0,05$ ). В условиях депрессии аргиназы печени nor-NOHA действие этанола сопровождалось более значимым угнетением детоксикационной функции печени и снижением температуры тела. Температура тела у крыс, подвергшихся хронической этаноловой интоксикации снижалась на  $1,2 \pm 0,16$  ( $p < 0,01$ ), а в условиях действия nor-NOHA на  $1,5 \pm 0,13^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ,  $n=8$ ). Содержание ДК и МДА в крови у крыс с хронической алкогольной интоксикацией ( $n=8$ ) получавших nor-NOHA, по сравнению с уровнем в контрольной группе животных (алкоголизация и внутрибрюшинное введение физ.раствора) были выше на 35,1% ( $p < 0,05$ ) и 29,8% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Выводы. В изменениях детоксикационной функции печени и температуры тела, индуцированных хронической интоксикацией этанолом, участвуют аргиназа печени и клетки Купфера. Действие в организме ингибитора КК  $\text{GdCl}_3$  ослабляет, а ингибитор аргиназы nor-NOHA усиливает развитие характерных изменений температуры тела и детоксикационной функции печени при хронической алкогольной интоксикации.

# ПРАЦЯ В УМОВАХ НЕСПРИЯТЛИВИХ ХІМІЧНИХ ФАКТОРІВ ПОРУШУЄ ПОКАЗНИКИ СПЕРМОГРАМИ У ІНФЕРТИЛЬНИХ ЧОЛОВІКІВ

*Ломейко О. О.*

*Запорізький державний медичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

*gancheva@zsmu.pp.ua*

Вступ. Однією з важливих проблем, що стоять перед людством в останні десятиліття, є постаріння населення на тлі зниження народжуваності. Зростає кількість безплідних шлюбів, погіршуються показники, що характеризують репродуктивне здоров'я. Зростання частоти чоловічого безпліддя є наслідком цілого ряду факторів – соціальних, економічних, способу життя, а також екологічними проблемами довкілля. При цьому на перше місце виходять несприятливі хімічні фактори виробничого середовища, які наділені репродуктивною токсичністю та спричиняють порушення чоловічої репродуктивної функції. Наслідком цього є киснева недостатність, розвиток окислювального стресу, апоптоз та некроз статевих клітин. В той же час, особливості змін спермограми та морфології сперматозоїдів при дії несприятливих хімічних факторів в нашій країні не досліджувалось.

Мета дослідження: дослідити особливості змін показників спермограми у інфертильних чоловіків, що працюють в умовах несприятливих хімічних факторів.

Матеріал та методи. Клінічне дослідження проводилось впродовж 2013-2017 рр. на базі кафедри акушерства, гінекології та репродуктивної медицини ФПО Запорізького державного університету. Обстежено 48 чоловіків з безпліддям, професійна діяльність яких була пов'язана з несприятливими хімічними чинниками. Групу контролю склали 25 практично здорових чоловіків. Лабораторна діагностика включала загальноклінічне та мікроскопічне дослідження, аналіз показників спермограми та гормонального статусу. Для статистичного аналізу отриманих результатів використовували пакет програм обробки даних загального призначення Statisticafor Windows версії 7.0 (StatSoftinc., США). При  $p < 0,05$  розбіжності вважали статистично вірогідними.

Результати дослідження. За аналізу показників кількісних показників спермограми в умовах контакту з несприятливими хімічними факторами, порівняно з контролем, спостерігалось вірогідне зменшення всіх досліджуваних параметрів: загальної кількості сперматозоїдів -  $34,4 \pm 5,51 \cdot 10^6$  проти  $42,0 \pm 5,08 \cdot 10^6$  ( $p < 0,05$ ), кількості сперматозоїдів на 1 мл еякуляту  $26,3 \pm 4,95 \cdot 10^6$  vs.  $34,0 \pm 5,78 \cdot 10^6$  ( $p < 0,05$ ), кількості сперматозоїдів з поступальним ( $37,9 \pm 6,89 \cdot 10^6$  vs.  $24,8 \pm 6,11 \cdot 10^6$ ,  $p < 0,05$ ) та непоступальним ( $33,5 \pm 4,78 \cdot 10^6$  vs.  $44,8 \pm 9,81 \cdot 10^6$ ,  $p < 0,05$ ) рухом.

Висновки. Контакт з несприятливими хімічними факторами в процесі професійної діяльності є фактором ризику щодо розвитку чоловічого безпліддя за рахунок кількісних змін спермограми та залежить від тривалості професійного анамнезу, де межею ризику є стаж більше 5 років.

# ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 $\beta$ И РЕЗИСТИНА В РАЗВИТИИ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА

*Макеева Е. А.*

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина  
makeevaliza540@gmail.com*

Сахарный диабет (СД) – одно из самых распространенных заболеваний, при этом наибольшее число случаев составляет СД 2-го типа. Известно, что 80% смертности при СД 2-го типа связано с сердечно-сосудистыми осложнениями, вероятность развития которых в 2-3 раза выше, чем у пациентов без данной патологии.

Целью исследования было определить значение интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ) и резистина в развитии кардиомиопатий (КМП) у пациентов с СД 2-го типа.

Материалы и методы. Наше исследование является частью НИР кафедры внутренней медицины №3 и эндокринологии ХНМУ «Сахарный диабет и коморбидная патология». Был проведен анализ данных обследования 102 больных СД 2-го типа с продолжительностью заболевания от 1 до 9 лет. В зависимости от степени развития КМП пациенты были распределены на группы: 1-я группа (n = 38) - с умеренным выражением КМП, значимым фактором распределения оказался индекс массы тела (ИМТ) менее 28,5 кг/м<sup>2</sup>, 2-я группа (n = 64) - с выраженной КМП (ИМТ более 28,5 кг/м<sup>2</sup>). В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц.

Содержание резистина и ИЛ-1 $\beta$  в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом по стандартной инструкции. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Статистический анализ полученных результатов проводился Statistica 7.0.

Результаты. Показатели ИЛ-1 $\beta$  (пг / мл) в сыворотке крови больных СД 2-го типа 1-ой и 2-ой групп (11,34  $\pm$  0,25 и 14,76  $\pm$  0,28 соответственно) были выше (p < 0,05), по сравнению с группой контроля (8,12  $\pm$  0,24). Уровень резистина у больных 2-ой группы (13,19  $\pm$  0,18, нг/мл) был достоверно выше, чем у пациентов 1-ой группы (10,51  $\pm$  0,25, нг/мл, p < 0,05) и группы контроля (10,06  $\pm$  0,35, нг/мл, p < 0,05). Статистически значимой разницы по уровню этого показателя среди больных 1-ой группы и группы контроля обнаружено не было (p > 0,05). Было установлено наличие достоверных корреляционных связей между уровнями ИЛ-1 $\beta$  и резистина как у больных 1-ой группы (R = + 0,589, p = 0,00010), так и пациентов 2-ой группы (R = + 0,450, p = 0,00019).

Выводы. У больных с кардиомиопатией на фоне СД 2-го типа и повышенной массой тела наиболее существенно активируются уровни ИЛ-1 $\beta$  и резистина. Наличие взаимосвязей между резистином и ИЛ-1 $\beta$  демонстрируют взаимодействие при диабетическом поражении миокарда. Таким образом у больных СД 2-го типа с ИМТ более 28,5 кг/м<sup>2</sup> повышение уровней провоспалительных ИЛ-1 $\beta$  и резистина является дополнительным фактором риска формирования диабетической кардиомиопатии, которая предшествует формированию хронической сердечной недостаточности.

## **ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК В ДО І ПІСЛЯ ПОЛОГОВИЙ ПЕРІОД**

**Матвійчук М. Є.**

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

maryana\_matviychuk@ukr.net

Велика кількість депресивних розладів у жінок в до та післяпологовий періоди, яка становить близько 12,7% вагітних жінок, зумовлює необхідність проведення аналізу інформації в інструкціях для медичного застосування (ІМЗ) лікарських засобів. Покращення інформаційного забезпечення про наявність чи відсутність протипоказів для жінок в пологовий та післяпологовий періоди, період годування груддю є необхідним напрямком для надання інформації про забезпечення раціонального використання ліків та оптимізації фармацевтичної опіки кожної з пацієнток.

Метою даного дослідження було проведення порівняльного аналізу Державного Формуляру лікарських засобів (ДФЛЗ) 10-го і ДФЛЗ 11-го видання з інструкціями для медичного застосування, використовуючи дані в он-лайн режимі (сайт Державний реєстр лікарських засобів України (ДРЛЗУ)).

За даними ІМЗ, якими ми керувалися з даних ДРЛЗУ (2019 р.) та інформації у ДФЛЗ 11-го випуску, у групі N06A Антидепресанти, представником якої є препарат Доксепін (N06A A12) з ТН Доксепін, виробництва ТОВ Тева (Польща) і Доксепін-3Н, виробництва "Здоров'я народу" (Україна), мають протипокази для застосування у період годування груддю, проте у ДФЛЗ 10-го випуску, який у своєму переліку має лише Доксепін, виробництва Тева (Польща) таких протипоказів – немає.

Встановлено, що Міртазапін (N06A X11), представником якого є препарат з ТН Міртастадін, виробництва СТАДА (Німеччина/Боснія і Герцеговина), має протипокази для застосування у період вагітності та годування груддю, які зазначені в ІМЗ та ДФЛЗ 10-го випуску. Проте у препаратів Міртазапіну, з ТН: Мірзатен, виробництва КРКА, Словенія, Міртазапін, виробництва Сандоз (Німеччина), Міртел, виробництва Г.Л. Фарма ГмбХ (Австрія), Мірзатен Q-Tab, виробництва КРКА, (Словенія), Міразеп виробництва Мікро Лабс, (Індія), згідно ІМЗ - протипоказів немає, а у ДФЛЗ 10-го випуску вони присутні, а у ДФЛЗ 11-го випуску протипоказів до жодного з перерахованих препаратів з діючою речовиною Міртазапін, взагалі немає.

Схожа ситуація у групі N05A Антипсихотики, яких у Протоколі зазначено 18 діючих речовин. У ІМЗ і ДФЛЗ 10-го та 11-го випусків, Амісульприд (N05A L05) з ТН Соліан, виробництва Юнітер (Франція) та Соліан 200 мг, виробництва Санофі (Франція), мають протипокази - годування груддю, крім цього препарати Солерон 100, 200 виробництва "Фарма Старт", (Україна) і Солекс виробництва Рівофарм (Швейцарія) – у ДФЛЗ 10-го та ДФЛЗ 11-го випусків мають ще протипокази - годування груддю, яких в ІМЗ – немає.

Варто відмітити, що Трифлуоперазин (N05A B06) з ТН Трифтазин-Дарниця, виробництва "Дарниця", Україна - має протипокази - вагітність і період годування груддю, які зазначені у ДФЛЗ 10-го і 11-го ДФЛЗ випусків та ІМЗ, а Трифтазин-Здоров'я, виробництва "Здоров'я", Україна, з протипоказами вагітність і період годування груддю, наявні у ДФЛЗ 10-го та ДФЛЗ 11-го випусків.

Встановлено, що у групі N05B Анксиолітики, яких у протоколі зазначено 2 діючих речовини, препарат Діазепам (N05B A01), з ТН Діазепам-ЗН, Сибазон, Сибазон® ІС, Діазепекс®, Реланіум® у ДФЛЗ 10-го видання протипоказів взагалі немає, проте у ДФЛЗ 11-го видання є - І триместр вагітності (для р-ну д/ін'єкц. - включно ІІІ триместр) і період годування груддю у всіх препаратів, які є у формулярі, а саме: Діазепам-ЗН, виробництва "Здоров'я народу", Україна, Сибазон - "Здоров'я народу", Україна, Сибазон® ІС - "ІНТЕРХІМ", Україна, Діазепекс -АТ "Гріндекс", Реланіум - Польфа, Польща, хоча в ІМЗ протипокази є лише в препараті з ТН Діазепекс, виробництва АТ "Гріндекс", Латвія – в І та ІІІ триместрі вагітності та період годування груддю.

Встановлено розбіжності у протипоказах для жінок в до та післяпологовий періоди між ІМЗ та ДФЛЗ 10-го і ДФЛЗ 11-го випусків, а саме: у групі Антидепресанти є відмінності у протипоказах у препараті Доксепін з ТН Доксепін – у ДФЛЗ 10-го випуску немає протипоказів, а у ДФЛЗ 11-го випуску та ІМЗ – наявні.

Виявлено, що препарат Міртазапін у всіх ТН, що є у ДФЛЗ 10-го випуску є протипокази до застосування у період вагітності та годування груддю, проте у ІМЗ проти покази є лише у препараті Міртастадін, а у ДФЛЗ 11-го випуску взагалі протипоказів немає для жодного з препаратів.

Наявні відмінності також в Амісульприду у всіх ТН, які є у ДФЛЗ 10-го і ДФЛЗ 11-го випусків наявні протипокази - годування груддю, проте у ІМЗ лише у Соліан і Соліан 200 мг.

Схожа ситуація у Трифлуоперазину, з ТН Трифтазин-Дарниця і Трифтазин-Здоров'я у яких протипокази вагітність і період годування груддю є у ДФЛЗ 10-го і ДФЛЗ 11-го випусків, проте у ІМЗ проти покази наявні лише у Трифтазин-Дарниця.

Встановлено розбіжності між ДФЛЗ 10-го і ДФЛЗ 11-го випусків, у препараті Діазепам в ДФЛЗ 10-го видання протипокази взагалі відсутні, проте у ДФЛЗ 11-го видання є - І триместр вагітності (для р-ну д/ін'єкц. - включно ІІІ триместр) і період годування груддю у всіх препаратів з ТН: Діазепам-ЗН, Сибазон, Сибазон® ІС, хоча в ІМЗ протипокази є лише в препараті з ТН - Діазепекс в І та ІІІ триместрі вагітності та період годування груддю.

Результати дослідження вказують, що найбільш повна інформація представлена у ІМЗ, а ДФЛЗ 10-го і ДФЛЗ 11-го випусків відрізняються протипоказами до окремих лікарських засобів.



# ОЦЕНКА АДАПТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

*Мельникова А. В., Лакеенков Н. М., Левикин К. Е., Белогурова Е. А.*  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Северо-Западный государственный медицинский  
университет имени И.И. Мечникова" Министерства здравоохранения  
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия  
evgeniya.belogurova@szgmu.ru

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, механизмы адаптации, психологические свойства личности.

Актуальность. Изменения вегетативного гомеостаза, ведущие к нарушению функций органов и систем, способствуют изменению уровня обмена веществ и энергии в организме и является важным патогенетическим звеном многих хронических заболеваний, в том числе и органов пищеварения.

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) является одним из наиболее информативных методов количественной оценки состояния симпатического и парасимпатического тонуса, который позволяет судить о состоянии механизмов физиологической регуляции функций в организме человека. Активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы является результатом многоуровневой интегративной системы регуляции кровообращения, изменяющей во времени свои параметры для достижения оптимального приспособительного ответа, который отражает адаптационную регуляцию целого организма.

Цель. Оценить временные показатели вариабельности сердечного ритма у больных с хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка (гастрит) в зависимости от психологических свойств личности.

Материалы и методы. Исследуемая группа 32 волонтера (студенты в возрасте 19-22 лет). У 11 из добровольцев имеется диагностированный хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка или диагноз хронический гиперацидный гастрит. Исследование показателей вариабельности сердечного ритма проводилось при помощи реанализатора КМ-АР-01 и пакета компьютерных программ «КАРДИОКИТ». Проводилась оценка следующих показателей – SDNN – стандартное отклонение RR-интервалов, RMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разности последовательных пар интервалов NN (нормальных интервалов RR). Для оценки степени адаптации сердечно-сосудистой системы к различным факторам и степени регуляции данных процессов использовали дополнительные параметры: индекс вегетативного равновесия (ИВР), индекс напряжения регуляторных систем (ИН), показатель активности регуляторных систем (ПАРС). Для оценки психологического профиля использовали Фрайбургский многофакторный личностный опросник (FPI) и шкалу тревоги Спилбергера-Ханина (State-Trait

Anxiety Inventory, STAI). Результаты обрабатывались с применением непараметрических методов математической статистики.

Результаты. При анализе психологических особенностей личности было выявлено, что в группе добровольцев с диагностированным хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка (хронический гастрит) ( $n=11$ ) уровень личностной тревожности составлял  $43,2 \pm 1,09$  тогда как в группе здоровых добровольцев ( $n=21$ ) было обнаружено значение  $34,7 \pm 1,25$ . Уровень реактивной агрессии был высоким в группе волонтеров с диагностированным хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка (хронический гастрит)  $8,0 \pm 0,34$ . По шкале уравновешенности (FPI) в группе волонтеров с диагностированным воспалительным процессом слизистой оболочки желудка был выявлен её низкий уровень  $2,4 \pm 0,44$ , а по шкале раздражительности – средний уровень  $7,6 \pm 0,25$ . Выявленные психологические особенности нашли свое отражение в изменении показателей variability сердечного ритма в группе волонтеров с диагностированным воспалительным процессом слизистой оболочки желудка: показатель RMSSD имел тенденцию к незначительному увеличению  $52,6 \pm 1,28$  по сравнению с данными полученными в группе здоровых добровольцев  $48,65 \pm 1,63$ . Показатель SDNN колебался в пределах нормальных значений  $58,8 \pm 1,78$  по сравнению с контрольной группой. Индекс вегетативной регуляции (ИВР)  $137,2 \pm 1,56$  и индекс напряжения регуляторных систем (ИН)  $89,8 \pm 1,34$  также были в пределах нормальных значений. Тогда как показатель активности регуляторных систем (ПАРС) имел достаточно высокий уровень  $3,9 \pm 0,5$  по сравнению с группой здоровых волонтеров  $2,3 \pm 0,24$ . Согласно данным научной литературы такие значения ПАРС соответствуют выраженному уровню функционального напряжения регуляторных систем организма.

Выводы. У волонтеров с диагностированным хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка выявлено состояние выраженного напряжения регуляторных систем, когда для адаптации к условиям окружающей среды организму требуются дополнительные функциональные резервы.

# ГРИПП: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. ОСОБЕННОСТИ ЕГО ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

*Мирончик М. И., Юзефович Я. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Беларусь*

*minsk\_mm@mail.ru, yuzefovichyana@gmail.com*

Актуальность. Одной из самой распространённых форм ОРВИ является грипп. Лидирующие позиции, которые он занимает по числу сезонных эпидемий, госпитализаций, летальных исходов, тяжести состояния пациентов, лишь подтверждают наличие особых механизмов вирулентности, путей патогенеза, совершенствующихся со сменой генетической программы вирусных агентов. Вакцинопрофилактика гриппа, снизившая число отягощённых случаев заболевания, разрабатывает всё новые варианты вакцин, намечает новый план действий, однако согласие на сезонную вакцинацию среди населения с каждым годом получить всё труднее.

Цель: рассмотреть патофизиологические аспекты гриппа, сопровождающие его осложнения, а также оценить охват вакцинацией против данного заболевания и результаты ее проведения на территории Республики Беларусь.

Материалы и методы. Путем анализа различных литературных источников проводилась оценка механизмов развития гриппа и сопровождающих его осложнений. Было проведено анонимное анкетирование населения РБ, в ходе которого 262 человека прошли статистический опрос: среди них 229 (87,1%) составили лица женского пола и 34 (12,9%) лица мужского пола. Возраст опрошенных составил: 126 (47,9%) - лица в возрасте 19-25 лет, 39 (14,8%) - в возрасте 14-18 лет, 43 (16,3%) - 26-30 лет, 50 (19%) - в возрасте более 30 лет и 5 (1,9%) опрошенных в возрасте менее 14 лет. Форма проведения опроса - электронное анкетирование с помощью сервиса GoogleDocs. Анализ использованных вакцин и охват вакцинацией на территории Республики Беларусь проводился на основании данных о сезонной вакцинации ВОЗ, МЗ РБ.

Результаты и их обсуждение.

Грипп — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами семейства Orthomixoviridae. Основной путь передачи – аэрозольный, что связано с высокой тропностью возбудителя к  $\alpha$  2-6-сиалозидам (на эпителиоцитах верхних дыхательных путей(ВДП)),  $\alpha$  2-3-сиалозидам (эпителий нижних дыхательных путей(НДП)).

Патофизиологические аспекты, играющие неоспоримо важнейшую роль в патогенезе гриппа, - его структурные белки, закодированные в 8 сегментах однонитевой (-)РНК. При этом гликопротеины нейраминидаза и гемагглютинин (основа «шипов» вируса), способствующие рецепторному взаимодействию с сиаловыми кислотами мембран эпителиоцитов, являются основными антигенными детерминантами. Постоянные мутации генетического материала способствуют частичному (дрейф) или полному изменению антигенной структуры (шифт) вируса гриппа. Эти явления – основные причины сезонных

эпидемий и пандемий, а также трудностей прогнозирования внедрения определённых сезонных вакцин для иммунопрофилактики.

Типичные клинические проявления: лихорадка, симптомы интоксикации, катаральный синдром (трахеит и бронхит) – являются результатом репродукции вируса в эпителии ВДП и характерны для лёгкого течения. Однако из-за ряда причин (иммунодефицита, шифта или отсутствия иммунопрофилактики) может произойти чрезмерная активация клеток иммунной системы, что в свою очередь, приводит к «цитокиновому шторму», апоптозу эпителиоцитов под влиянием активных форм кислорода нейтрофилов и макрофагов, и как результат - возникновение ряда осложнений (инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистую недостаточность, отёк мозга, острый респираторный дистресс синдром).

В ходе проведённого исследования было выявлено, что вакцинацию от гриппа осуществили 31(11,8%) из 262 человек. При этом вакцинация в большинстве случаев (89,1%) проводилась бесплатно. При оценке причин, послуживших причиной отказа от прививки, можно отметить, что 125 (55,8%) опрошенных указали вариант - «не доверяю вакцине»; 31 (13,8%) опрошенных отметили вариант - «простуда на момент вакцинации»; и лишь 5(2,2%) опрошенных указали - «беременность, лактация». На вопрос о наличии вирусного заболевания дыхательных путей в прошлый осенне-зимний период 121 (46%) человек дали положительный ответ.

Выводы. По результатам исследования и анализа научной литературы были получены следующие результаты:1). Выявлена тенденция к снижению актуальности вакцинации среди населения РБ, что вызвано рядом причин, основной из которых является недостаточная осведомлённость. 2). Эффективность противогриппозных вакцин составляет лишь 59%, и причина этого явления (дрейф, шифт) лежит в основе ежегодного изменения состава вакцин. 3) Вакцинирование 40% населения способствует предупреждению около 140 тысяч случаев гриппа, в том числе 17 тысяч случаев осложнённых форм, а также снижению вероятности возникновения экономического ущерба в сумму эквивалентную 77 млн. долларов США.

## ПОШУК БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ СПОЛУК З ГІПОГЛІКЕМІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ СЕРЕД ПОХІДНИХ 3-МЕТИЛКСАНТИНУ

*Михайлюк Є. О., Білай І. М.*

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна*

*eomihayluk@gmail.com*

Цукровий діабет захворювання залишається однією з найбільш драматичних проблем клінічної медицини. В першу чергу, це обумовлено його широким розповсюдженням, тяжкістю ускладнень, інвалідизацією, високою смертністю, складністю патогенезу, відсутністю до теперішнього часу чітких уявлень про причини і механізми розвитку даного захворювання.

Згідно з оцінками ВООЗ та Міжнародної Діабетичної Асоціації кількість хворих на ЦД зросла з 100 млн. у 1994 році до 246 млн. у 2007 році та по прогнозам в 2025 може досягти 380 млн., серед яких 95% складають хворі на ЦД 2 типу. Маніфестації ЦД 2-го типу можуть передувати інсулінорезистентність і гіперінсулінемія протягом десятків років. Проблема інсулінорезистентності стоїть особливо гостро, оскільки пов'язана з виникненням і розвитком важких мікро- і макроангіопатій, пошкодженням функцій ендотелію судин.

Деякі автори повідомляють про здібності ксантинів впливати на обмін ліпідів та вуглеводів в організмі. Так, гіпохолестеринемічну і гіполіпідемічну дію мають деякі похідні 8-гідразинтеофіліну, а під впливом кофеїну, теофіліну та деяких його похідних посилюється глікогеноліз. Похідні пурину і ксантину займають важливе місце в регуляції фізіологічних функцій рослинних (зеатин) і тваринних (АДФ, цАМФ та інші) організмів.

Мета: пошук біологічно активних сполук з гіпоглікемічними властивостями серед похідних 3-метилксантину.

Дослідження проводили на білих статевозрілих 18 місячних щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г, яких утримували в стандартних умовах. Протягом 13 діб тваринам щодня підшкірно вводили розчин дексаметазону у дозі 0,125 мг/кг для індукції інсуліннезалежного діабету. Досліджуванні сполуки вводили у дозі 1/10 від ЛД<sub>50</sub> з 14 дня експерименту протягом 2 місяців. В якості препарату порівняння використовували метформін.

В результаті експерименту було виділено 9 речовин, які знижували концентрацію глюкози в крові щурів, при чому деякі з них, навіть краще за препарат порівняння. Після аналізу та обробки отриманих результатів була встановлена залежність «структура-фармакоєфект» похідних 3-бензил-8-метилксантину. Так, введення по 3 положенню радикалу бензилу приводило до більш вираженого зниження рівня глюкози у крові щурів. Також слід відзначити, що блокування атому Нітрогену за 7 положенням приводило до підвищення концентрації глюкози.

Дослідження цієї групи речовин продовжуються.

## **РОЛЬ ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ІІІ ТА ІV СТАДІЙ ОСТЕОАРТРОЗУ КУЛЬШОВИХ СУГЛОБІВ**

*Морозенко Д.В.<sup>1,2</sup>, Леонтъєва Ф.С.<sup>2</sup>, Глєбова К.В.<sup>1</sup>, Котик А.В.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

*<sup>2</sup>ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН  
України», м. Харків, Україна*

За даними різних авторів, найбільш часто при ендопротезуванні кульшових суглобів у пацієнтів із остеоартрозом розвиваються ускладнення, пов'язані з порушенням системи гемостазу і розвитком тромбоемболічних ускладнень. Найчастіше зміни гемостазу на ІІІ та ІV стадіях остеоартрозу проявляються порушенням системи фібринолізу, що створює ризики розвитку тромбоемболії. Одночасне визначення вмісту фібриногену, розчинних фібрин-мономерних комплексів, Д-димеру та активності протеїну С є інформативними тестами для виявлення активації системи згортання крові, прогнозування тромбоемболії та контролю ефективності антитромботичної терапії при ендопротезуванні кульшового суглоба. У хворих з переломом шийки стегнової кістки ступінь активації системи згортання крові значно вище, ніж у хворих на коксартроз. Високі показники тромбофілії протягом двох тижнів після операції вказують на необхідність продовження курсу антикоагулянтної профілактики під постійним лабораторним контролем.

Порушення системи фібринолізу у хворих на остеоартроз відбуваються внаслідок системного запалення, накопичення в організмі білків гострої фази, а також появи у кровообігу речовин, які збільшують ймовірність виникнення тромбоемболічних ускладнень під час лікування ортопедичних пацієнтів. Зростання концентрації фібриногену у крові пацієнтів на пізніх стадіях остеоартрозу кульшових суглобів є лабораторним маркером, який вказує на надлишкове утворення продуктів запально-дистрофічних процесів у суглобах – прокоагулянтів, які формують субстрат для формування фібринових згустків.

У хворих на остеоартроз кульшових суглобів через 7 діб після ендопротезування вміст фібриногену і фібринолітична активність (ФА) крові залишалися підвищеними порівняно з контролем, але від показників до операції вірогідно не відрізнялися. Через 14 діб після операції показники фібриногену і ФА вірогідно знизилися порівняно з показниками до проведення ендопротезування, що свідчить про ефективність антикоагулянтної терапії протягом раннього післяопераційного періоду. Оскільки фібриноген є глікопротеїном – білком гострої фази запалення, то його збільшення відбувається при запальних процесах у суглобах. ФА, в свою чергу, є маркером «відповіді» на раптове зростання вмісту фібриногену у крові. Застосований нами коефіцієнт гемостазіологічної адаптації (КГА) показує взаємозв'язок концентрації фібриногену із величиною ФА сироватки крові, що застосовують для прогнозуванні тромбоемболічних ускладнень. Позитивна динаміка маркерів фібринолізу вказує на сприятливий прогноз, що підтверджується КГА. Значення цього коефіцієнту не перевищує значення 7,6, за якого спостерігаються тромбоемболічні ускладнення.

## **АНАЛІЗ ПРОПОЗИЦІЙ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ГРУПИ С08– АНТАГОНІСТИ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ НА ФАРМАЦЕВТИЧНОМУ РИНКУ УКРАЇНИ**

*Немченко А.С., Куриленко Ю.Є., Назаркіна В.М.*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
economica@ukr.net*

За даними Державної служби статистики України серцево-судинні захворювання (ССЗ) наразі є найбільш розповсюдженими за кількістю випадків захворюваності та смертності працездатного населення. Лікування ССЗ є тривалим та комплексним, а також потребує значних фінансових витрат. У зв'язку з цим нами був проведений маркетинговий аналіз пропозицій лікарських засобів (ЛЗ) за групою С08–антагоністи кальцієвих каналів, яка використовується у терапії хворих на ССЗ.

За даними Державного реєстру ЛЗ України встановлено, що група С08–антагоністи кальцієвих каналів налічує 120 препаратів за торговою назвою для лікування ССЗ. З них – 68,33% ЛЗ іноземного виробництва та 31,64% вітчизняного виробника. Встановлено, що вітчизняні ЛЗ представлені на фармацевтичному ринку (ФР) такими компаніями-виробниками, як: ВАТ «Червона зірка», ТОВ «Фармекс груп», ВАТ «Фармак», ТОВ «Астрафарм», ФК «Здоров'я», ПРАТ «Фітофарм», ПРАТ «Лекхім», ПАТ «Київський вітамінний завод», ТОВ «Мегаком», ВАТ «Корпорація Артеріум», ТОВ «КусумФарм», ПРАТ «Дарниця», ПАТ «ХФЗ Борщагівський», ТОВ «Стиролбіофарм», ПАТ «Лубнифарм», ВАТ «Луганський ХФЗ». Лідером за кількістю пропозицій серед вітчизняних виробників був ВАТ «Фармак» - 18,18%, а найменша кількість 1,82% була у ПАТ «Лубнифарм», ТОВ «Мегаком», ВАТ «Артеріум Корпорація». Найбільша кількість пропозицій серед ЛЗ була у Аладин табл. 10 мг №50, Фармадипін кап. орал. 2 % фл. 25 мл №1, Амлодипін-Фармак табл. 10 мг №20.

Серед іноземних компаній-виробників, що представили свою продукцію на ФР за групою С08–антагоністи кальцієвих каналів були: «Zentiva» (Чеська Республіка), «BayerPharmaceuticals» (Німеччина), «Teva» (Ізраїль), «Alkaloid» (Македонія), «Sandoz» (Швейцарія), «GenomBiotech» (Індія), «Unique» (Індія), «Cadila» (Індія), «Unipharm» (США), «MaxPharma» (Великобританія), «KRKA» (Словенія), «PfizerInc.» (США), «AmericanNortonCorporation» (США), «Norton» (Канада), «Sanovel» (Туреччина), «MicroLabs» (Індія), «Servier» (Франція), «Stada» (Німеччина), «G.L. Pharma» (Австрія), «RecordatiGroup» (Італія), «AbbottProductsGmbH» (Німеччина), «Orion» (Фінляндія), «GlaxoSmithKline» (Великобританія), «GrandMedical» (Великобританія), «Berlin-Chemie» (Німеччина), «Medochemie» (Кіпр), «PRO.MED.CS Praha» (Чеська Республіка), «Dr. Reddy's» (Індія), «Egis» (Угорщина). Поміж іноземних виробників лідером була компанія «Teva» - 17,78%, а найменша кількість пропозицій була у «Unique» – 0,74%. Серед ЛЗ лідерами за кількістю були: КоринфарУно 40 табл. 40 мг №100, Фелодип табл. с модиф. визв. 10 мг та 5 мг №30.

Підсумовуючи встановлено, що більшість ЛЗ у групі – іноземного виробника, а отже необхідним є впровадження програми імпортозаміщення.

# ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ КОН'ЮГАЦІЙНИХ ЖОВТЯНИЦЬ У НЕМОВЛЯТ

*Нечитайло Т. С., Беца О. В., Соколова С. С.*

*Національний фармацевтичний університет. м. Харків, Україна  
tanja1236562@gmail.com*

Жовтяниця - поява жовтого кольору шкіри і слизових оболонок. За даними літератури в неонатальному періоді вона з'являється у 50-60% доношених і 70-90% недоношених дітей. Провідною причиною цього стану є гіпербілірубінемія, клінічне значення якого полягає в розвитку глибоких метаболічних порушень, що змінюються функціональним станом печінки і призводять неврологічних порушень.

Незважаючи на велику кількість досліджень, що були проведені в різні роки для вивчення цього стану новонароджених, актуальність даної проблеми не зменшується. У даному періоді найчастіше спостерігаються порушення метаболізму, що пов'язане з підвищенням білірубину в сироватці крові.

Суттєва частина цих станів проходить для дитини транзиторно і не потребує спеціальної корекції. Однак в останні роки більша частина неонатальних жовтяниць протікає з високим рівнем білірубину у сироватці крові і приймає затяжний характер. Внаслідок цього формується високий ризик розвитку ускладнень, що обумовлені нейротоксичністю непрямого білірубину, що в свою чергу обумовлює необхідність ранньої діагностики та адекватної терапії даного стану. У літературі немає достатніх даних про фактори ризику формування перебігу кон'югаційної гіпербілірубінемії у дітей. На рівні з цим відчувається дефіцит лікарських препаратів, що сприяють швидкому та ефективному купіруванню гіпербілірубінемій. Недооцінювання динаміки розвитку патологічного процесу при вираженій гіпербілірубінемії, запізнене терапевтичне втручання може призвести до смерті чи до інвалідності. З іншого боку, жовтяниця в період новонародженості є самостійною причиною не обґрунтованого і тривалого лікування з використанням інноваційних методів і великої кількості лікарських препаратів, що впливають на організм новонароджених.

Мета дослідження – встановити чинники ризику, асоційовані з формуванням кон'югаційної гіпербілірубінемії у новонароджених, розробити методи профілактики і розрахунку можливостей створення нових лікарських форм для лікування патологічного стану.

Матеріали і методи. Дане ретроспективне дослідження виконане на вивченні клініко-біохімічних показників новонароджених з проявами гіпербілірубінемії з карт розвитку новонароджених «Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2, філія «ЦОЗ», АТ «Укрзалізниця». За роки 10 років вивчені медико-біологічні фактори ризику формування кон'югаційних жовтяниць.

Основну групу (ОГ) склали 18 дітей з ознаками кон'югаційної гіпербілірубінемії. Контрольна група (КГ) дітей обрана методом «випадкового контролю» - 15 практично здорових новонароджених без проявів фізіологічних



жовтяниць. Основна й контрольні групи порівнювалися за абсолютним показником (вік матері, термін гестації, маса тіла дитини при народженні і т.д.). Фактори ризику були розділені на 2 групи: 1. Преморбідні чинники (стан здоров'я, вік батьків, шкідливі звички (куріння, алкоголь, наркотики); 2. перинатальні чинники (вірусні інфекції, що були перенесені під час вагітності, наявність токсикозу; термін вагітності коли відбулися пологи, передчасне виливання навколоплідних вод, застосування інвазивних методів досліджень у матерів кесарів розтин, медикаментозна стимуляція пологів, ознаки асфіксії при пологах, характер вигодовування в пологовому будинку).

Результати досліджень. Аналіз показав статистично значущі відмінності між групами по ряду показників. Так, в основній групі частіше спостерігається гіпоксія плода. Достовірно частіше реєструвалися аборти у матерів ОГ в порівнянні з КГ - в 83% в порівнянні з 37% ( $p < 0,05$ ). Загроза переривання вагітності була відмічена в 91% випадків в порівнянні з 38% матерів КГ. Гіпохромна анемія виявлена у 95% вагітних в порівнянні з 57% КГ ( $p < 0,05$ ). Хронічна гіпоксія плоду 98,3% проти 56,7% ( $p < 0,05$ ). Тобто в ОГ статистично значимо частіше відмічалися фактори ризику антенатальної гіпоксії плоду в порівнянні з КГ. Також в ОГ були зареєстровані порушення перебігу пологів. Так, наприклад, медикаментозна стимуляція проводилась в 65,8% в порівнянні з 30,5% ( $p < 0,05$ ); передчасне виливання навколоплідних вод на 90,3% в порівнянні з 51,6% ( $p < 0,05$ ). Асфіксія була відмічена у 80% ОГ і 45% КГ ( $p < 0,05$ ). Новонароджені ОГ в 100% випадків отримують лікування з приводу внутрішньоутробної гіпоксії та гіпербілірубінемії в порівнянні з 45,4% КГ ( $p < 0,05$ ).

Кесарів розтин проводився у 24% ОГ в порівнянні з 11,4% КГ ( $p < 0,05$ ). Вік матері менший 18 і більш 36 років в 10,8% ОГ в порівнянні з 3,5% КГ ( $p < 0,05$ ). Штучне вигодовування дітей з народження зареєстровано у 23,2% в порівнянні з 12,8% КГ ( $p < 0,05$ ). Таким чином, обтяжений перинатальний анамнез відзначено у новонароджених з кон'югаційною жовтяницею за факторами перинатальної гіпоксії.

Висновки. Таким чином, такі чинники, як загроза переривання вагітності, анемія матері під час вагітності, призводять до розвитку хронічної гіпоксії плоду і ускладненнями на протязі пологів у вигляді передчасного виливання навколоплідних вод, медикаментозної стимуляції та кесаревого розтину.

## **ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА**

***Новаков В. Б.***

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет,  
г. Белгород, Россия  
litovkina@bsu.edu.ru*

Остеоартроз (ОА) – группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и околоуставных мышц.

Из всех заболеваний опорно-двигательной системы ОА (по международной классификации – остеоартрит) представляет наиболее сложную социально-экономическую и медицинскую проблему. Заболевание обычно начинается в возрасте старше 45 лет. Рентгенологические признаки ОА обнаруживаются у 50 % людей в возрасте 55 лет и у 80 % –старше 75 лет. Частота остеоартроза неуклонно растёт во всём мире. Распространенность ОА в России, согласно статистическим данным, составляет около 13 %.

По данным многих авторов социально-экономическая значимость проблемы определяется преимущественным (до 60-82,5%), поражением лиц среднего, трудоспособного возраста и высокой частотой (до 35%) пациентов, получивших инвалидность по поводу данного заболевания.

Стоит отметить, что ОА является мультифакториальным заболеванием, развитию которого способствуют генетические, приобретенные и внешнесредовые факторы риска. К генетическим факторам риска относятся женский пол, мутации гена коллагена II типа (COL2A1), этническая принадлежность, другая наследственная патология костей и суставов. Приобретёнными факторы риска ОА являются пожилой возраст, избыточная масса тела, снижение уровня женских половых гормонов, нарушения развития или приобретенные заболевания костей и суставов, хирургическое вмешательство на суставах. Внешне-средовые (экзогенные) факторы риска ОА включают в себя профессиональные особенности и физические нагрузки на суставы, травма суставов, занятия спортом.

Цель исследования – оценить влияние экзогенных факторов риска на развитие остеоартроза коленного сустава.

В исследование были включены 80 больных ОА коленного сустава (48 женщин и 32 мужчины), которые имели рентгенологическую стадию по классификации Келлгрена-Лоренса  $\geq$  II. Средний возраст больных составил  $48,04 \pm 6,09$  лет. Данная выборка формировалась на базе травматолого-ортопедического отделения ОГБУЗ «Городская больница №2» г. Белгорода. В группу больных были включены индивидуумы русской национальности, родившиеся и проживающие на территории Центрального Черноземья и не имеющие родства между собой. Статистическую обработку данных осуществляли с использованием компьютерной программы Statistica 6.0.

При проведении рентгенологического исследования было установлено, что 32 пациента имели 2 рентгенологическую стадию ОА коленного сустава, у 41 больных диагностирована 3 рентгенологическая стадия, у 7 пациентов была определена 4 рентгенологическая стадия.

В нашем исследовании в качестве внешне-средовых факторов риска развития ОА коленного сустава был рассмотрен уровень физической (профессиональной) активности. Установлено, что у 27 пациентов профессиональная деятельность не связана с физической активностью (рентгенологическая стадия по классификации Келлгрена-Лоренса равна II), 23 пациента выполняли работу с умеренной физической нагрузкой и у 30 больных работа была связана с высокой физической активностью. Причём 7 пациентов из группы больных с высокой физической нагрузкой имели IV рентгенологическую стадию, а 23 больных – III рентгенологическую стадию, соответственно. У пациентов, профессиональная деятельность которых связана с умеренной физической нагрузкой, распределение рентгенологических характеристик было следующим: 18 больных имели III рентгенологическую стадию и 5 пациентов – II рентгенологическую стадию, соответственно.

Согласно литературным источникам, профессиональная деятельность, связанная с выполнением повторяющихся движений, перегружающих суставы и утомляющих мышцы, повышает риск развития ОА в этих суставах. В таком случае риск развития ОА удваивается по сравнению с людьми, деятельность которых не требует физической активности и повторения одних и тех же движений. Известно также, что профессиональная деятельность, связанная с тяжёлым физическим трудом, является фактором риска возникновения и прогрессирования ОА коленного сустава.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что высокая физическая нагрузка является фактором риска развития остеоартроза коленного сустава, что подтверждается современными литературными источниками.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ КРОВІ У КАДРОВИХ ТА ПЕРВИННИХ ДОНОРІВ

*Остапець М. О., Веденьєв С. В.*

*Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна*

*marina.ostapets.22@gmail.com*

Потреба сучасної медицини в донорській крові є величезною. Кров людини може використовуватися безпосередньо для лікування або як сировина для виготовлення цінних медичних препаратів, які дозволяють забезпечувати високі результати лікування різних захворювань і травм, зменшувати показники летальності та інвалідизації, знижувати рівень смертності населення та підвищувати тривалість життя. Незважаючи на велику необхідність крові та її компонентів, кількість донорів в Україні з кожним роком знижується. Це пов'язано, насамперед, із низькою інформаційною обізнаністю молоді щодо користі від донацій не лише для суспільства, а й для самого донора. Тому метою нашого дослідження було вивчення стану периферичної крові та системи гемокоагуляції у кадрових (постійних) і первинних донорів для виявлення можливих позитивних або негативних наслідків від донацій.

Для здійснення поставленої мети усім донорам (12 студентів-добровольців НФаУ віком старше 18 років, розподілених на 2 групи: 1 група – кадрові донори, друга група – первинні донори) до початку донації було проведено вивчення клінічного аналізу крові та коагулограми за загальноприйнятими методиками. Дослідження проводили на базі клініко-діагностичної лабораторії Харківської міської клінічної лікарні № 2 імені професора А.А. Шалімова. Потім студенти дослідних груп здавали кров в Харківському обласному центрі служби крові. Через 60 днів у всіх групах студентів-добровольців проводили повторне клінічне дослідження показників крові та коагулограми.

Статистичну обробку одержаних результатів проводили із використанням пакету статистичних програм Excel 2010 та Statistica 9.0.

Одержані дані свідчили про задовільний стан здоров'я кадрових та первинних донорів, показники крові донорів знаходились в межах діапазону фізіологічної норми дорослої людини і не мали протипоказань до донації плазми. Через 60 днів після донації при повторному клінічному дослідженні крові та коагулограми спостерігалось незначне підвищення кількості еритроцитів при нормальній концентрації гемоглобіну, що може свідчити про порушення водного балансу в донорів внаслідок певного зневоднення організму. Встановлено, що у кадрових донорів відмічалось зниження кількості лімфоцитів та моноцитів, а сталість їх імунологічного статусу компенсується за рахунок підвищення вмісту нейтрофілів.

При дослідженні коагулограми в групі кадрових донорів відмічалось підвищення кількості тромбоцитів та зниження коагуляційної ланки гемостазу, тобто коагуляційний гемостаз компенсувався підвищенням клітинного механізму зсідання крові.

Отже, проведені дослідження дозволило встановити відсутність негативного впливу донорства на здоров'я населення.

# ДОСЛІДЖЕННЯ ВІЛЬНИХ АЛІФАТИЧНИХ ТА АРОМАТИЧНИХ КАРБОНОВИХ КИСЛОТ У СИРОВИНІ ГЕЛІОПСИСУ СОНЯШНИКОВИДНОГО

Павленко-Баднаї М. Ю., Процька В. В., Журавель І. О.

Національний фармацевтичний університет

м. Харків, Україна

cnc@nuph.edu.ua

Геліопсис соняшниковидний (*Heliopsis helianthoides* (L.) Sweet.) в народній медицині Мексики використовується як протизапальний, антимикробний, протипаразитарний, знеболювальний та місцевоанестезуючий засіб. За даними літератури, різні органи цієї рослини накопичують алкіламіди, фенольні, тритерпенові та стероїдні сполуки. Проте, хімічний склад цієї рослини вивчено недостатньо.

Для дослідження якісного складу та визначення кількісного вмісту суми вільних карбонових кислот використовували повітряно-сухі, подрібні корені, листя, стебла, квітки та насіння геліопсису соняшниковидного. Сировина була заготовлена у 2017-2018 роках на території Харківської області.

Якісний склад вільних аліфатичних та ароматичних карбонових кислот вивчали методом хроматографії на папері (ПХ) та у тонкому шарі сорбенту (ТШХ). Водні витяжки досліджуваних об'єктів та ФСЗ ДФУ вільних карбонових кислот наносили на хроматографічний папір «Filtrak» FN №4 і хроматографували у системі розчинників 96% етанол – хлороформ – аміак концентрований – вода (70:40:20:2). Для ТШХ використовували пластинки «Sorbfil»-ПТСХ-А-УФ, які хроматографували у системах розчинників етилацетат – оцтова кислота льодяна – мурашина кислота – вода (100:11:11:27) та мурашина кислота безводна – вода – етилформіат (10:10:80). Хроматограми обробляли 0,05% розчином бромфенолового синього і проглядали у денному світлі.

Кількісний вміст суми вільних карбонових кислот визначали методом титриметрії за методикою ДФУ 2.0.1, яка наведена у монографії «Шипшини плоди<sup>N</sup>». Як титрант використовували 0,1 моль/л розчин натрію гідроксиду, індикаторами служили 0,1% розчин метиленового синього та 1% спиртовий розчин фенолфталеїну.

За результатами аналізу в усіх досліджуваних об'єктах ідентифіковано яблучну, лимонну та винну кислоти. Аскорбінову кислоту було виявлено у листі, стеблах та квітках цієї рослини, а щавлеву – лише у листі та стеблах.

Найвищий вміст суми вільних карбонових кислот було відмічено у квітках геліопсису соняшниковидного –  $3,61 \pm 0,17\%$ . У листі та стеблах цієї рослини вільних карбонових кислот містилося майже в 1,7 разів менше і становило  $2,08 \pm 0,10\%$  та  $2,15 \pm 0,11\%$  відповідно. У коренях ( $1,32 \pm 0,65\%$ ) вільних карбонових кислот накопичувалося майже в 1,6 разів менше, ніж у листі та стеблах. Найменшу кількість цих сполук спостерігали у насінні цієї рослини ( $0,48 \pm 0,02\%$ ).

Одрезані експериментальні дані будуть використані при розробці методів контролю якості на сировину геліопсису соняшниковидного та лікарських рослинних засобів на її основі.

# АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ, МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ, КЛІНІКА

*Панасюк О. С.*

*Харківській національній медичній університет,*

*м. Харків, Україна*

*saschapanasyuk@gmail.com*

Актуальність теми: На сьогоднішній день, погана екологія негативно впливає на здоров'я людей, по різним даним хворіють (діти до 1,2% люди старші за 60 від 6-12%). Тенденція захворювання і актуальність її вивчення зростає

Ціль нашої роботи вивчити та дослідити механізм розвитку, патогенез, клініку, діагностику захворювання яке все частіше з'являється серед населення.

До аутоімунних захворювань щитоподібної залози (АЗЩЗ) відносять тиреоїдит Хашимото і хворобу Гейвса, клінічно вони сильно відрізняються але має схожий імуногенетичний механізм.

Генетичні дані підтверджують участь в механізмі хвороби як унікальних так і загальних генів. Серед загальновідомих генів схильності найбільш ризик створюють HLA-DR в1-Агд (людський лейкоцитарний антиген субблокуса DR, з аргініном в позиції 74 р-ланцюга). Проведені недавно дослідження геному виявили нові гени-кандидати схильності до АЗЩЗ. Епігенетична модуляція, вірогідно, являє собою основний механізм, за рахунок якого фактори зовнішнього середовища взаємодіють з пробними генами.

АЗЩЗ відноситься до класу прототипічних органоспецифічних захворювань, однак механізми які запускають аутоімунну реакцію в щитоподібній залозі досі лишаються не розкриті. Епідеміологічні дані вказують на існуванні зв'язку між генетичною схильністю і провокуючим (тригерним) фактором зовнішнього середовища. Саме ця взаємодія ключовий фактор який веде до порушенні толерантності і розвитку хвороби.

Аутоімунний тиреоїдит (Тиреоїдит Хашимото) – це хронічне захворювання щитоподібної залози, пов'язане з дією антитіл на тиреопероксидазу (АТПО) та дуже часто на тиреоглобулін (анти - ТГ) і лімфоцитарні інфільтрати в щитоподібній залозі, в результаті повільно виникає гіпотиреоз. У патогенезі основна роль приписується активності цитотоксичних Т- лімфоцитів, відповідальних за деструкцію фолікулярних клітин.

На початкових етапах може спостерігатися підвищене виділення гормонів у кров (гіпертиреоз). Тому можуть спостерігатись: підвищене збудження, перепади настрою, схуднення, плаксивість, тахікардія, відчуття перебоїв серця, гіпертензія, пітливість, у жінок – порушення менструації.

Однак по мірі руйнування, рівень гормонів знижується (гіпотиреоз). Тому відбувається: збільшення залози, обличчя та шкіра припухлі (жовтувато-білі), птоз повіки, зменшення міміки, стиснення поворотного гортанного нерва та в результаті скарги на стискання в ділянці ший, погіршення дихання, ковтання, збільшення ваги за рахунок зменшення обміну речовин, порушення апетиту та сну, погіршення пам'яті, зменшення інтелекту, мова повільна і невиразна, на язика сліди від зубів, через припухлість голосових зв'язок голос грубіє, гіпотензія, гіповентиляція, схильність до респіраторних захворювань.

Лабораторна діагностика: виконують загальний і біохімічний аналіз крові, імунограма, аналіз крові на виявлення рівня Т<sub>4</sub> (>20 років 10,8-22, пмоль/л) та ТТГ (0,4–4,0 мкМЕ/мл). При дослідженні відмічається: 1. підвищений рівень анти-ТТГ (0-115 МЕ/мл) або АТПО (0-34 МЕ/мл) 2. підвищення Т<sub>4</sub> і зниження ТТГ на стадії тиреотоксикозу 3. зниження Т<sub>4</sub> на фоні підвищення ТТГ на стадії гіпотиреозу

Інструментальна діагностика: покази УЗД гіпоехогенність та неоднорідність паренхіми, при наявності вогнищевих змін необхідно провести ТАПБ.

При постановці діагнозу ключовий показ є збільшення АТПО, якщо рівень цих антитіл великий то необхідність проводити для підтвердження аналізу ТАПБ відпадає.

Висновок дане захворювання вивчалось досить багато часу, але на сьогоднішній день етіотропного лікування не розроблено, тому майбутні дослідження будуть дуже актуальними.

# ОСОБЛИВОСТІ ЦИКЛУ СПАННЯ-НЕСПАННЯ У ЩУРІВ З ПЕНТИЛЕНЕТЕТРАЗОЛ -ІНДУКОВАНИМ КІНДЛІНГОМ ЗА УМОВИ ТРАНСКРАНІАЛЬНОГО ПОДРАЗНЕННЯ МОЗКУ ПОСТІЙНИМ СТРУМОМ

*Первак М. П., Годлевський Л. С.*

*Одеський національний медичний університет,*

*м.Одеса, Україна*

*lashelgo@gmail.com*

Встановлено зміни циклу неспання – спання при формуванні кіндлінгового епілептичного синдрому, а також протисудомну ефективність транскраніального подразнення постійним струмом (ТППС) структур мозку. Метою дійсного дослідження було вивчення особливостей циклу неспання – спання у щурів із сформованим уведеннями пентиленететразолу (ПТЗ) кіндлінгу за умови ТППС фронтальних відділів кори та мозочка.

Дослідження було виконано на 30 щурах-самцях лінії Вістар (маса тіла 180–250 г), яких утримували в стандартних умовах віварію. Стан кіндлінгу формували за допомогою щоденних внутрішньоочеревинних (в/очер) ін'єкцій ПТЗ («Sigma Aldrich», США) в дозі 30.0 мг/кг протягом трьох тижнів.

ТППС реалізували через електрод діаметром 3.5 мм, який можна було фіксувати на різних ділянках поверхні черепа щура за допомогою клейкої стрічки. Індиферентний електрод розміром 40×45мм розміщували на шкірі живота щура. Постійний струм (600 мкА) пропускали протягом 15 хв; джерелом був модифікований генератор «ЭТРАНС». Активний електрод (катод) розташовували або по середній лінії каудально від лямбди, або на 2.0 мм зліва від брегми. Це дозволяло виконувати подразнення, орієнтоване на мозочок та кору великих півкуль відповідно. Щури контрольної групи отримували псевдо стимуляції. Фази сну визначали за характеристиками ЕКОГ та поведінкою щурів на протязі 4 г. Визначали тривалість фаз неспання, повільно хвильового та парадоксального сну, а також латентність засинання, фази парадоксального сну та число циклів сну.

Проведені дослідження засвідчили, що у щурів із розвиненим кіндлінг – синдромом, через 24 г з моменту останніх генералізованих судомних нападів, тривалість фази неспання склала  $55,21 \pm 7,94$  хв, що незначно (на 13,4 %) було менше, ніж в контролі ( $P > 0,05$ ). Тривалість фази повільно хвильового сну ( $163,56 \pm 8,30$  хв) зростала на 11,5 % ( $P > 0,05$ ), а парадоксального сну ( $21,23 \pm 2,04$  хв) зменшувалась на 27,1% ( $P < 0,05$ ). Латентний період засинання ( $24,0 \pm 3,92$  хв) та парадоксального сну ( $32,38 \pm 4,44$  хв) скорочувались на 18,7% ( $P > 0,05$ ) та на 14,9% ( $P > 0,05$ ) відповідно. Число циклів сну склало  $21,13 \pm 1,71$ , що на 54,1% перевищувало показник в групі контролю ( $P < 0,05$ ).

За умови здійснення ТППС фронтальних відділів кори головного мозку катодом тривалість фази неспання кіндлінгових щурів скорочувалась на 17,6 % ( $P > 0,05$ ). Одночасно реєструвалось зростання тривалості фази повільно хвильового сну (на 2,6 %,  $P > 0,05$ ). Тривалість фази парадоксального сну, не дивлячись на значне зростання (23,7 %), не мала достовірних відмінностей



у порівнянні до відповідного показника в контролі ( $P > 0,05$ ). Латентний період засинання зменшувався порівняно до контролю на 5,7 % ( $P > 0,05$ ), в той час як латентний період парадоксального сну збільшувався на 21,7 % ( $P > 0,05$ ). Число циклів сну зменшувалося на 23,7 % ( $P < 0,05$ ). ТППС, яке здійснювали за допомогою аноду викликало зростання тривалості фази неспаннн – на 24,6 % ( $P > 0,05$ ) на тлі одночасного скорочення тривалості фази повільнохвильового сну – на 13,9% ( $P > 0,05$ ) та значному (на 41,2 %,  $P < 0,05$ ) подовженні тривалості фази парадоксального сну. Латентний період засинання збільшувався на 20,1% ( $P > 0,05$ ), а також значно (на 57,1 %,  $P < 0,05$ ) зростав латентний період парадоксального сну. Число циклів сну зменшувалося на 34,5 % ( $P < 0,05$ ).

Порівняння динаміки досліджуваних показників в групах щурів з впливом катода та анода визначив наявність тенденцій до зростання тривалості фази неспаннн в 1,51 разу ( $P = 0,093$ ), скорочення тривалості фази повільно хвильового сну на 16,1% ( $P = 0,062$ ), а також зростання тривалості латентності парадоксального сну (на 29,5%,  $P = 0,08$ ) в групі щурів із застосуванням аноду.

Застосування ТППС мозочка за допомогою катода викликало незначне (на 13,4 %,  $P > 0,05$ ) подовження тривалості фази неспаннн, скорочення фази повільно хвильового сну (на 6,1 %,  $P > 0,05$ ) та збільшення тривалості фази парадоксального сну на 10,1 % ( $P > 0,05$ ). Одночасно скорочувався латентний період засинання – на 18,5 % ( $P > 0,05$ ) та зростав латентний період парадоксального сну (на 46,7 %,  $P < 0,05$ ). Зменшення числа циклів сну склало 14,8 % ( $P > 0,05$ ). Вплив ТППС, який здійснювали за допомогою анода, практично не змінював загальну тривалість фази неспаннн, зменшував тривалість фази повільно хвильового сну на 4,7 % ( $P > 0,05$ ) та викликав зростання тривалості фази парадоксального сну на 34,2 % ( $P < 0,05$ ). Одночасно спостерігалось зростання латентного періоду засинання (на 29,2 %,  $P > 0,05$ ), а також латентного періоду парадоксального сну – на 14,7 % ( $P > 0,05$ ). Число циклів сну зменшувалося порівняно до псевдостимульованих кіндлінгових щурів на 27,6% ( $P < 0,05$ ).

Порівняння динаміки досліджуваних показників в групах щурів з впливом катода та анода визначив наявність достовірних відмінностей у відношенні до латентного періоду засинання, який за умови застосування анода був вищим, ніж при застосуванні катода на 58,4% ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати засвідчили, що ТППС фронтальних відділів кори мозку кіндлінгових щурів за допомогою катода супроводжується зменшенням числа циклів сну, в той час як ТППС за допомогою анода викликало зростання латентного періоду парадоксального сну, а також його тривалості на тлі редукції числа циклів сну на 34,5 %. ТППС катодом на мозочок у кіндлінгових щурів супроводжувався достовірним зростанням латентного періоду парадоксального сну, в той час як вплив анодом супроводжувався збільшенням тривалості фази парадоксального сну, а також зменшенням числа циклів сну. Вплив анодом також достовірно збільшував латентний період засинання у порівнянні до впливу катодом.

# КІЛЬКІСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФРАКЦІЙ ПОЛІСАХАРИДІВ В СИРОВИНІ ШПИНАТУ ГОРОДНЬОГО СОРТІВ ФАНТАЗІЯ ТА КРАСЕНЬ ПОЛІССЯ

*Петровська У. В., Журавель І. О.*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
petrovaska.uliana@gmail.com*

Шпинат городній (*Spinacia oleracea* L.) – трав'яниста однорічна (рідко дворічна) дводомна роздільностатева овочева культура, яка відноситься до родини Амарантові. За даними літератури шпинат городній містить різні групи БАР, в тому числі й полісахариди, яким притаманна протизапальна, антиексудативна та антипроліферативна дії. Тому метою нашої роботи було фракціонування полісахаридів та встановлення кількісного вмісту кожної фракції в сировині шпинату городнього сортів Фантазія та Красень Полісся.

Об'єктами дослідження було обрано висушені та подрібнені листя та насіння шпинату городнього сорту Фантазія та Красень Полісся. Досліджувана сировина була вирощена на полях Інституту овочівництва і баштанництва НААН України в с. Селекційне Харківської області.

Кількісне визначення загального вмісту полісахаридів проводили гравіметричним методом. Для визначення фракцій полісахаридів сировину знежирювали хлороформом в апараті Сокслета. Після екстрагували спирторозчинні сполуки (СРС) 82 % етанолом. Потім із висушеного шроту вилучали фракції полісахаридів: водою – водорозчинні полісахариди (ВРПС), сумішшю 0,5 % розчинів кислоти оксалатної та амонію оксалату – пектинові речовини (ПР), 10 % розчином натрію гідроксиду – геміцелюлозу А (ГЦ А) та при наступному додаванні кислоти льодяної оцтової – геміцелюлозу Б (ГЦ Б). Утворені осаді відфільтровували, промивали органічними розчинниками та висушували. Результати дослідження представлені у таблиці.

№	Сорт шпинату городнього	Вид сировини	Кількісний вміст полісахаридних фракцій, %				
			СРС	ВРПС	ПР	ГЦ А	ГЦ Б
1.	Красень Полісся	Листя	9,68±0,44	17,95±0,84	6,62±0,31	24,91±0,87	11,77±0,41
2.		Насіння	0,33±0,01	2,20±0,09	5,63±0,27	18,56±0,61	2,01±0,07
3.	Фантазія	Листя	8,13±0,35	23,11±0,92	4,18±0,19	27,97±0,89	14,01±0,42
4.		Насіння	0,36±0,02	1,88±0,07	5,44±0,24	19,87±0,76	2,33±0,08

Таким чином, після проведеного аналізу встановлено, що в найбільшій кількості в усіх досліджуваних видах сировини містилась геміцелюлоза А. Вміст пектинових речовин становив не більше 7% для листя та не більше 6% для насіння обох сортів шпинату городнього. Водорозчинні полісахариди накопичувались по різному. Так, для листя обох досліджуваних сортів цей показник становив 17,95% та 23,11%. А для насіння числове значення було майже у 10 разів менше – 2,20% та 1,88% відповідно.

# **ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ХАРАКТЕРА ФОРМИРОВАНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА У ГИПОТИРЕОИДНЫХ КРЫС ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ**

*Писарик Д. М., Жадан С. А., Висмонт Ф. И.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Беларусь*

*patfiz@bsmu.by*

В настоящее время в связи с интенсивным освоением аридных зон, влажных тропиков, широким проведением работ в сталелитейных и металлургических цехах, в связи с освоением космического пространства, использованием гипертермии в лечении злокачественных новообразований, изучение механизмов адаптации к действию температурного фактора, а также защиты от действия высокой температуры приобретает большую актуальность.

Общеизвестно, что ведущим звеном в патогенезе нарушений жизнедеятельности при целом ряде заболеваний и экстремальных состояниях организма, сопровождающихся повышением температуры тела, является интоксикация. В организме уровень циркулирующих в крови токсических веществ определяется процессами детоксикации, состоянием детоксикационной функции печени.

Учитывая роль печени в метаболизме йодсодержащих гормонов щитовидной железы, имеющих важное значение в поддержании температурного гомеостаза, и принимая во внимание тот факт, что участие печени, её детоксикационной функции, в терморегуляции при гипертермии не было предметом специального исследования, представлялось целесообразным выяснить особенности изменения детоксикационной функции печени и характера формирования терморегуляторных реакций организма при перегревании у гипотиреоидных крыс.

Материал и методы исследования. Гипертермию воспроизводили путём перегревания животных в суховоздушной термокамере при температуре воздуха 40-42°C. Экспериментальный гипотиреоз воспроизводили с помощью тиреостатика мерказолила (НПО «Укрмедпрепараты», Украина), который в дозе 25,0 мг/кг на 1% крахмальном растворе вводили крысам интрагастрально ежедневно в течение 20 дней. Температуру кожи, как и ректальную температуру, измеряли у крыс и кроликов с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Взятие для исследований крови и ткани печени у животных проводилось сразу после декапитации.

О детоксикационной функции печени, степени эндогенной интоксикации судили по продолжительности наркотического сна (ПНС), содержанию в плазме крови фракции «средних молекул» (СМ) и степени токсичности крови (СТК). Определение содержания СМ производили методом кислотно-этанольного осаждения, разработанным В.М. Мойным с соавт. (1989), СТК-способом, предложенным О.А. Радьковой с соавт. (1985).

О ПНС у крыс (гексенал 100,0 мг/кг, внутрибрюшинно) судили по времени нахождения животных в боковом положении [Парк Д.В., 1973].

Уровень в плазме крови трийодтиронина ( $T_3$ ) и тетраiodтиронина ( $T_4$ ) определяли радиоиммунным методом с помощью тест-наборов ХОП ИБОХ НАН Беларуси. Полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами биологической статистики с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В опытах на крысах установлено, что интрагастральное введение в течение 20 дней тиреостатика мерказолила в дозе 25 мг/кг приводит к снижению температуры тела, концентрации йодсодержащих гормонов щитовидной железы в плазме крови и активности детоксикационной функции печени. Так, до начала введения мерказолила ректальная температура у крыс опытной группы составляла  $37.6 \pm 0.11^\circ\text{C}$  ( $n=10$ ), а у животных контрольной группы (которым в дальнейшем вводили 1% раствор крахмала)  $37.5 \pm 0.10^\circ\text{C}$  ( $n=8$ ). Через 20 дней различие в значениях ректальной температуры у животных между группами достигало  $1.0^\circ\text{C}$  ( $p < 0.05$ ).

У животных с экспериментальным гипотиреозом понижалась активность детоксикационной функции печени. ПНС у крыс увеличивалась на 18.8% ( $p < 0.05$ ,  $n=7$ ) и составляла  $27.4 \pm 2.03$  мин. Концентрация  $T_3$  и  $T_4$  в плазме крови у опытных животных через 20 дней после ежедневного интрагастрального введения крахмального раствора мерказолила по сравнению с контрольными животными (введение в желудок 1% крахмального раствора) снижалась в 2.7 раза ( $p < 0.05$ ) и 3.5 раза ( $p < 0.05$ ) и составляла соответственно  $0.51 \pm 0.09$  нМоль/л ( $n=8$ ) и  $14.2 \pm 0.87$  нМоль/л ( $n=7$ ). Перегревание животных с гипофункцией щитовидной железы приводило, по сравнению с интактными животными, к более значительному повышению температуры тела и большей скорости развития гипертермии. Кратковременное перегревание гипотиреоидных крыс в термокамере ( $40-42^\circ\text{C}$ ), приводящее к повышению ректальной температуры на  $3.2^\circ\text{C}$  и  $4.0^\circ\text{C}$  через 15 и 30 мин от начала температурного воздействия, сопровождалось и более значительным снижением уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы в крови. У крыс с экспериментальным гипотиреозом действие температурного фактора в течение 30 мин сопровождалось снижением в плазме крови по сравнению с уровнем гормонов в крови животных контрольной группы (действие одного тиреостатика) уровня  $T_3$  и  $T_4$  на 78.2% ( $p < 0.05$ ,  $n=7$ ) и 60.5% ( $p < 0.05$ ,  $n=6$ ) соответственно. Концентрация  $T_3$  и  $T_4$  в плазме крови крыс ( $n=7$ ), получавших в течение 20 дней интрагастрально только 1% крахмальный раствор, а затем подвергшихся перегреванию в течение 30 мин, снижалась на 27.8% ( $p < 0.05$ ) и 36.9% ( $p < 0.05$ ) и составляла  $0.94 \pm 0.07$  нМоль/л и  $32.1 \pm 3.03$  нМоль/л. Продолжительность жизни гипотиреоидных крыс в условиях воздействия высокой внешней температуры сокращалась на 20.3% ( $p < 0.05$ ) и составляла  $64 \pm 4$  мин ( $n=8$ ).

Выводы. Перегревание крыс с экспериментальным гипотиреозом сопровождается более выраженным угнетением детоксикационной функции печени, более значимым снижением уровня  $T_3$  и  $T_4$  в плазме крови, снижением терморезистентности и большей скоростью повышения температуры тела.

## ГОРІХ ЧОРНИЙ (JUGLANS NIGRA L.) ТА ЙОГО ЗАСТОСУВАННЯ У ЛІКУВАННІ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

*Поволокіна І. В., Кононенко Н. М., Остапець М. О., Довга І. М.,  
Казмірчук В. В., Похил С. І., Іваннік В.Ю., Торяник І. І.,  
Мірошніченко М. С., Калініченко С. В.*

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна  
Медичний університет, м. Київ, Україна*

*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна  
kamysh\_in@ukr.net*

**Мета:** розробити науково-теоретичне підґрунття для застосування лікарських форм горіха чорного (*Juglans nigra* L.) у терапії ранової інфекції.

**Матеріал та методи:** аналіз науково-теоретичних джерел, ретроспективні дослідження, фармакогностика.

**Результати:** Серед рослинних речовин, що можуть бути застосовані при лікуванні ранових інфекцій, найбільш перспективними є горіх волоський (*Juglans regia* L., сем. горіхові – Juglandaceae; батьківщина – Мала Азія, Середня Азія, Іран, гірські райони Балкан) і горіх чорний (*Juglans nigra* L., сем. горіхові – Juglandaceae; батьківщина – Північна Америка). Хімічний склад плодів і листя горіха волоського представлений фенольними сполуками (нафтохінони, флавоноїди, фенолкарбонові кислоти, дубильні речовини), білками, вітамінами, жирним маслом, вуглеводами, органічними кислотами, макро- і мікроелементами. Горіх чорний відрізняється унікальними фармакологічними властивостями. За вмістом біологічно активних речовин, юглону і флавоноїдів, він перевершує горіх волоський в 4-5 разів. Оплідень незрілих плодів містить вітаміну С більше, ніж чорна смородина, в його складі є вітаміни А, В, РР, ефірні масла, цукри, хінони, дубильні речовини, елагову і галусову кислоти, нафтахінон, кверцетин, катехін, гіперазид, кемпферол. За широтою терапевтичної дії, імунокоректорними і антиоксидантними властивостями, чорному горіху немає аналогів в рослинному світі. З огляду на все заявлене вище, горіх чорний лише порівняно недавно став об'єктом всебічного дослідження, в тому числі в фармації, як потенційне джерело лікарської рослинної сировини, що містить нафтохінони. Плоди горіха чорного застосовуються як протипаразитарний засіб. На основі сировини горіхів здійснено кілька розробок, призначених для медичного застосування. До Державного реєстру лікарських засобів Росії включений лікарський препарат «Югланекс» – рідкий екстракт, отриманий із свіжих плодів волоського горіха.

**Висновок:** як рослинну сировину, що має позначені протимікробні/протипаразитарні, протизапальні, репаративні властивості, горіх чорний (*Juglans regia* L.) є доцільним застосовувати у терапії ранової інфекції.

## **ВЕДУЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

***Полещук Ю.А.***

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*Julia\_06\_1999@mail.ru*

Актуальность. Во всем мире анемии подвержено 1,62 миллиарда человек, что соответствует 24,8% населения. Ведущие гематологи и педиатры отмечают, что некоторые формы анемий представляют значительную угрозу жизни и неизбежно связаны с отставанием детей в психофизическом развитии. Заболеваемость железодефицитной анемией в настоящее время стала серьезной медико-социальной проблемой среди детского населения. По данным ВОЗ, число лиц с дефицитом железа во всем мире составляет 200 млн. человек, но как осложнение или сопутствующий синдром у 500-600 млн. В развитых странах около 10% женщин детородного возраста подвержены железодефицитной анемии. Частота железодефицитных состояний в виде скрытого дефицита железа достигает 60%. Распространенность железодефицитных анемий у детей в развитых европейских странах составляет около 50% у детей младшего возраста и 20% у детей старшего возраста.

Цель: изучить ведущие механизмы развития железодефицитных анемий у детей.

Материалы и методы. Изучение доступной литературы по теме, а также анализ 42 архивных историй болезни УЗ «3-я детская городская клиническая больница».

Результаты и их обсуждение. Установлено, что грудное вскармливание в возрасте более 6 месяцев без прикорма приводит к развитию железодефицитной анемии, так же, как и чрезмерное употребление козьего молока. Наибольшую группу среди дефицитных анемий составляют алиментарные (страдает 75% детского населения). Достаточно уязвимы дети в возрасте 12-24 месяцев, тем не менее дети в дошкольном возрасте гораздо чаще страдают железодефицитными анемиями, развивающимися по алиментарному механизму, что ведет к нарушениям психофизического развития, вторичному иммунодефициту и расстройствам метаболизма во всех органах и тканях.

Выводы.

1. Наиболее частый возраст развития железодефицитной анемии – дошкольный.

2. Ведущий этиопатогенетический механизм – алиментарный (вегетарианство, нехватка белка, дефицит железа, нарушения метаболизма).

3. Наиболее частыми осложнениями являются нарушения психофизического развития, вторичные иммунодефициты, гипоксия органов и тканей с нарушением их развития и функционирования.

## ЧАСТОТА И ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ МИКСОМ СЕРДЦА

*Полуянчик А. А., Шейдак С. В.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*alexpal32@gmail.com*

Актуальность. Миксома сердца (МС) - наиболее распространенная первичная опухоль эндокарда. Этиология её возникновения, как и гистогенез остаются неясными по сей день. Согласно Всемирной Организации Здравоохранения миксома сердца – новообразование, состоящее из клеток мезенхимального происхождения различной формы (от звёздчатых до округлых), находящихся на слизистой строме. Хотя МС является доброкачественной опухолью, она может приводить к острым состояниям с возможностью летального исхода. Тяжесть клинического течения и осложнений миксом сердца определяется их расположением и склонностью к тромбообразованию. Таким образом, миксому сердца можно назвать доброкачественной опухолью со злокачественным течением. В последние годы внедрение новых методов исследования позволяет легче диагностировать и раньше оперировать пациентов с сердечными миксомами, но неясность этиологии и трудность дифференциальной диагностики остаются серьёзными проблемами. Вместе с тем изучение клинических и морфологических особенностей миксом сердца имеет большое научное и практическое значение.

Цель: Рассмотреть этиологические гипотезы возникновения МС, проанализировать имеющиеся клинические случаи.

Материалы и методы. Проанализирована актуальная литература по поводу этиологии МС и патогенеза их осложнений. Изучено 38 историй болезни, полученных из архивов ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии», УЗ «1-ая городская клиническая больница», УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи».

Результаты и их обсуждение. Миксома сердца составляет более 70% от всех первичных сердечных новообразований. На сегодняшний день у исследователей нет единого мнения о ее гистогенезе, тканевой дифференцировке и структурных компонентах, способности к озлокачествлению и метастазированию. Предполагалось, что опухоль возникает из субэндотелиальных клеток, располагающихся в fossa ovalis и окружающих эндокард, т.н. первичные мультипотентные мезенхимальные клетки или клетки «сердечного резерва», но доказательств этому найдено не было. В качестве одного из возможных этиологических факторов рассматривают вирус простого герпеса 1 типа и вирус Коксаки В4. Эти и другие вирусные инфекции были обнаружены в анамнезе исследованных историй болезни и, возможно, имеют отношение к этиологии. В этиологии наследственных миксом (около 7% от всех МС) основную роль играет Комплекс Карнея - редкая генетическая энзимопатия, приводящая к повышенному риску новообразований. Чаще всего миксома возникает в области межпредсердной перегородки и fossa ovalis, наиболее часто (75%) в левом предсердии. Миксома проявляется нарушениями

внутрисердечного кровотока (закупорка митрального отверстия), системными эмболиями (отрыв тромбов) и общей симптоматикой. Может протекать бессимптомно. Лечение МС исключительно хирургическое, частота послеоперационных осложнений составляет 17%.

Выводы. Распространенность первичных опухолей составила 0,056%, вторичных - 1,23%. Среди доброкачественных опухолей сердца большинство составляли миксомы (71%). Эти опухоли чаще встречаются у женщин (70%), средний возраст которых - 47 лет. Предполагаемая этиология МС – влияние вирусных инфекций и иммунодефицитных состояний, наследственный анамнез. Клинические проявления зависят от локализации, наиболее часты проявления митрального стеноза. МС проявляется нарушениями внутрисердечного кровотока, системными эмболиями и общей симптоматикой.



## HELLP-СИНДРОМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

*Потоцкая А. А., Писарик Д. М.*

*Белорусский государственный медицинский университет,  
г. Минск, Республика Беларусь  
daryapisaryk@gmail.com*

Актуальность. Углубленное изучение основных патофизиологических аспектов в сочетании с основными методами диагностики позволит разработать и усовершенствовать методы профилактики и лечения HELLP-синдрома.

Цель: изучить современные литературные данные по патогенезу HELLP-синдрома, а также роль печеночных проб в диагностике данного состояния.

Материал и методы исследования. Для получения максимально полного представления о патогенезе HELLP-синдрома произведен анализ данных современных литературных источников, а также изучены данные биохимического анализа крови, в частности, печеночные пробы 57 беременных женщин в возрасте 23-41 года, у одной из которых отмечался HELLP-синдром. Исследования проводились на базе УЗ «Новополоцкая ЦРБ». Еще в 1893 г. G. Schmorl описал характерную клиническую картину синдрома, характеризующегося микроангиопатическим гемолизом, увеличением активности печеночных ферментов и тромбоцитопенией. Термин HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzyme levels Low Platelets) – был предложен L. Weinstein (1982) для обозначения чрезвычайно прогрессирующей формы гестоза. HELLP-синдром – это редкое, крайне тяжёлое осложнение в акушерстве, возникающее, как правило, в III триместре беременности, чаще на сроке 35 или более недель, а также в послеродовом периоде нормальной беременности (в 30% случаев он развивается на 1-3 сутки после родов). Факторы риска: светлая кожа, возраст беременной старше 25 лет, большое количество родов в анамнезе, многоплодная беременность, выраженная соматическая патология, осложнённый акушерский анамнез, наследственная предрасположенность.

Существуют различные методы диагностики HELLP-синдрома. Основным признан - лабораторный:

1. Общий анализ крови. Определяется снижение количества эритроцитов и их полихромазия, деформированные или разрушенные красные кровяные тельца. Одним из диагностически достоверных критериев считается тромбоцитопения меньше  $100 \times 10^9/\text{л}$ . Количество лейкоцитов и лимфоцитов обычно неизменно, отмечается некоторое снижение СОЭ. Падает уровень гемоглобина.

2. Печеночные пробы (исследования ферментной активности). Согласно данным литературы при HELLP-синдроме выявляются нарушения ферментных систем, типичные для поражения печени: аминотрансферазная активность (АСТ, АЛТ) повышена в 12-15 раз (до 500 Ед/л), повышен ЛДГ. В 3 раза и больше возрастает активность щелочной фосфатазы. Уровень билирубина в крови превышает 20 мкмоль/л. Концентрации протеинов и гаптоглобина (меньше 0,6 г/л) снижены.

В ходе проведенного исследования установлено, что у 56 женщин, беременность которых протекала без особенностей, уровень АЛТ составил 36-46 Ед/л, АСТ – 65-113 Ед/л в то время, как у пациентки с HELLP синдромом величины данных показателей оказались значительно выше: АЛТ – 113,8 Ед/л, АСТ – 125 Ед/л.

3. Оценка системы гемостаза. Характерны лабораторные признаки коагулопатии потребления – уменьшается содержание свертывающих факторов, синтезируемых в печени с участием витамина К. Снижен уровень антитромбина III. О нарушении свертывания крови также свидетельствует удлинение тромбинового времени, снижение АЧТВ и концентрации фибриногена.

Следует отметить, что типичные лабораторные признаки синдрома HELLP могут отклоняться от нормативных показателей неравномерно, в таких случаях говорят о вариантах заболевания – ELLP-синдроме (отсутствует гемолиз эритроцитов) и HELP-синдроме (содержание тромбоцитов не нарушено). Также для диагностики HELLP-синдрома используются инструментальные исследования. Для экспресс-оценки состояния печени и раннего обнаружения субкапсульной гематомы показано УЗИ верхней части живота. Для дифференциальной диагностики HELLP-синдрома используют КТ и МРТ.

В дородовом периоде для мониторинга состояния плода, гемодинамики плода и матери выполняют КТГ, УЗИ матки, доплерографию. С учетом патогенеза заболевания рекомендованы ЭКГ, УЗИ почек, исследование глазного дна.

Лечение предполагает экстренное родоразрешение, назначение активной плазмозамещающей, гепатостабилизирующей и гепатопротекторной терапии, препаратов, нормализующих гемостаз.

Результаты и их обсуждение. Исследование проводилось с использованием данных биохимического анализа крови 57 беременных женщин, из которых у одной отмечался HELLP-синдром. Возраст пациенток составил 23-41 год. Установлено, что уровень АЛТ, АСТ у женщины с диагнозом HELLP-синдром значительно выше (113,8 Ед/л и 125 Ед/л соответственно), чем у 56 пациенток, не страдающих данной патологией (36-46 Ед/л и 65-113 Ед/л соответственно).

Выводы. HELLP-синдром является жизнеугрожающим состоянием, требующим ранней диагностики и лечения. Для своевременного и качественного оказания помощи необходимо учитывать возможные клинические проявления: боли в правом подреберье, в эпигастральной области, тошноту, рвоту, головокружение, нарушения зрения, а также использовать лабораторные методы диагностики: общий анализ крови, коагулограмму, биохимический анализ крови, в частности АЛТ, АСТ, уровни которых в 12-15 раз превышают референтные значения. Существуют и инструментальные методы исследования такие как УЗИ органов брюшной полости для раннего выявления субкапсульной гематомы. Своевременная и в полном объеме начатая патогенетически обоснованная терапия, направленная на устранение гемолиза, тромботической микроангиопатии и полиорганной недостаточности, позволяет улучшить эффективность интенсивного лечения и снизить материнскую смертность.

## РОЛЬ МЕТАБОЛІЗМУ ГЛЮКОЗИ В МЕТАСТАТИЧНОМУ ПОТЕНЦІАЛІ ПУХЛИННИХ КЛІТИН

*Прохорова І. В., Колесник Д. Л.*

*Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології*

*ім. Р.Є. Кавецького НАН України*

*м. Київ, Україна*

*oncom@online.ua*

Зважаючи на численні дослідження, вже не залишається сумніву в тому, що метаболічний фенотип пухлинної клітини є критичним аспектом біології раку. Так, показано, що ефект Варбурга не є єдиним явищем, яке характеризує унікальні зміни в енергетиці пухлинних клітин. Більше того, ці зміни носять динамічний характер та специфічні для кожного етапу прогресії злоякісних пухлин. В першу чергу це стосується процесу метастазування – останньої стадії пухлинної прогресії. Як відомо, метастазування є каскадним процесом, в процесі якого метастатичні клітини відокремлюються від позаклітинного матриксу (ПКМ) та переміщуються як в пухлині, так і поза нею. На відміну від нормальних клітин, відокремлення яких від ПКМ активує апоптоз та обумовлює їх загибель, метастатичні клітини характеризуються резистентністю до апоптозу, що забезпечує їх виживаність на ранніх етапах метастазування. Незважаючи на зростаючу увагу, направлену на дослідження механізмів апоптозу, питання, яким чином метастатичні клітини уникають загибелі при відокремленні від ПКМ залишається відкритим.

Як було показано деякими дослідниками, важливу роль в резистентності до апоптозу метастатичних клітин відіграє мітохондріальний метаболізм глюкози. Відмічено, що апоптоз-резистентні клітини характеризуються більш високою активністю гліколізу та активують антиоксидантну систему для запобігання апоптозу після їх відкріплення від субстрату. Низька чутливість пухлинних клітин до апоптозу також може бути пов'язана з гіперполяризацією внутрішніх мембран мітохондрій, що надає їм змогу уникати апоптотичної загибелі.

Тому в рамках сучасних наукових досліджень визначення механізмів впливу мітохондріального окислювального метаболізму на чутливість пухлинних клітин до апоптозу та їх метастатичний потенціал є важливим, оскільки відкриває можливість встановлення потенційних терапевтичних мішеней для ефективного інгібування процесу метастазування.

Мета роботи. Проаналізувати зв'язок між метастатичним потенціалом пухлинних клітин та показниками метаболізму глюкози (вміст глюкози і лактату) в плазмі крові мишей з карциномою легені Льюїс.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 30 мишах лінії C57Bl<sub>6</sub> віком 2-2,5 міс., масою 18-23 г розводки віварію Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України. В якості експериментальної пухлинної моделі було використано клітини карциноми легені Льюїс, LLC, які культивували у поживному середовищі RPMI 1640 (Sigma, США) з додаванням 10% ембріональної телячої сироватки

(Sigma, США), 2 мМ L-глутаміну та 40 мкг/мл гентаміцину при 37°C у вологих умовах та при 5% CO<sub>2</sub>.

Перещеплення клітин LLC мишам проводили внутрішньом'язово у стегно задньої лапи у кількості  $1,0 \times 10^6$  клітин в 0,1 мл розчину Хенкса.

Вимірювання рівнів глюкози і лактату в плазмі крові інтактних і дослідних мишей, взятої на 17 і 24 доби росту пухлин, проводили на біохімічному аналізаторі Chem Well (Awareness Technology, USA) з використанням стандартних наборів по визначенню рівнів досліджуваних метаболітів.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою дескриптивних методів, кореляційного аналізу, нелінійного регресійного аналізу, t-критерію Стьюдента з використанням Microsoft Excel, Microcal Origin і Statistica. Дані подано як  $M \pm m$ , де M – середнє значення, m – стандартне відхилення.

Результати. Показано, що ріст карциноми легені Льюїс супроводжується суттєвою зляксісною прогресією як первинного вогнища, так і нових осередків пухлини. На це вказує суттєве збільшення об'єму пухлини LLC до 24 доби росту, що перевищує таку на 17 добу на 227,6% ( $p < 0.05$ ) та кількості і об'єму метастазів, відповідно, на 135.3% ( $p < 0.05$ ) і 840.0% ( $p < 0.05$ ). Цікаво, що, незважаючи на достатньо стабільний рівень лактату в крові мишей-пухлиноносіїв LLC, рівень глюкози до 24 доби зростає на 30.6% ( $p < 0.05$ ) в порівнянні з відповідним на 17 добу росту карциноми. Як відомо, неметастатичні клітини характеризуються високим проліферативним потенціалом і, як наслідок, високою інтенсивністю гліколізу як аеробного, так і анаеробного, тому збільшення рівня глюкози в крові мишей з LLC може асоціюватися зі зменшенням рівня глюкози в пухлині. Це свідчить про зниження субпопуляції метастатично активних клітин в самій пухлині за рахунок їх інтравазації та дисемінації, що сильно прогресує до 24 доби росту пухлини та домінуванням в пухлині субпопуляції клітин з низьким метастатичним потенціалом і високим проліферативним.

Висновок. Таким чином, на першому етапі дослідження механізмів впливу метаболізму глюкози на метастатичний потенціал пухлинних клітин встановлено, що суттєве прогресування цього процесу асоціюється зі збільшенням рівня глюкози в крові мишей-пухлиноносіїв при достатньо стабільному рівні лактату.

# ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ФАГОЦИТІВ КРОВІ В ПЕРСПЕКТИВІ РОЗРОБКИ ЧУТЛИВОЇ ДО ПРОТИПУХЛИННОЇ ТЕРАПІЇ ТЕСТ-СИСТЕМИ

*Прохорова І. В., Якишбаєва Ю. Р.*

*Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології*

*ім. Р.Є. Кавецького НАН України*

*м. Київ, Україна*

*oncom@online.ua*

Індивідуалізація протипухлинної хіміотерапії розглядається як один із перспективних напрямів підвищення ефективності лікування онкологічних хворих. Використання пухлинного матеріалу як тест-системи для визначення індивідуальної чутливості пухлини до дії протипухлинних препаратів має ряд суттєвих обмежень, в першу чергу, пов'язаних зі значною просторовою гетерогенністю злюкисних пухлин. Відомо, що пухлина в процесі свого росту впливає на нормальні органи, тканини та регуляторні системи організму, нав'язуючи їм особливості свого метаболізму. Саме тому кров та її компоненти, які несуть інформацію про загальний фізіологічний та патофізіологічний стан організму, можуть розглядатись як зручна тест-система для дослідження багатьох показників пухлини. Особливо це стосується таких клітин крові як моноцити та нейтрофіли, функціональний стан яких швидко реагує на ендогенні та екзогенні чинники, до яких належать і гуморальні фактори, що продукуються злюкисними пухлинами.

**Мета роботи:** дослідити продукцію активних форм кисню і азоту моноцитами і нейтрофілами периферичної крові щурів з вихідним і резистентним до доксорубіцину (DOX) штамом карциносаркоми Уокера-256.

**Матеріали і методи:** дослідження проводили на щурах самках лінії Wistar масою  $185.0 \pm 13.8$  г віком 2.5 місяці розводки віварію Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України. Тварини містилися в умовах віварію з дотриманням стандартного світлового та харчового режиму (вода та їжа *ad libitum*). Всього було використано 30 тварин. В якості пухлинної моделі було використано два варіанта карциносаркоми Уокера – вихідний і варіант, резистентний до дії DOX, який одержували з вихідного штаму після 7-ми послідовних курсів трансплантації/терапії DOX *in vivo*.

Розмір пухлин у тварин визначали на 8-му добу росту за допомогою штангенциркуля, де вимірювали максимальний діаметр пухлинного вузла (a, b, c) у трьох взаємно перпендикулярних площинах та вираховували об'єм за формулою:  $V = a \times b \times c$ .

Протипухлинну дію DOX розраховували за формулою:  $D = (V_k - V) / V_k \times 100\%$ , де V,  $V_k$  - середній об'єм пухлини відповідно в дослідній групі та в контрольній.

Визначення гематологічних показників в цільній крові щурів, зібраної в пробірці з ЕДТА (Greiner Bio-One GmbH, Австрія), проводили за допомогою

автоматичного гематологічного аналізатора Partical Counter PCE-210 (ERMA Inc., Японія).

Оцінку здатності нейтрофілів та моноцитів крові до генерації активних форм кисню (АФК) проводили на проточному цитофлуориметрі FACSCalibur (BD, USA) з використанням пакету програм CellQuestPro з використанням барвника 2',7'-dichlorodihydrofluorescein diacetate (Sigma-Aldrich, USA).

Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою дескриптивних методів, кореляційного аналізу, нелінійного регресійного аналізу, *u*-критерію Манна-Уїтні з використанням Microsoft Excel, Microcal Origin, Statistica. Дані подано як  $M \pm m$ , де  $M$  – середнє значення,  $m$  – стандартне відхилення.

**Результати.** Трансплантація вихідного та резистентного варіантів карциносаркоми Уокера призводила до розвитку пухлин у 100% випадків. Пухлини обох варіантів характеризуються інфільтративним та дуже швидким ростом. Латентний період росту залежить від тварин, кількості інокульованих пухлинних клітин та коливається від 3 до 5 діб. Показано, що вихідний та резистентний варіанти карциносаркоми Уокера відрізняються чутливістю до дії доксорубіцину. Так, після 5 послідовних щоденних введень DOX об'єм пухлини вихідного варіанту статистично достовірно зменшився на 61% ( $p < 0.05$ ), в той час як об'єм пухлини резистентного варіанту проявляв лише тенденцію до зменшення.

Результати дослідження гематологічних показників периферичні крові щурів-пухлиноносіїв показали, що ріст обох варіантів карциносаркоми Уокера супроводжується підвищенням загальної кількості гранулоцитів на 64% ( $p < 0.05$ ) та 136% ( $p < 0.05$ ) для вихідного та резистентного штамів пухлини, відповідно.

Показано, що два штами карциносаркоми Уокер 256 різняться здатністю АФК-генеруючими фагоцитами крові продукувати АФК. Так, на фоні незмінної кількості нейтрофілів, інтенсивність продукції АФК ними в крові щурів з резистентним варіантом Уокер 256 зростає майже на 344% ( $p < 0.05$ ) в порівнянні з вихідним варіантом пухлини і на 642.4% ( $p < 0.05$ ) в порівнянні з інтактним контролем. При цьому досліджуваний показник для первинної пухлини Уокер достовірно перевищує інтактний контроль на 67.3% ( $p < 0.05$ ). В той час, як ріст вихідної пухлини супроводжувався тенденцією до збільшення генерації АФК моноцитами на фоні їх незмінної кількості, розвиток резистентного штаму Уокер асоціювався зі зростанням інтенсивності продукції АФК моноцитами на 86% ( $p < 0.05$ ) в порівнянні з вихідним варіантом та на 263.8% ( $p < 0.05$ ) в порівнянні з інтактним контролем. При цьому кількість АФК-генеруючих моноцитів достовірно знизилася на 78.6% ( $p < 0.05$ ) відносно інтактного показника.

**Висновок.** Таким чином, відмінності, отримані в ході оцінки здатності фагоцитуючих клітин крові щурів з вихідним та резистентним до DOX варіантами карциносаркоми Уокер до продукції АФК можуть представляти новий інструмент для виявлення злоякісності пухлинних клітин різних гістотипів та оцінки ефективності протипухлинної терапії.

# ВПЛИВ ДОВГОТРИВАЛОГО ОБМЕЖЕННЯ ЖИТТЄВОГО ПРОСТОРУ НА МОРФО-ДЕНСИТОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕЙРОНІВ ПВЯ ТА СОЯ ГІПОТАЛАМУСА У ЩУРІВ

*Романова К. Б.*

*Запорізький державний медичний університет,*

*м. Запоріжжя, Україна*

*gancheva@zsmu.pp.ua*

Вступ. Вважають, що висока урбанізація населення та підвищення щільності жителів у містах привели до зростання захворювань серцево-судинної системи й обмінних порушень, зокрема високого поширення набувають гіпертонічна хвороба, ожиріння, цукровий діабет. Загальним в патогенезі цих захворювань сьогодні розглядають гормональний дисбаланс, порушення ендокринної функції підшлункової залози і формування інсулінорезистентності. При цьому ключовим диригентом як в регуляції вегетативних функцій так і в запуску стрес-відповіді організму є гіпоталамус. Причому реалізує він як нейрональну, так і ендокринну складову стресової реактивності. Багаторічні дослідження показали важливу роль у включенні механізмів реалізації стрес-реакції великоклітинних нейронів гіпоталамуса, які згруповані в двох ядрах супраоптичному (СОЯ) та паравентрикулярному (ПВЯ) ядрах. Але, не дивлячись на важливість цих ядер, в літературі недостатньо даних про особливості морфо-денситометричних змін нейронів ПВЯ і СОЯ гіпоталамуса при соціальному стресі, що розвивається через довготривале обмеження життєвого простору.

Тому, метою дослідження було встановити особливості морфо-денситометричних характеристик великоклітинних нейронів ПВЯ та СОЯ гіпоталамусу у щурів-самців лінії Вістар в мовах хронічного соціального стресу.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено на 60 щурах-самцях лінії Вістар, які були розподілені на 4 групи. 1-ша – контроль (30 тварин), які знаходилися в умовах віварію та розподілялися по 5 тварин у клітці. На 6-му тижні 10 тварин після обстеження були виведені з експерименту, на 15-му та 21-му тижні також по 10 тварин обстежувалося та виводилося з експерименту.

Експериментальні групи (по 10 тварин у кожній) з модельованим стресом через обмеження життєвого простору (restraint stress) розподілялися по 5 тварин у лабораторних клітках об'єм яких був зменшений у двічі. Кожного тижня по два щура пересаджували у іншу клітку, що додатково створювало негативні стресорні умови. Після повного обстеження та проведення тесту толерантності до глюкози на 6-му, 15-му та 21-му тижні тварин виводили з експерименту. Для дослідження морфо-денситометричних характеристик нейронів, а саме визначення площі ядер та вмісту у них гетерогенної РНК було використано гістохімічний метод із фарбуванням відповідних зрізів мозку за Ейнарсоном.

Отримані результати: На 6-у тижні показники площі ядер нейронів ПВЯ та СОЯ достовірно ( $p < 0,05$ ) знизилися на 8,81% та 17,56% відповідно; на 15-му тижні у ПВЯ показники не відрізнялися достовірно від контролю, а у СОЯ достовірно збільшилися на 17,76%. На 21-му тижні показники площі ядер нейронів ПВЯ та СОЯ достовірно знизилися на 24,53% та 28,42% відповідно.

Концентрація гетерогенної РНК в ядрі нейронів ПВЯ та СОЯ достовірно знижувалася на 6-му, 15-му та 21-му тижнях. В нейронах ПВЯ знижувалася відповідно на 37,39%, 35,01%, 41,42%, в нейронах СОЯ на 44,24%, 35,74%, 32,93%, відповідно.

Висновки. Довготривалий соціальний стрес супроводжується зниженням морфо-функціональної активності нейронів ПВЯ та СОЯ. При цьому на 15-му тижні розвиваються адаптивно-компенсаторні реакції ядер нейронів ПВЯ та СОЯ на стресорний вплив, які виснажуються к 21-му тижню.



## ДОСЛІДЖЕННЯ ЗВ'ЯЗКУ rs1899663-ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА *HOTAIR* ІЗ РОЗВИТКОМ РАКУ НИРКИ В ОСІБ РІЗНОЇ СТАТІ

*Рошупкін А. А., Волкогон А. Д.*  
Сумський державний університет,  
м. Суми, Україна  
volkogon\_andrei@ukr.net

Актуальність. На сьогодні значну увагу щодо розкриття ролі у патогенезі злоякісних пухлин нирки приділяють НОХ antisense intergenic RNA (*HOTAIR*) – міжгенній антизмістовній довгій некодуючій РНК, що бере участь у регуляції експресії багатьох генів на епігенетичному та транскрипційному рівнях. Результати нещодавніх досліджень продемонстрували, що *HOTAIR* має відношення до стимуляції епітеліально-мезенхімальної трансформації під час розвитку нирково-клітинного раку (НКТ), а її нокдаун може впливати на клітинний цикл у фазі G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub> і зменшувати проліферацію та інвазію клітин НКТ. На сьогодні у деяких популяціях світу виконана незначна кількість досліджень, присвячених вивченню ролі генетичного поліморфізму *HOTAIR* у розвитку онкологічних захворювань, проте, роботи щодо пошуку зв'язку різних поліморфних варіантів цього гена із настанням раку нирки відсутні, що і спонукало нас до проведення власного дослідження.

Метою дослідження стало дослідження можливого зв'язку поліморфного сайту rs1899663 гена *HOTAIR* із розвитком раку нирки серед представників української популяції різної статі.

Матеріали і методи. Для дослідження типу «випадок-нотроль» була використана венозна кров 101 пацієнта зі світлоклітинним нирково-клітинним раком (СКНКТ) (42 жінки і 59 чоловіків) та 100 осіб без онкологічної патології в анамнезі (34 жінки і 66 чоловіків). Для генотипування за rs1899663-сайтом гена *HOTAIR* був застосований метод полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів (PCR-RFLP). Статистичний аналіз отриманих даних проведено із використанням пакету SPSS (версія 17.0).

Результати дослідження. Результати порівняння частот генотипів за rs1899663-локусом окремо серед осіб різної статі показали, що у жінок та у чоловіків різниця між пацієнтами із СКНКТ та групою контролю значимою не була ( $P = 0,067$  та  $P = 0,248$ , відповідно). Методом логістичної регресії було виявлено, що в осіб жіночої статі rs1899663-сайт асоційований із ризиком настання СКНКТ. Так, у гетерозигот GT жіночої статі ризик виникнення раку нирки був у 2,7 рази (95% CI = 1,058-6,868;  $P = 0,038$ ) вищий, ніж у жінок з генотипами GG та TT. У чоловіків зв'язку rs1899663-локусу гена *HOTAIR* із настанням СКНКТ виявлено не було ( $P > 0,05$ ).

Висновок. Таким чином, в українській популяції однонуклеотидний поліморфізм rs1899663 гена *HOTAIR* асоційований із розвитком раку нирки лише в жінок. Виявлено, що в осіб жіночої статі, які є гетерозиготами за rs1899663-сайтом, ризик виникнення СКНКТ вищий, якщо порівнювати із гомозиготами за основним та мінорним алелем.

## ТЕОРИЯ СТРЕССА ГАНСА СЕЛЬЕ

*Садыкова Т. К., Сафиуллина Л. Р.*

*ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»,  
г. Казань, Российская Федерация*

Ганс Селье полагал, что стресс – это своеобразная реакция организма человека, возникающая в качестве ответа на всевозможные разрушающие воздействия.

Актуальность. Ежедневно многие из нас сталкиваются со стрессом. Стресс – это состояние очень сильного и тяжело протекающего психологического напряжения, которое возникает у людей в момент получения нервной системой психоэмоциональной перегрузки, а не просто пессимизм и испорченное настроение.

Стресс препятствует привычной деятельности человека, портит жизнь и обременяет существование как самого индивида, так и всех вокруг. Длительные и часто возникающие стрессы зачастую негативно сказываются не только на психическом, но и на физическом здоровье человека, так как оказывают выраженное токсическое влияние. Организм разрушает себя изнутри, системы и ткани меняют свою первичную структуру, теряют свои жизненно-необходимые свойства и функции.

Цель: изучить теорию стресса Ганса Селье и обнаружить изменения, происходящие в организме в результате стресса.

Методы исследования: библеосематический и опросный.

Результаты исследования: Ганс Селье выделяет 3 стадии стрессовой реакции: 1) тревожная, 2) приспособительная/адаптационная, 3) истощения. Г.Селье создал и внедрил также триаду («синдром ответа на повреждение»). Она включает в себя: усиленную работу коркового надпочечникового слоя, уменьшение (сужение) тимуса и желез лимфатической системы, появление геморрагий в слизистых. Явления стресса имеют место быть тогда, когда нормальная приспособительная реакция недостаточна. Так как стресс появился именно из-за восприятия угрожающей опасности, то его проявление в определенных случаях может возникать по субъективным причинам, связанным с особенностями конкретного индивида. Эффективность приспособления на уровне психики зависит от взаимодействия личности в социуме. В случаях недопонимания и конфликтов в семье или сфере производства, трудностях в построении неформального общения с людьми, нарушения механического адаптационного процесса выявлялись гораздо чаще, нежели при насыщенном социальном взаимодействии. Также с приспособлением связан анализ условий и сопутствующих факторов какой-то среды или окружения, оценка личностных качеств близких, как фактора притягивающего в большем количестве случаев сочетались с эффективной адаптацией в психике, а оценка отталкивающего фактора – с её патологическими изменениями.

Личное участие: Для подтверждения опытов Ганса Селье мы опросили 200 студентов Казанского Государственного медицинского университета (1-3 курсы всех факультетов), наиболее подверженных влиянию стресса, о том, как стресс сказывается на их здоровье. Из них 36 учащихся сказали, что не испытывают стресса. Остальные 164 опрошенных дали положительный ответ. Лидирующими симптомами стали такие жалобы, как головные боли и боли в животе. Проведя дополнительную беседу с 20 опрошенными мы выяснили, что люди с соответствующими жалобами страдают такими заболеваниями, как хронические головные боли и гастрит. В связи с этим можно предположить, что развитие данных патологий связано, как и утверждал Г.Селье, с пережитыми стрессами. Следовательно, и у остальных испытуемых не исключён риск развития острых заболеваний ЖКТ и нервной систем.

Вывод: Изучив работы Ганса Селье мы выявили изменения, происходящие в организме человека в результате стресса. Так, у человека со сниженной приспособительной реакцией чаще выявляют острые заболевания ЖКТ, инфаркты миокарда и проблемы, связанные с вилочковой железой.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА

*Сафиуллина Л. Р., Садыкова Т. К.*

*ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»,  
г. Казань, Российская Федерация*

Актуальность. Одним из современных методов лечения злокачественных новообразований считается иммунотерапия. Её цель – это преодоление подавления иммунологического контроля, обнаружение клеток опухоли иммунной системой организма и остановка развития опухоли. Иммунотерапия направлена на поддержание способности иммунной системы организма сражаться с заболеванием, а не только на непосредственное удаление опухоли, что выделяет её среди всех прочих методов лечения и делает наиболее перспективной.

Цель: проанализировать опубликованные материалы по иммунотерапии рака и выяснить эффективность данного метода лечения для опухолей различного происхождения.

Материалы и методы: Библиосемантический метод. Проведён обзор русско - и англоязычных источников в научных базах PubMed, MEDLINE, науч. журнал «Современные технологии в медицине» 2015 – 2018 года.

Результаты исследования: Выделяют 4 вида иммунотерапии: активную и пассивную, специфическую и неспецифическую.

Активная неспецифическая иммунотерапия основывается на стимуляции неспецифического противоопухолевого иммунного ответа с помощью антигенных препаратов. Первым цитокином, применённым для лечения больных с меланомой и лейкемией, стал IFN- $\alpha$ , а вторым — для лечения меланомы - И-2. Активная специфическая иммунотерапия основана на применении вакцин, содержащих опухолеассоциированные или вирусные АГ, в результате их воздействия в организме происходит наведение иммунного ответа против опухоли. Целью для предохранительной противоопухолевой вакцинации являются HPV, вызывающий рак шейки матки, вирусы гепатита В и С, провоцирующие рак печени, вирусы Эпштейна–Барр, HTIV-1 и HHV-8. Также используются вакцины, содержащие опухолеассоциированные АГ, основанные на пептиде E75, выработанного из протеина HER2/неу, экспрессия которого вызывает рак молочной железы. На мышцах с раком шейки матки проведено исследование синтетической вакцины, блокирующей HPV.

Основной метод пассивной неспецифической иммунотерапии - адаптивная клеточная терапия, которая основана на активации эффекторных клеток за пределом организма и последующем поставлении их в организм пациента. В работе *in vivo* IAK, полученные от человека, были введены в организм мышей с пониженным иммунитетом sCID, страдающим колоректальным раком. Действие этих клеток способствовало задержке роста опухоли. В других доклинических исследованиях *in vivo* была показана эффективность действия IAK против рака лёгкого и рака мозга и шеи человека, CIK – против гепатоцеллюлярной карциномы и В-клеточной лимфомы.

Пассивная специфическая иммунотерапия основана на введении в организм опухолеспецифичных АТ, активированных при помощи опухолевых АГ. Это наиболее современный вид иммунотерапии, именуемый «таргетной». Введение в организм моноклональных АТ блокирует действие рецепторов, которые участвуют в прогрессии опухолей.

В клинических исследованиях I, II и III фазы эффективность применения моноклональных АТ продемонстрирована при меланоме (АТ против СТ1А-4), раке лёгкого (АТ против СТ1А-4), колоректальном раке (АТ против VEGF-А), почечно-клеточной карциноме (АТ против VEGF-А), плоскоклеточной карциноме головы и шеи (АТ против СТ1А-4).

Вывод: Метод иммунотерапии рака позволяет не только эффективно уничтожить опухолевые клетки в организме при некоторых локализациях, включая метастазы, но и заметно понизить риск рецидива заболевания благодаря формированию памяти иммуно-клеток. Наиболее многообещающим направлением в иммунотерапии рака считают «таргетный» метод, однако, сочетание методов активации специфического и неспецифического иммунитета также является достаточно эффективным.

## РАЗРАБОТКА ТВЕРДЫХ КАПСУЛ С РАСТИТЕЛЬНЫМИ ЭКСТРАКТАМИ АКТОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ

*Саяд Сафа, Слипченко Г. Д.*

*Национальный фармацевтический университет,  
г. Харьков, Украина  
galinaslipchenko@ukr.net*

Одной из актуальных проблем современной фармакологии является фармакологическая коррекция физической работоспособности в обычных и осложненных условиях. Снижение работоспособности может быть вызвано различными факторами: высокая или низкая температура окружающей среды, стресс, недостаток кислорода и др. Эти воздействия истощают энергетический потенциал и защитные силы организма, что ведет к быстрому наступлению утомления. В арсенале средств, повышающих адаптацию к физической нагрузке (ускоряющих процесс восстановления и повышающих работоспособность) находятся актопротекторные средства, включающие препараты и биологически активные добавки, необходимые для реабилитации после физических и умственных нагрузок, заболеваний. Данная группа препаратов широко применяется в спортивной фармакологии и медицине, но также может быть рекомендована для лиц, ведущих активный образ жизни и занимающихся спортом. Особое значение в группе актопротекторных средств отводится препаратам на основе лекарственного растительного сырья, преимуществом которых является их относительная безопасность и низкая токсичность.

Учитывая литературные данные для создания комплексного препарата с актопротекторной активностью были выбраны следующие лекарственные растения: шиповник, облепиха и ревень. В качестве объектов исследований использовали сухой экстракт шиповника, облепихи и ревеня; отечественные и импортные вспомогательные вещества, а также смеси для капсулирования на их основе и готовые лекарственные формы – капсулы.

На основании данных, полученных в процессе изучения фармако-технологических свойств субстанций теоретически обоснованы и практически подтвержден выбор вспомогательных веществ и выбран рациональный состав и технология получения нового актопротекторного препарата (лактоза моногидрат выбрана как формообразователь, смесь аэросила с крахмалом кукурузным как разрыхляющее вещество и силоид Syloid® 244FP как стабилизатор влаги). Изучено влияние вспомогательных веществ на показатели технологических характеристик капсульных масс и показатели качества полученных капсул. Выбраны технологические параметры.

Обоснован метод влажного гранулирования и исследован выбор номера капсул. В качестве увлажнителя выбран 5% раствор ПВП.

Предложенная технология обеспечивает получить препарат надлежащего качества и соответствует требованиям ДФУ.

## **ЗМІНИ ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ЩУРІВ У ТЕСТІ «ВІДКРИТЕ ПОЛЕ» НА ТЛІ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ НЕЙРОТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ**

*Сбітнев І. В., Козлова К. С., Козлова Ю. В., Колдунов В. В.*

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія*

*Міністерства охорони здоров'я України»*

*м. Дніпро*

*kozlova\_yuv@ukr.net*

Актуальність. Військові конфлікти призводять до появи особливої групи хворих з військовими травмами та їх віддаленими наслідками. Вибухо-індукована нейротравма є однією з найбільш небезпечною для життя людини, патогенез вивчений недостатньо, сучасне лікування не виключає ризик виникнення ускладнень в залежності від ступеня тяжкості та супутніх факторів ушкодження. Дослідження саме патогенезу вибухо-індукованої нейротравми є актуальним та сприятиме розробці нових маркерів діагностики та способів лікування і профілактики ускладнень.

Мета та завдання. Дослідити зміни емоційного стану щурів в тесті «Відкрите поле» на тлі вибухо-індукованої нейротравми легкого ступеня важкості.

Матеріал і методи дослідження. Для дослідження було використано 14 безпородних щурів, вагою 140-160 г. Тварини були розподілені на 2 групи: експериментальна (n=9) - наркотизовані ефіром тварини, які піддавались надлишковому тиску на рівні 20-25 кПа, контрольна (n=5) – наркотизовані ефіром тварини. Локомоторну активність в тесті «Відкрите поле» для кожної тварини реєстрували протягом 3 хвилин через 24 години після ураження та протоколювали загальну кількість вертикальних стійок та актів дефекацій.

Всі кількісні показники обробляли варіаційно-статистичними методами. Достовірність розбіжностей оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження, їх аналіз. Попередні дослідження вказують на те, що під час дії повітряної ударної хвилі на незакріплену голову виникає надлишковий тиск в черепній порожнині, в результаті чого виникає зміна гідростатичного тиску (можуть виникати значні зміщення ліквору), кавітаційні механізми ушкодження різних структур головного мозку. На сьогодні встановлено багато клінічних проявів вибухо-індукованої травми, серед яких емоційні порушення та когнітивний дефіцит, що прогресують з часом.

Тому, цікавим є дослідження різних поведінкових маркерів із наступним співставленням з морфологічними змінами головного мозку і первинними умовами вибухо-індукованої нейротравми.

Для встановлення функціональних порушень збоку головного мозку, а саме порушення емоційності тварин, нами було використано тест «Відкрите поле» і співставлено 2 показники: кількість вертикальних стійок (орієнтовно-дослідницька поведінка) та кількість актів дефекації. З джерел літератури відомо, що більш емоційними вважаються тварини, які мають більш високий рівень дефекацій, але при цьому знижується орієнтовно-дослідницькі реакції.

Нами в експерименті встановлено, що емоційність експериментальних тварин значно підвищувалась в порівнянні з щурами контрольної групи. Про це свідчило збільшення кількості актів дефекації на 63% ( $p < 0,05$ ) і згасання орієнтовно-дослідницької поведінки в експериментальній групі, що проявлялось у зменшенні на 53% ( $p < 0,05$ ) кількості вертикальних стійок в тесті «Відкрите поле».

Висновки. В результаті дослідження показників емоційного стану у щурів на тлі відтвореної в експерименті вибухо-індукованої нейротравми легкого ступеня важкості в першу добу спостереження, встановлено суттєве підвищення емоційності тварин експериментальної групи, про що свідчило збільшення кількості актів дефекації на 63% ( $p < 0,05$ ) та зменшенні на 53% ( $p < 0,05$ ) кількості вертикальних стійок в тесті «Відкрите поле».



## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АЛЕРГІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ

*Сенюк Н. І.*

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*nсениук10@gmail.com*

Алергічне запалення – це особливий вид запалення, що розвивається в організмі у відповідь на дію здебільшого нешкідливих чинників, яких називають алергенами. Воно включає в себе комплекс патологічних імунних реакцій, які спрямовуються або проти чинників навколишнього середовища, або проти власних антигенів, що лежить в основі розвитку аутоімунних захворювань. Оскільки усунути причини запальних реакцій при аутоімунних і алергічних захворюваннях неможливо, ці реакції часто характеризуються тривалим перебігом і ускладненим лікуванням.

Причини виникнення алергічних і аутоімунних захворювань поділяються на ендо- і екзогенні. Ендогенні причини включають порушення природних бар'єрів, утворення Аг під впливом зовнішніх чинників, порушення толерантності імунної системи до певних ендоеантигенів і спадкову схильність. Зокрема спадкова схильність, яку називають атопією, пов'язана з поліморфізмом генів МНС або інших так званих non-МНС генів. Головний комплекс гістосумісності представлений більш ніж 200 генами, які розташовані в короткому плечі 6-ї хромосоми. Саме вони визначають розподіл генетичних послідовностей на «своїх» і «чужих». Таким чином, наприклад, пилок, який людина вдихатиме, буде розпізнаватись дендритними клітинами як антиген. Далі з дендритних клітин ця інформація передається на Th2 клітини, що запускає процес сенсibiliзації організму. Th2-клітинна відповідь ініціює синтез реактивів шляхом активації групи клітин синтезованими інтерлейкінами, основними з яких є ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-5 та ІЛ-13. Інтерлейкіни запускають каскад реакцій, вихідним продуктом яких є специфічний ІgЕ. Синтезовані ІgЕ осідають на поверхні тучних клітин завдяки зв'язуванню з високоафінними до їхніх важких ланцюгів рецепторами. Надалі при повторному потраплянні АГ в організм він зв'язується з фіксованим на поверхні лейкоцитів ІgЕ і спричиняє їх дегрануляцію. Цей механізм забезпечує розвиток алергічних реакцій негайного типу, що лежать в основі таких захворювань, як полінози, анафілаксія і БА. Щодо БА цікавим є те, що існує гендерна залежність у схильності до її розвитку у дітей. Вона пояснюється тим, що концентрація ІЛ-5 і вазоінтестинального пептиду, синтез якого є захисно-компенсаторною реакцією у випадку розвитку бронхоспазму, є різною у дітей різної статі. Так у хлопчиків відмічається нижча концентрація ВП, який є бронходилататором, і вища ІЛ-5, який є маркером алергічного запалення, що можна вважати однією з причин більшої їх схильності до розвитку БА. Однак за умови адекватного лікування їх концентрація у хлопчиків і дівчаток вирівнюється, що може стати діагностичним маркером ефективності лікування та контрольованості БА.

Антитіло-опосередковане алергічне запалення, або гіперчутливість цитотоксичного, 2 типу, обумовлена опсонізацією клітин аутоантитілами, активацією системи комплементу і орієнтацією імунокомпетентних клітин на фагоцитоз. В результаті розвивається альтерація клітин і запалення, як при синдромі Гудпасчера чи аутоімунній гемолітичній анемії. Серед імуноглобулінів основну роль тут відіграють IgM та IgG. Етіологічних чинників розвитку гіперчутливості 2 типу є дуже багато. Серед них пошкодження клітин лікарськими препаратами, токсинами, поліморфізм генів HLA, гіперплазія тимуса чи тимома.

Імунокомплексне алергічне запалення, або гіперчутливість 3 типу обумовлене формуванням імунних комплексів, їх депонуванням на поверхні різних тканин з подальшим ушкодженням і розвитком в них запального процесу. Це призводить до виникнення аутоімунних захворювань, таких як СЧВ, постстрептококовий гломерулонефрит, реактивний артрит. Ділянки, де імунні комплекси депонуються – це органи, в яких кров фільтрується під високим тиском для утворення інших рідин (сечі, синовіальної рідини).

Гіперчутливість 4 типу включає два види алергічного запалення: 1) цитокін-опосередковану цитотоксичність (сповільненого типу), при якому цитокіни синтезуються переважно CD4+ Т-лімфоцитами, а хвороба проявляється через 24 – 48 годин після контакту з алергеном, і 2) власне Т-клітинно-опосередковану реакцію, зумовлену CD8+ Т-лімфоцитами. В першому випадку так звані «наївні» CD4 клітини взаємодіють з антигенпрезентуючими і диференціюються в ефекторні під впливом різних інтерлейкінів (IL2), здебільшого в ефекторні Th1 CD4 і Th17, які сприяють активації макрофагів, нейтрофілів і моноцитів. Класичними прикладами ГСТ є туберкулінова проба, специфічне гранульоматозне запалення та контактний дерматит. У другому випадку CD8 Т-лімфоцити знищують клітини-мішені, які експресують антиген. CD4 також беруть участь в цій реакції, але їм належить не головна, а швидше допоміжна роль. Так відбувається, наприклад, при ЦД 1 типу, реакції відторгнення трансплантата і реакції проти вірусів.

Існують також так звані паторегуляторні, або рецепторзалежні алергічні реакції. Цей тип гіперчутливості деякі автори (здебільшого в ВБ) виділяють як 5 через специфічний нехарактерний вплив антитіл на клітини, що несуть антиген. Однак у класифікації за Джеллом і Кумбсом даний тип алергічної реакції є одним з видів гіперчутливості 2 типу. Суть цієї реакції полягає в стимулюючому чи гальмівному впливі антитіл на клітини і, як наслідок, зміну їх функції. Прикладом стимулюючого впливу є хвороба Грейвса. В цьому випадку антитіла, зв'язуючись з клітинами щитоподібної залози, не ушкоджують їх, а стимулюють секрецію тиреоїдних гормонів, внаслідок чого розвивається токсичний дифузний зоб, також відомий нам як Базедова хвороба. У випадку гальмівного впливу антитіл на клітини їх функція пригнічується, як це відбувається при міастенії гравіс. Поява захворювання пов'язана з синтезом аутоантитіл до АХ-рецепторів нервово-м'язових волокон, які блокують і руйнують їх, спричиняючи м'язову слабкість. Такий же механізм руйнування інсулінових рецепторів при виникненні однієї з форм ЦД 2 типу.

**ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ.  
НОВІ МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ З УРАХУВАННЯМ  
НЕОБХІДНОСТІ ФОРМУВАННЯ КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ У  
СТУДЕНТІВ**

**Сенна Д. В.**

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

arinaalinovskaya@gmail.com

Викладання всіх предметів в ВНЗ ґрунтується на ідеї самопідготовки студента та виключно його самостійної роботи за певними літературними довідниками. Функцією викладача у цій системі є контроль знань студента на різному рівні та підтвердження того, що його рівень знань відповідає задокументованому стандарту. Для цього використовуються різні методи контролю знань: усна форма опитування, тестування, відкриті питання для написання, загальні поточні контролі.

Але, окрім цього, виключно для студентів медичних вузів, пріоритетною задачею є не тільки відповідність рівня знань державним стандартам, а і розвиток клінічного мислення, формування конкурентно спроможного фахівця, який буде мати попит на свої послуги. Тому, допомогти у цьому студентові має стати за мету у діяльності всіх кафедр медичних вузів, особливо тих, які викладають базовий рівень знань та одночасно є найближчими до клінічних кафедр. Оскільки саме формування клінічного мислення на рівні базових знань стане запорукою формування висококваліфікованого спеціаліста у майбутньому.

Згідно з цією метою необхідно розробляти і впроваджувати нові методи контролю знань, які б допомагали студентам інтегрувати їх базову інформацію у єдиний причинно-наслідковий зв'язок. На разі для цього є у наявності вся можлива теоретична та матеріальна бази, необхідно лише раціонально використати їх ресурси.

За основу для розробки цих нових методів контролю знань можна взяти наступні базові принципи, які є загальновідомими у всьому світі, а саме:

По-перше, це принцип дискусії. Обґрунтоване викладання своєї власної думки з того чи іншого питання, та уважне ставлення до іншої, такої ж обґрунтованої, точки зору, може стати виключно ефективною базою для формування навичок логічного мислення, витриманості та уміння правильно і тактично відстоювати власну думку.

По-друге, це принцип здорової конкуренції. Загально відомий у всіх сферах маркетингової діяльності цей метод неодноразово доводив свою виключну ефективність у розвитку компаній, підприємств тощо. Саме прикладання студентом, або групою студентів, всіх можливих зусиль, формування для себе та своєї команди саме таких умов, які б робили їх найбільш вигідними спеціалістами з усіх існуючих для вирішенні певної задачі, стане запорукою успіху цього принципу.

По-третє, це принцип практичного використання знання. Будь-яка діяльність людини ґрунтується на її мотивації, тобто розумінні того, з яких причин та задля якого результату вона виконує ту чи іншу працю. Щоденне використання студентом знань для вирішення задач, які зустрічаються у реальному житті, призведе до правильного сприйняття себе у процесі надання медичних послуг, спростить задачу становлення його, як спеціаліста.

На базі патофізіології, базової науки, де розуміння механізмів розвитку патологічних процесів та станів є запорукою успіху, ці три принципи якнайкраще виконують свою функцію у формуванні навичок висококваліфікованого спеціаліста.

Для цього можна використати наступні схеми контролю знань:

Формування на базі теоретичного матеріалу кафедри клінічних задач відповідно до теми практичного заняття (історій хвороб згідно з державно затвердженою формою) та їх аналіз студентом, або групою студентів, з повним викладом всіх причино-наслідкових зв'язків по ситуації. Обговорення та постановка діагнозу.

Формування, з використанням мультимедійного обладнання, інтерактивних завдань за схемою: «чотири зображення – один діагноз» для формування просторового уявлення та навичок нестандартного клінічного мислення. Обґрунтоване доведення точки зору.

Формування, з використанням матеріальної бази, наочних матеріалів для роботи студентів у групах за наступними схемами: «назва патологічного процесу (стану) – характерні маркери – уражені органи», «послідовність структурних компонентів у механізмі розвитку патологічного процесу (стану)», «патологічний процес (стан) – причини його розвитку». Обґрунтоване роз'яснення побудованих послідовностей та схем.

Таким чином, для того, щоб вирішити всі ці задачі студенту буде необхідно, окрім володіння базовим матеріалом, ще й розвивати своє вміння будувати причино-наслідкові зв'язки, поєднувати знання з різних дисциплін та різних тем, обґрунтовано викладати та відстоювати свою думку. Саме теоретична база кафедри патофізіології, де розуміння механізмів розвитку патологічних процесів (станів) є основоположним фактором успіху у засвоєнні дисципліни, якнайкраще відповідає всім необхідним умовам для формування активного клінічного мислення у студентів і, як наслідок, закладає затребувані світовою практикою навички спеціаліста медичної галузі.

## ПІРОПТОЗ

*Синєпол А. В.*

*Харківський національний медичний університет,*

*м. Харків, Україна*

<mailto:anastasiya.sinepol@gmail.com>

Пошкодження і фізичні травми можуть індукувати процеси випадкової загибелі клітин (accidental cell death, ACD), але протягом останніх десятиліть відомо, що клітини можуть за необхідності запускати цей процес самостійно. Ці регульовані форми клітинної смерті (regulated cell death, RCD) нерозривно пов'язані з ембріональним розвитком людини, патологічними процесами та підтриманням гомеостатичних показників організму. Щодня мільйони клітин людського тіла гинуть шляхом апоптозу і замінюються новими диференційованими клітинами для того, щоб забезпечити функціональну безпеку органу. Апоптотичні клітини впорядковано запаковані в апоптотичні тільця для поглинання сусідніми клітинами і професійними фагоцитами, уникаючи при цьому шкідливого впливу запальної реакції циркулюючих лейкоцитів. Окрім апоптозу, нещодавно виявлено форми регульованої клітинної смерті – такі як некроптоз і піроптоз, для яких є характерним раннє порушення цілісності плазматичної мембрани та вилив внутрішньоклітинного вмісту у міжклітинний простір.

Піроптоз (від грец. руго – вогонь, лихоманка) – це прозапальна форма RCD, що залежить від ферментативної активності запальних протеаз цистеїн-залежного аспартатспецифічного сімейства протеаз (каспаз). Явище піроптозу є характерним для професійних фагоцитів мієлоїдного походження, таких як макрофаги, нейтрофіли, дендритні клітини, хоча його роль відзначають і для CD4+-клітин, кератиноцитів, нейронів, епітеліальних та ендотеліальних клітин. Можливе пояснення полягає в тому, що ці типи клітин можуть мати більш високий рівень запальних каспаз, необхідних для піроптозу (каспази 1 та 11 у мишей, каспази 1, 4 і 5 у людини).

Дослідження останнього десятиліття показали, що каспаза-1 експресується у вигляді інертного цитозольного зимогена (проензима), який стає активним при включенні до складу ключової сигнальної платформи – інфламасоми. Інфламасома активує високопрозапальні інтерлейкін-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) і IL-18, розпізнає патогенні мікрорганізми та стерильні стресорні фактори. Рецептори інфламасоми, які сканують клітинне середовище на наявність мікробних структур, називаються патоген-асоційовані молекулярні патерни ( pathogen-associated molecular patterns, PAMPs ). Молекули організму людини, які вивільняються пошкодженими власними клітинами і несуть потенційну небезпеку, разом з PAMPs належать до асоційованих з небезпекою молекулярних патернів ( danger-associated molecular patterns, DAMPs).

IL-1 – це пірогенний цитокін, який викликає лихоманку, активує імунні клітини у запалених тканинах. Позаклітинний IL-18 зв'язується зі специфічним рецептором (IL-18R), активує його, для того, щоб стимулювати імунну відповідь T-helper 1 (Th1) або T-helper 2 (Th2), в залежності від середовища цитокінів. Th1-

відповідь має велике значення для усунення внутрішньоклітинних патогенів, Th2-відповідь є більш ефективною при елімінації патогенних мікроорганізмів, що реплікуються поза клітиною. Точні механізми потрапляння IL-1 $\beta$  і IL-18 в позаклітинний простір остаточно невизначені, але піроптоз все частіше розглядають як механізм, що сприяє пасивному вивільненню вказаних запальних цитокінів.

Піроптоз не підтримує гомеостаз, не сприяє ембріональному розвитку, проте все більше його асоціюють з патофізіологічними процесами при інфекційних та хронічних запальних захворюваннях.

Піроптоз є літичним і запальним способом регульованої клітинної смерті, при якому патоген витісняється зі своєї реплікативної ніші і піддається впливу факторів позаклітинного простору, де він стає мішенню для імунних ефекторних механізмів. Піроптоз сприяє вивільненню прозапальних цитокінів і сигналів небезпеки із інфікованої клітини, що залучає додаткові імунні клітини і прискорює елімінацію патогена. Розуміння регуляторних механізмів активації запальних процесів є фундаментом для розробки нових класів лікарських препаратів, спрямованих на ланки даного патологічного процесу.

# ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ТА СИРОВАТЦІ КРОВІ У ЩУРІВ, ЯКІ ПРОТЯГОМ ВАГІТНОСТІ ОТРИМУВАЛИ НЕЗБАЛАНСОВАНЕ ХАРЧУВАННЯ З ДЕФІЦИТОМ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН

*Сіренко В. А., Ковальцова М. В.*

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

*934136@gmail.com*

Захворювання підшлункової залози (ПЗ) є актуальною проблемою сучасної клінічної і експериментальної медицини. Проте механізми ушкодження пан-креацитів при різній патології ПЗ, а також при дії негативних екзогенних факторів на систему мати-плід залишаються недостатньо вивченими. Це обумовлює актуальність експериментальних досліджень з даної наукової проблеми.

Проведене дослідження на 18 білих щурах WAG/G Sto (6 – група контролю). Активність ПОЛ визначали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА), активність АОС – за активністю супероксиддисмутази (СОД) і каталази (КАТ) спектрофотометричним методом.

В ПЗ у самиць встановлено знижений рівень активності ПОЛ: вміст ДК і МДА зменшений на 7,8% і 26,2% ( $p < 0,01$ ) відповідно. Активність АОС в ПЗ також виявилася зменшеною (за рахунок зменшення активності КАТ на 29,5%,  $p < 0,01$ ), а непропорційність зменшення показників АОС проявляється суттєвим збільшення співвідношення СОД/КАТ (на 45,3%,  $p < 0,01$ ). Інтегративний показник оксидантно-антиоксидантного гомеостазу (ОАГ) індекс активації прооксидантно-антиоксидантної системи ( $IA_{ПАС}$ ) змінений несуттєво (зменшений на 3,4%,  $p > 0,05$ ), але сумарна активність ПОЛ (ДК×МДА) і АОС (СОД×КАТ) достовірно ( $p < 0,01$ ) знижені (відповідно на 31,5% і 27,2%). Такі дані свідчать про варіант порушення ОАГ, який слід трактувати як знижена активність ПОЛ.

В сироватці крові тварин показники ПОЛ суттєво не відрізняються від контрольних, але мається різноспрямованість їх відхилень від середніх значень (рівень ДК зменшений на 4,6%, а МДА – збільшений на 4,25%). Порівняння їх рівня з таким в ПЗ показало, що відмінності стосуються лише значення МДА, яке в сироватці крові більше на 30,5% ( $p < 0,01$ ). Це обумовило зменшення показника  $MDA_{пж/с}$  на 28%. Активність АОС достовірно вища, ніж в ПЗ.  $IA_{ПАС}$  достовірно знижений (на 17,2%,  $p < 0,01$ ) за рахунок збільшення на 18,7% ( $p < 0,05$ ) сумарної активності АОС (СОД×КАТ) при нормальній сумарній активності ПОЛ (ДК×МДА). Тому такий варіант порушення ОАГ слід розцінити як підвищена гіперкомпенсована (псевдонормальна) активність ПОЛ.

Таким чином, розлади ОАГ, що виникають у вагітних щурів при гіпокалорійній дієті, в ПЗ і сироватці крові не є ідентичними, що свідчить про наявність органоспецифічних змін ОАГ і відносну інформативність показників сироватки крові для визначення його стану в тканині ПЗ.

## ОТРИМАННЯ ТА СТАНДАРТИЗАЦІЯ СУБСТАНЦІЙ З АНТИМІКРОБНОЮ ДІЄЮ З СИРОВИНИ СОНЯШНИКА ОДНОРІЧНОГО

Соколова О. О.<sup>1</sup>, Гонтова Т. М.<sup>2</sup>, Котова Е. Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Державне підприємство «Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів», м. Харків, Україна

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
sokolova.botany@ukr.net

В даний час лікарські рослини стають альтернативним джерелом для створення антимікробних засобів, оскільки мікроорганізми мають високий рівень резистентності до хімічних лікарських препаратів. Такою рослиною є соняшник однорічний (*Helianthus annuus* L.), спиртові та водні екстракти якого використовуються у народної медицині, як протизапальні та антимікробні засоби, що обумовлено хімічним складом лікарської рослинної сировини (ЛРС), а саме каротиноїдами, фенольними сполуками та ефірними оліями.

Метою було отримання ліпофільних фракцій (ЛФ) з крайових квіток, кошиків та листків соняшника однорічного, їх стандартизація та дослідження антимікробної активності.

Технологічний процес отримання ЛФ з сировини складався з двох стадій: вичерпної екстракції БАР хлороформом у апараті Сокслета та видалення екстрагенту на ротаційному вакуум–випарному апараті.

Згідно до вимог Державної Фармакопеї України отримані серії ЛФ із квіток, кошиків та листків були вивчені за такими показниками якості, як опис, розчинність, ідентифікація, випробування, кількісне визначення БАР. *Опис*: ЛФ з усіх видів сировини соняшника однорічного мали смолоподібну консистенцію зі специфічним запахом. ЛФ з крайових квіток червоно-коричневого кольору, кошиків – темно-коричневого, листків – темно-зеленого. *Розчинність*: усі ЛФ добре розчинні у хлороформі, гексані, 96 % етанолі, не розчинні у воді. *Ідентифікація*: якісний склад каротиноїдів вивчали розробленим нами методом ТШХ. На хроматографічних профілях визначались 6 зон яскраво-малинового, жовто-коричневого, фіолетового кольору. *Випробування*: визначали втрату в масі при висушуванні, вміст важких металів, залишкову кількість органічного розчинника - хлороформа та мікробіологічну чистоту. *Кількісне визначення*: визначали вміст жирних кислот у ЛФ квіток, кошиків та листків соняшника методом хромато–мас–спектрометрії.

Порівняльний аналіз антимікробної активності ЛФ квіток, кошиків та листків соняшника однорічного методом дифузії в агар показав, що по відношенню до музейних штамів мікроорганізмів усі досліджувані субстанції мали антибактеріальну активність. Найбільшу активність виявили ЛФ з сировини соняшника по відношенню до *Bacillus subtilis* та до *Staphylococcus aureus*.

За результатами експериментальних досліджень встановлено, що ЛФ з квіток, кошиків та листків соняшника однорічного є перспективними для розробки лікарських рослинних засобів з антимікробною дією.



# МЕХАНІЗМ ВПЛИВУ РЕТИНОЇДІВ У СКЛАДІ СУЧАСНИХ КОСМЕТИЧНИХ ЗАСОБІВ НА СТАН ШКІРИ

*Стоян А.О.*

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

*annastoyan2008@gmail.com*

У дерматологічній практиці загальні проблеми зі станом шкіри та розвиток акне є найбільш поширеними патологіями, оскільки приблизно 94% осіб у віці від 13 до 30 років страждають на ці захворювання. У переважній більшості пацієнтів до 19-20 років шкірні прояви акне зменшуються або зникають повністю. Однак у 5-10% хворих вони не вирішуються навіть в зрілому віці, що негативно позначається на загальному психологічному стані людини. Пошук сучасних високоефективних засобів і методів терапії акне є важливою і актуальною проблемою. Прийнято при легкому ступені перебігу уражень шкіри обмежуватися застосуванням топічних препаратів в поєднанні із засобами догляду, проте середньотяжкі і важкі форми акне вимагають системної терапії антибіотиками або ретиноїдами.

Метою дослідження є аналіз механізмів впливу ретиноїдів в складі сучасних косметичних засобів на стан шкіри для подальшої перспективи впровадження ретиноїдів у косметологічну медичну практику.

Ретиноїди – це похідні вітаміну А, які надходять в наш організм переважно через їжу у формі складних ефірів ретинолу. Ретинол є попередником ретиноєвої кислоти, в яку він послідовно окислюється при нанесенні на шкіру людини, викликаючи при цьому її фармакологічну дію. Ретиноєва кислота (RA), так само як адапален, тазаротен, бексаротен – зареєстрований фармакологічний засіб, але при цьому ретиноєва кислота володіє великою шкідливою дією, на відміну від ретинолу та ретинальдегіду. Інтрадермальна трансформація ретинолу і характеристики бар'єрів шкіри впливають на загальну ефективність препарату: чим швидше і повніше абсорбція, тим вище ефективність препарату. Ретиноїди ліпофільні і досить легко проникають в епідерміс. Індукція ензиму СР450-РАH виникає в присутності ретиноєвої кислоти в шкірі, тому цей фермент служить маркером активності абсорбції і трансформації ретинолу. Сьогодні кожен солідний косметичний бренд випускає як мінімум одну лінію професійних засобів по догляду за шкірою на основі ретиноїдів. Ретиноїди додають в омолоджуючі формули і креми для лікування вугрової хвороби, гіперпигментацій, в складі anti-age косметики.

Механізм дії ретиноїдів є доволі специфічним. Молекули даних препаратів проникають через клітинну мембрану шляхом нерецепторного ендоцитозу, потім клітині ретиноїди швидко проникають у клітинне ядро за допомогою СРАВР (клітинного протеїну, який зв'язує ретиноєву кислоту). Цей протеїн відіграє ключову роль в біодоступності ретиноїдів. Безпосередня дія ретиноїдів здійснюється через ретиноїдні рецептори – RAR і RXR (рецептори ретиноїдної кислоти і ретиноїд Х-рецептори). Вони є певною «суперродиною» ядерних гормональних рецепторів, тропних до стероїдів, гормонів щитоподібної залози,

вітаміну D і ін. Зв'язування молекули ретиноїдів з RAR і RXR рецепторами призводить до формування димерів рецепторних комплексів, які, в свою чергу, зв'язуються зі специфічними ділянками ДНК і активують певні ділянки генів даної ДНК, відомі як ретиноїд-специфічні елементи (RRE). Цим завершується регуляція транскрипції ретиноїд-чутливих генів.

В залежності від активації або інгібування ферментів, дермальні ефекти цього класу сполук можуть змінюватися, що може бути ключем до більш спрямованого впливу, зі зниженням кількості побічних проявів. Важлива особливість дермального ефекту ретиноїдів полягає в тому, що вони одночасно пригнічують руйнування дермального колагену під впливом зовнішніх факторів і підсилюють синтез нового колагену, в першу чергу проколагену I типу. Пом'якшення шкіри ретиноїдами пов'язано з тим, що ретиноева кислота здатна зв'язуватися з сироватковим альбуміном. Цитокератин 10 (володіє підвищеною жорсткістю і синтезується в епідермісі під впливом ультрафіолету або за відсутності вітаміну A) і цитокератин 16, який підсилює регенерацію і призводить до пом'якшення і вирівнювання рогового шару.

При різних шкірних косметичних проблемах, ретиноева кислота прискорює оновлення клітин епідермісу та зменшує вираженість гіперпігментації. Інтенсивність фарбування кератиноцитів зменшується в силу прискорення дозрівання кератиноцитів та зменшення часу контакту меланоцитів з кератиноцитами. Це зменшує меланосомально-кератиноцитовий трансфер, що в подальшому призводить до досить швидкого і помітного освітлення гіперпігментованих ділянок шкіри. Завдяки посиленню здатності епідермісу до утримання вологи та стимуляції синтезу глікозаміногліканів, які трансформують бета-фактор росту і проколагену, і колагену, настає зменшення вираженості зморшок. Ретиноїди зменшують сухість шкіри за рахунок прискорення епідермального поновлення. Зв'язуючись з ретиноїдними рецепторами клітин, в результаті чого посилюється експресія специфічних генів, в першу чергу, прискорюється цикл дозрівання кератиноцитів.

Таким чином, ретиноїди в косметичних засобах, спрямованих на боротьбу з акне або зморшками, можуть надати досить швидкі і вражаючі результати. Тому їх застосування і попит зростає в косметологічній медичній практиці.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ КЛАСТЕРНОГО ГОЛОВНОГО БОЛЮ

*Стоян А.О.*

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

*annastoyan2008@gmail.com*

Головний біль – одна з найбільш розповсюджених проблем зі здоров'ям. Кожна людина хоча б раз у житті відчувала головний біль, при цьому причини його виникнення можуть бути самими різними. На сьогоднішній день доволі актуальною темою є розвиток кластерного головного болю у людини і механізмів його виникнення, так як даний вид болю переходить у розряд хронічних і негативно впливає як на фізичний так і на психологічний стан пацієнта в подальшому.

Метою дослідження є аналіз патофізіологічних механізмів розвитку кластерного головного болю для подальшого вдосконалення діагностичних заходів та розробки нових тактик лікування.

Кластерний головний біль (пучкова або кластерна цефалгія) – вид головного болю з різко вираженим больовим синдромом і яскравою клінічною картиною. У ХХІ столітті в США поширеність становить 0,4%. Раніше такий стан відчували в основному чоловіки у віці від 20 до 40 років, але сьогодні цей вид болю багато в чому стосується і жінок.

У сучасному світі цей вид болю багатьма фахівцями вважається ідіопатичним. Кластерний головний біль також називають пучковим. При даному виді болю пацієнти відзначають скарги на болі колючого, пекучого і пульсуючого характеру, які можна порівняти тільки з нирковою колікою або болями ішемічного характеру. У типових випадках кластерні головні болі носять епізодичний і серійний характер. В міру прогресування захворювання протягом 1-3 місяців у пацієнтів виникає більше одного нападу в день, після чого або настає період ремісії, що триває від місяців до декількох років, або передують розвиток кластерного головного болю без ремісій. Головний біль виникає без будь-яких зовнішніх або внутрішніх провісників. Найчастіше головний біль кластерного характеру виникає під час нічного сну. Інтенсивність больового нападу швидко наростає, проте триває не більше 2-3 годин. Найбільш частими причинами розвитку кластерної цефалгії є наступні: патологія гіпоталамо-гіпофізарної системи, патологія ретикулярної формації, спазм церебральних артерій, захворювання симпатичної нервової системи, генетичні захворювання, вплив перехідних періодів і погодних умов, вживання алкогольних напоїв і куріння.

Кластерний головний біль – розлад циклічного характеру, тому розвиток захворювання можна пов'язати з дезорганізацією в роботі циркадіанних ритмів. Циркадіанні ритми людини мають тісний взаємозв'язок з вегетативною симпатичною і парасимпатичною нервовою системами. При розвитку кластерних головних болей відбувається порушення роботи у всіх цих системах, тобто порушується нейрогуморальна регуляція вегетативних функцій організму,

таких як судинний тонус, утворення секрету залозами внутрішньої і зовнішньої секреції, порушення циклу сон-неспанья і багатьох інших. Патофізіологічний механізм розвитку кластерного головного болю досить своєрідний. У момент виникнення нападу кластерної цефалгії у хворого значно підвищується секреція гістаміну – запального нейромедіатора крові. Його концентрація в крові зростає пропорційно інтенсивності нападу головного болю. Медіатор запалення гістамін є біологічно активною речовиною і надає вазоділятуючу або судинорозширювальну дію, що в свою чергу призводить до почервоніння шкірних покривів і гіперемії слизових оболонок.

Незважаючи на те, що основним симптомом кластерної цефалгії є больовий синдром, захворювання проявляється низкою додаткових характерних симптомів. Основну роль у формуванні клінічної картини грають вегетативні порушення з боку симпатичної нервової системи, які проявляються: вираженою сльозотечею, гіперемією або почервонінням шкірного покриву обличчя і слизової очей, закладенням носа, підвищеним слиновиділенням, чіткою локалізацією болю. При дослідженні серцево-судинної системи під час нападу у хворого відзначається прискорене серцебиття (тахікардія) та підвищення артеріального тиску.

Таким чином, кластерний головний біль у сучасному світі не поступається за своєю значимістю іншим видам головного болю. Завдяки різко вираженому больовому синдрому, діагностика кластерних головних болей супроводжується великою кількістю клінічних симптомів. Комплексний аналіз патофізіологічних механізмів розвитку кластерних головних болей є необхідним не тільки для проведення додаткових діагностичних заходів, а й надає можливість розробляти нові тактики лікування, які будуть спрямовані на усунення первинного етіологічного фактора.

# **ВПЛИВ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА МОРФО-ДЕНСИТОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ НЕЙРОНІВ АРКУАТНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА**

*Тіщенко С. В., Михайличенко В. В.*

*Запорізький державний медичний університет*

*м. Запоріжжя, Україна*

*sergeytishchenko90@gmail.com*

Актуальність. Відомо, що одним з найбільш важливих центрів регуляції гомеостазу організму є гіпоталамус, зокрема його аркуатне ядро (АрЯ). Завдяки своєму топографічному розташуванню, широкому спектру нейромедіаторів, а також великій кількості проєкцій до інших гіпоталамічних ядер, АрЯ бере участь у регулюванні харчової поведінки, симпатичної активності, у тому числі, і судинного тонуусу. Вже давно було встановлено, що у відповідь на стимуляцію нейрони можуть змінювати свої розміри та тинкторіальні властивості. Для активованих нейронів характерно накопичення гетерогенної РНК та білків. Отже, підвищення функціональної активності нервової системи буде проявлятися цитохімічно перебудовою пластичного та енергетичного обмінів нейронів, збільшенням розмірів клітин та їх структур, підвищенням концентрації та вмісту РНК. Тому метою роботи було визначити особливості морфоденситометричних характеристик ядер нейронів АрЯ гіпоталамуса при есенціальній артеріальній гіпертензії.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено у двох групах статевозрілих щурах-самцях. Першу групу склали щури лінії Wistar з артеріальним тиском (АТ)  $P_c/P_d=110/75$  мм.рт.ст. Другу групу склали щури лінії SHR, у яких АТ становив  $P_c/P_d=175/110$  мм.рт.ст. Використовуючи метод гістохімічного дослідження морфо-денситометричних параметрів ядер нейронів АрЯ гіпоталамусу було визначено середню площу ядер нейронів АрЯ, вміст та концентрація у них гетерогенної РНК.

Результати. Після проведеного статистичного дослідження, було встановлено, що у щурів з есенціальною артеріальною гіпертензією спостерігалось збільшення площі ядер на 14 % ( $p_{St}<0,05$ ) по відношенню до щурів контрольної групи. Концентрація гетерогенної РНК, навпаки зменшилась на 10% ( $p_{St}<0,05$ ), в той час її вміст достовірних відмінностей не мав.

Висновки. Формування артеріальної гіпертензії призводить до змін морфоденситометричних характеристик ядер нейронів АрЯ гіпоталамусу. У щурів з есенціальною артеріальною гіпертензією відмічаються достовірно високі значення площі нейронів на фоні зменшення у них концентрації гетерогенної РНК.

## СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ХОЗЛ

*Токарєва А. Ю., Крахмалова О. О., Харченко Ю. Є.,  
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України»  
м. Харків, Україна  
woman12017@ukr.net*

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з основних причин захворюваності і смертності в Європі і в усьому світі. Дана патологія є дуже поширеним захворюванням, являє собою серйозну медико-соціальну проблему і є однією з головних причин непрацездатності, інвалідності та смертності дорослого населення. ХОЗЛ має неухильно прогресуючий характер перебігу, результатом цього стає хронічна дихальна недостатність і легеневе серце. Зростання захворюваності на ХОЗЛ пов'язують з екологічними умовами, які катастрофічно погіршуються і поширеною шкідливою звичкою - курінням, а також професійними шкідливостями. Протягом останніх десятиліть неухильно зростає число досліджень, присвячених генетиці багатофакторних захворювань. Вивчення генетичних факторів успадкування таких хвороб ускладнюється наявністю великої кількості генів з малими ефектами, залучених до формування схильності до хвороби. Найважливішим фактором ризику розвитку ХОЗЛ є куріння. Однак тільки у 10-20% хронічних курців розвивається симптоматична ХОЗЛ, що вказує на те, що, ймовірно, є відмінності в сприйнятливості до шкоди тютюнового диму, які можуть бути пов'язані з генетичними факторами.

Сучасні дослідження підтверджують, що ХОЗЛ є полігенним захворюванням. В даний час патогенез ХОЗЛ розглядається з точки зору теорії окисно-антиоксидантного дисбалансу, теорії дисбалансу протеаз-антипротеаз і запалення. Поряд з дуже поширеним в даний час повногеномним аналізом асоціацій важливим залишається дослідження кандидатних генів, тобто генів, продукти яких потенційно залучені в патогенез захворювання.

**Висновки.** Незважаючи на те, що на даний момент вплив екзогенних факторів є визначальним фактором ризику розвитку ХОЗЛ, з усього вищесказаного можна зробити висновок, що і генетична схильність відіграє важливу роль в даній патології. Підтверджено гіпотезу, що зміни в генах, що кодують ферменти, які змінюють окислювальну-відновлювальну середу легень, можуть сприяти ризику розвитку ХОЗЛ. Відкриття біомаркерів схильності до захворювання значно розширює можливості його первинної профілактики і дає можливість розрахувати індивідуальний ризик розвитку ХОЗЛ, що, в свою чергу, дозволить поліпшити лікування. Актуальною проблемою залишається пошук нових і дослідження вже відомих генів, які ведуть до розвитку бронхолегеневих захворювань в різних популяціях. Ці напрямки необхідно розвивати в майбутньому для більш глибокого розуміння проблеми і пошуку нових методів лікування і профілактики ХОЗЛ.

# ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРСПЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ФІТОКОМПЛЕКСУ З ПАГОНІВ БАГНА ЗВИЧАЙНОГО ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СУХОГО КАШЛЮ

*Толмачова К. С.*

*Національний фармацевтичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*Tolmacheva.karina.91@gmail.com*

Кашель – захисний рефлекс у відповідь на подразнення дихальних шляхів запальним ексудатом або стороннім тілом. Кашель є однією з найчастіших причин звернення до сімейного лікаря. За характером кашель може бути сухим або вологим. В залежності від виду кашлю обирається лікарський засіб. Симптоматичне лікування сухого кашлю першочергово включає використання лікарських засобів з протикашльовими властивостями. Для лікування кашлю великою популярністю користуються рослинні препарати. Серед них є пагони Багна звичайного (*Ledum palustre*). Лікарська рослина із сімейства Верескові (*Ericaceae*) з давніх-давен використовується, як протикашльовий засіб. На сьогоднішній день сировина пагонів Багна звичайного використовується недостатньо, тому що рослина володіє отруйними властивостями. Тому, метою нашої роботи було створити фітокомплекс з пагонів Багна звичайного відокремлений від баласних речовин задля ліквідування токсичних властивостей рослини.

На кафедрі фармакогнозії НФаУ створено фітокомплекс екстрагований з пагонів Багна звичайного 50 % спиртом очищеним етилацетатом та проведено дослідження протикашльової та антимікробної дії.

Протикашльову активність фітокомплексу досліджували у стандартних дозах (25 мг/кг, 50 мг/кг, 75 мг/кг, 100 мг/кг) шляхом моделювання кашлю індукованого 17 % лимонною кислотою. За результатами дослідження фітокомплекс з пагонів Багна звичайного проявив протикашльову дію у дозах 50 мг/кг та 75 мг/кг, зменшуючи кількість кашльових поштовхів на 88 % в порівнянні з групою-контроль.

Крім того, проведено дослідження антимікробної властивості заявленого засобу. Відомо, що кашель може бути причиною інфекційних хвороб, наприклад гострого бронхіту. При лікуванні бронхіту широко використовують антибіотикотерапію, хоча за даними ВООЗ використання антибіотиків нераціонально. До того ж, антибіотикорезистентність є проблемою століття. Тому, використання лікарських рослинних препаратів з антибактеріальною дією вкрай необхідне для вирішення ряду проблем сьогодення. Антибактеріальні властивості фітокомплексу з пагонів Багна звичайного вивчали методом дифузії в агар (метод «колодязів») по відношенню до збудників, які викликають захворювання дихальних шляхів, а саме: *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumonia*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumonia*. Фітокомплекс з пагонів Багна звичайного продемонстрував антибактеріальну дію до усіх збудників. Зони затримки склали: *Moraxella catarrhalis* – 15 мм.,

*Haemophilus influenzae* – 20 мм., *Streptococcus pneumoniae* – 20 мм., *Staphylococcus aureus* 16 мм., *Klebsiella pneumoniae* – 15 мм.

Отже, в результаті проведеного дослідження антимікробних властивостей фітокомплексу з пагонів Багна звичайного, встановлено, що зони затримки росту складають 15-20 мм., що характеризується, як показник чутливості вище заявлених мікроорганізмів до випробуваного засобу.

Сутність вищесказаного зводиться до того що, вперше виявлений фітокомплекс з пагонів Багна звичайного має виражену протикашльову та антибактеріальну дію та може використовуватись як компонент комплексної терапії при лікуванні сухого кашлю.



## ГРАНУЛЯЦІЙНА ТКАНИНА У ПРОЦЕСІ ВІДНОВЛЕННЯ РАНОВИХ ДЕФЕКТІВ

*Торяник І. І.*

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН»,  
м. Харків, Україна*

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

*Медичний університет. м. Київ, Україна*

*kamysh\_in@ukr.net*

Мета: дослідити роль грануляційної тканини у процесі відновлення ранових дефектів.

Матеріал і методи: традиційний алгоритм гістологічних методів із застосуванням забарвлення гематоксилином та еозином, за Ван-Гізоном (x100; x 200; x 300).

Результати: Макромікроскопічно поверхня таких зон має вигляд червоного кольору ділянок, що виконана ніби малими зернами – гранулами. Останньому передують розмноження локальних сполучних клітин та розвиток мікросудин, петлями яких оточені молоді грануляції. Спостереженнями доведено, що на ранніх стадіях утворення грануляцій встановлені факти протеолізу, гіпертонія, гіперосмія, набухання тканин. Поступовим чином виникає дегідратація, починають превалювати проліферативні реакції, кількість протеолітичних ферментів, фосфатази зростає. У клітинах та міжклітинних просторах помітно збільшується вміст мукополісахаридів. На поверхні грануляцій з'являється ексудат, багатий плазматичними білками, лейкоцитами (нейтрофіли, еозинофіли), мікроорганізми. Еволюція грануляційної тканини, новоутворення доброякісних клітин, характерних для відновного процесу, супроводжуються нормалізацією кровообігу, активізацією окислювальних реакцій, дегідратації тканин. З часом ділянки ран, виразок стають більш збіднілими клітинами та збагаченими аргірофільними та колагеновими волокнами. Від стадії еволюції грануляційної тканини цілком залежить її зовнішній вигляд, де переважають мікросудини, юні клітини. Вона соковита, має сіро – червоний колір, легко піддається кровотечі, навіть у разі легкого поранення/подразнення. З часом, зі зниженням темпу проліферації клітин, появи більш зрілих форм, розростання сполучних волокон, грануляції стають блідими, сіро – рожевого кольору, з підвищеною щільністю та організованими рубцями. За цим поверхня грануляцій ранового дефекту вкрита захисним шаром, утвореним ексудатом, що містить еритроцити лейкоцити, фібрин, поверхневі судини. Саме зазначений шар згодом активно піддається невротизації, із заміною юними сполучними клітинами, судинами, які змінюються зрілими і волокнами.

Висновок: Таким чином, грануляції перетворюються у зрілу пучкову сполучну тканину. У період дозрівання саме в неї врастають спочатку безмієлінові, згодом, - мієлінові нервові волокна, які не досягають центральних ділянок великих рубців.

## ФРАКЦИОНИРОВАНИЕ И ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИСАХАРИДНЫХ КОМПЛЕКСОВ ПЛОДОВ АНИСА ОБЫКНОВЕННОГО

*Умаров У., Колесник С. В., Гриценко И. С.*

*Национальный фармацевтический университет,*

*г. Харьков, Украина*

*ulugbekumarov08@gmail.com*

Анис обыкновенный (*Pimpinella anisum* L.), относящийся к семейству Сельдерейные (Ariaceae), является однолетним растением, родиной которого считают страны восточного Средиземноморья.

Анис содержит: 1-4% эфирного масла; кумарины: бергаптен, умбеллипренин, умбеллиферон, скополетин; 8-16% липидов, включая жирные кислоты;  $\beta$ -амирин и стигмастерол и его соли (пальмитат и стеарат); флавоноидные гликозиды: кверцетин-3-глюкуронид, рутин, лютеолин-7-глюкозид, изоориентин, изовитексин, апигенин-7-глюкозид (апигетрин) и т.д.; миристицин; белки и углеводы.

В качестве лекарственного средства используется в основном эфирное анисовое масло (входит в состав грудного эликсира, нашатырно-анисовых капель, препарата «Мукоплант», леденцов от кашля).

Во многих странах анисовые семена используются в качестве традиционных лекарственных средств для лечения различных заболеваний, и их обычно рекомендуют как антиоксидантные, антисептические, противомикробные, аперитивные, спазмолитические, отхаркивающие, галактогенные, эстрогенные, противовоспалительные и мочегонные средства.

Целью настоящего исследования стало фракционирование и изучение полисахаридных комплексов плодов аниса обыкновенного.

Объектом исследования были плоды аниса обыкновенного, приобретённые в 2018 году на рынке г. Ташкент.

Для получения водорастворимых полисахаридных комплексов (ВРПС) использовали воздушно-сухой шрот сырья после извлечения из него хлороформом липофильных фракций. ВРПС экстрагировали горячей водой, осаждали 96% этанолом. Затем последовательно выделяли пектиновые вещества (смесь 0,5% растворов кислоты щавелевой и аммония оксалата в соотношении 1:1) и гемицеллюлозы (7% раствор натрия гидроксида).

В результате проведенных исследований были выделены полисахаридные комплексы из семян аниса обыкновенного. Установлено, что они представлены водорастворимыми полисахаридами – 5,7%, пектиновыми веществами – 7,0% и гемицеллюлозами – 9,8%.

Выводы: в семенах аниса обыкновенного полисахариды содержатся в достаточно высоких количествах, что делает актуальным дальнейшее изучение данного растительного сырья с целью создания на его основе фитопрепаратов, основной фармакологический эффект в которых обуславливают полисахариды.

# ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БЫТОВЫХ ИСТОЧНИКОВ ОСВЕЩЕНИЯ НА ПРОЦЕССЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖИВОТНЫХ

*Фицева Н. С., Климец Д. А.*

*Белорусский государственный медицинский университет*

*г. Минск, Беларусь*

*nadyha1098@gmail.com*

Актуальность. Одним из важнейших экологических факторов наземных экосистем является солнечный свет. Благодаря излучению спектра солнечного света происходят ключевые биохимических процессы, однако прямое его воздействие может быть губительно для организмов. Наиболее опасным является излучение ультрафиолета (УФ) В и С, которое может вызывать солнечные ожоги и другие повреждения, причем не только кожных покровов, но и внутренних сред организма. В норме такое излучение задерживается озоновым слоем.

В настоящее время человек все больше подвергается воздействию источников искусственного излучения и не получает достаточного количества естественного света и тепла. Данными источниками являются разные виды ламп, из которых наиболее широко применяются лампа накаливания, светодиодная и электрофлуоресцентная (энергосберегающая, ЭФЛ) лампы. В литературе активно обсуждается проблема утилизации бытовых источников освещения, содержащих ртуть, но немного сведений о влиянии спектров их излучения на жизнедеятельность организмов.

Цель: изучить влияние спектров излучения бытовых источников искусственного освещения на состояние волосяного покрова и параметры жизнедеятельности млекопитающих (мышей).

Задачи:

1. Наблюдение за объектами, находящимися под влиянием бытовых источников искусственного освещения (ИИО).
2. Попытаться визуально оценить и объяснить происходящие в ходе опыта эффекты воздействия данных ИИО.
3. Попытаться выявить причины оказываемых эффектов, определить взаимосвязь со спектром, излучаемым ИИО.

Материалы и методы. В качестве объектов наблюдения были использованы мыши трехнедельного возраста, помещенные в три разграниченные друг от друга клетки, в количестве по три особи с учетом соотношения полов (по две самки и одному самцу). Мыши в клетках подвергались воздействию бытовых источников освещения: клетка №1 – светодиодная лампа, №2 – лампа накаливания и №3 – ЭФЛ.

Освещение осуществлялось ежедневно с 8 до 16:30 шесть дней в неделю в течение 6 месяцев (сентябрь-февраль), с ежедневным визуальным наблюдением за состоянием мышей, их активностью и периодическим измерением массы и длины тела (очень скоро в клетках появились молодые особи).

Результаты и их обсуждение. Примерно через месяц после начала эксперимента (10 октября) были установлены определенные реакции животных на освещение: у мышей, содержащихся в клетке под энергосберегающей лампой, появились участки алопеции. Вскоре такие же явления обозначились у всех обитателей клетки №3: у питомцев наблюдалось самоповреждение кожного покрова, уши мышей стали гиперемированными, животные мало ели, реакции их были вялыми, а состояние беспокойным. Во время уборки мыши не проявляли склонности к побегу, в отличие от своих соседей. Были выявлены различия в размерах животных: молодые особи из третьей клетки (был только один помет мышат в отличие от клеток №1 и №2 – по три помета) отставали в развитии, а их тела были непропорциональными.

Для исключения кожных заболеваний мыши из третьей клетки были отвезены в ветеринарную станцию – осмотр не выявил каких-либо паразитов или патологий. Так же было проведено инструментальное исследование количества паров ртути ламп ЭФЛ – предельно допустимая концентрация не была превышена. Однако изучение спектров используемых ламп, показало большую дозу и дискретный характер УФ-С в ЭФЛ, большую напряженность электромагнитного поля лампы (1,5 В/м против 0,01 В/м светодиодной и лампы накаливания). В норме показатель УФ-С не допустим в излучении бытовых источников освещения. Спектры светодиодной и лампы накаливания, напротив, носили линейчатый и равномерный характер.

Выводы:

1. При освещении изучаемых объектов были установлены определенные эффекты воздействия спектров ИИО: выпадение волосяного покрова, нарушение репродуктивной функции; данные повреждение носят довольно продолжительный и устойчивый характер. В отношении светодиодной и лампы накаливания вышеизложенных эффектов не было установлено.

2. Причиной нарушений предположительно можно считать наличие коротковолнового излучения в спектре энергосберегающей лампы.

3. Данная проблема требует дальнейшего изучения с применением современных методик и по возможности анализа биологических жидкостей животных с целью выявления внутренних изменений на тканевом, клеточном и молекулярном уровнях.

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ ФЛАВОНОИДОВ В ЕЖЕВИКИ СИЗОЙ ЛИСТЬЯХ МЕТОДОМ СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ

*Фицева Н. С.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь  
nadyha1098@gmail.com*

Актуальность. Несмотря на достижения современной медицины с каждым годом увеличивается использование растительных препаратов населением практически всех стран мира под предлогом быть ближе к природе и избегать негативного влияния синтетических препаратов.

Одним из перспективных источников для создания ЛРС является сырье ежевики сизой, в частности плоды и листья. Основываясь на исследовательских данных, можно сделать вывод о том, что из 700 видов данного рода именно *Rubus caesius* представляет наибольший интерес использования в терапевтических целях, т.к. распространена практически на всей территории РБ и характеризуется как экономически выгодное и доступное сырье. Анализ литературных данных касательно состава и свойств ежевики сизой, а также сведения об опыте применения данного сырья, свидетельствуют о высокой фармакологической активности содержащихся в ней веществ. Однако при этом ежевики сизой плоды, листья и побеги в настоящее время не являются фармакопейными видами сырья и, соответственно, не находят официального медицинского применения.

Цель: изучить ежевики сизой побеги, плоды, листья и обосновать актуальность использования данного растения с целью применения его в виде ЛРС.

Задачи:

1. Изучить литературные данные о ежевике сизой плодах, листьях и побегах.
2. Выявить макро- и микроскопические диагностические признаки ЛРС ежевики сизой.
3. Изучить методики фитохимического анализа сырья ежевики сизой.
4. Выявить фармакологическую активность ЛРС ежевики.
5. Экспериментально провести ТСХ извлечения и количественный анализ флавоноидов ежевики сизой листьев.

Материалы и методы. Ежевика сизая (лат. *Rubus caesius*) представляет собой многолетний кустарник или полукустарник и относится к семейству Розовые (*Rosaceae*), роду Ежевика (*Rubus*).

Изучая литературные данные, были выделены основные особенности макро- и микроскопических признаков вегетативных органов ежевики, особенно при сравнении ее с родственными видами, занесенными в Государственную фармакопею (ГФ) РБ. Однако наибольший интерес представляет собой изучение химического состава ежевики сизой и фармакотерапевтических эффектов, оказываемых определенными группами биологически активных веществ (БАВ).

Из исследовательских работ известна антиоксидантная и противовоспалительная активность ежевики, обусловленная содержанием полифенольных соединений; изученная гипогликемическая активность также

объясняется наличием фенольных соединений. Кроме вышеизложенных выделяют гипертензивную и антифибринолитическую активность.

Т.к. именно флавоноиды являются ключевыми фармакологически активными веществами ежевики, исследовался их количественный состав. Сначала были приготовлены извлечения для ТСХ с целью обнаружения флавоноидов в навеске 0,1 г: точные навески массой 0,1 г и 0,3 г экстрагировались с 60% этиловым спиртом (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH) в течение 70 минут. В качестве неподвижной фазы использовалась пластинки фирмы "Merk" TLC Silica gel 60 F254, подвижной фазой служил раствор бутанол: уксусная кислота (CH<sub>3</sub>COOH): вода (4:1:5). Были нанесены 3 пятна, соответствующие 0,1 г, 0,3 г извлечения и 0,1% раствору кверцетина в 96% C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH. Пластинки просматривались в ультрафиолетовом свете после обработки 2% раствором хлорида алюминия (AlCl<sub>3</sub>), кверцетин был выявлен в обоих извлечениях.

Для определения флавоноидов в данной работе использовались следующие образцы сырья: ежевики сизой листья из Брестской (серия №1) (а/г Черни, 2018 г.) и Могилевской (серия №2) областей (2018 г.). Методика количественного содержания данных БАВ общепринятая: 0,1 г измельченного сырья (степень измельчения 355) помещали в колбу и экстрагировали 10 мл C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH 60 % на водяной бане в течение 70 минут. Извлечение охлаждали и фильтровали. В мерную колбу на 25 мл помещали 1 мл извлечения, 2 мл 2 % р-ра AlCl<sub>3</sub>, 0,05 мл р-ра CH<sub>3</sub>COOH разбавленной и доводили до 25 мл C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH 60 %. Параллельно готовили раствор сравнения: в колбу объемом 25 мл помещали 1 мл извлечения, 0,05 р-ра CH<sub>3</sub>COOH разбавленной и доводили до 25 мл C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH 60 %. Время реакции 20 мин. Измерение оптической плотности осуществляли при длине волны равной 397 нм.

Содержание суммы флавоноидов (X) в пересчете на гиперозид и абсолютно сухое сырье (в процентах), вычисляют по формуле:

$$X = \frac{C * V * 100 * 100}{m * 1000 * (100 - W)}$$

где, C – содержание флавоноидов в пересчете на гиперозид, найденное по градуировочному графику, в граммах; V – объем полученного экстракта, в мл; m – масса навески сырья, в граммах; W – потеря в массе при высушивании сырья, в %. Полученные данные обрабатывались в программе Microsoft Excel 2013.

Результаты и их обсуждение. Для сырья серии №1 и №2 измерения оптической плотности проводили в 5-ти и 4-ех параллельных опытах соответственно. Используя методы статистической обработки данных, было установлено, что среднее содержание флавоноидов в образцах серии №1 составляет 3,38±0,42% и в образцах серии №2 – 6,22±0,79%.

Выводы. Таким образом, содержание флавоноидов в пересчете на гиперозид и абсолютно сухое сырье, составило для Брестской области 3,38±0,41% и для Могилевской – 6,22±0,79%. Установленные значения будут использованы при разработке надлежащей документации (частной фармакопейной статьи) на ежевики сизой листья. Доказанная фармакотерапевтическая активность ежевики сизой, позволяет рассматривать данный вид растения как перспективное ЛРС.

## ПЕРСПЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПЕКТИНІВ СОНЯШНИКА ПРИ РОЗРОБЦІ ПЕРОРАЛЬНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

*Халавка М. В., Рубан О. А., Хохлова Л. М.*  
*Національний фармацевтичний університет,*  
*м. Харків, Україна*  
marinakhalavka@gmail.com

Актуальним питанням сучасної фармацевтичної промисловості наразі є пошук і створення препаратів природного походження, що володіють сорбційними властивостями. Одними з перспективних речовин, що володіють вираженими ентеросорбційними властивостями, є пектинові полісахариди. Пектини є біополімерами, які складаються майже повністю з D-галактуранової кислоти (AGA) і залишків метилового ефіру галактуранової кислоти.

Цінною практичною властивістю пектинів є здатність утворювати гелі, що зумовлено міжмолекулярною асоціацією ділянок молекул, побудованих із залишків  $\alpha$ -D-галактуранової кислоти. Сорбційна здатність даних речовин залежить від їх фізико-хімічних властивостей, які багато в чому визначаються походженням пектинів.

Одержують пектини із відходів виробництва фруктових соків (яблучного, апельсинового), іноді – з відходів виробництва бурякового цукру або соняшnikової олії.

Пектини зі ступенем етерифікації (СЕ) вище 50%, що мають назву високі метоксилпектини (ВМП), утворюють гель після нагрівання в розчинах цукру (при концентрації вище 55%) і рН нижче 3,5.

Утворення гелю з низьким вмістом метоксилпектину (НМП; СЕ <50%), в свою чергу, вимагає присутності іонів кальцію ( $\text{Ca}^{2+}$ ) або зниження ступеня дисоціації карбоксильних груп при підкисненні, чим розширює спектр використання цього гелеутворюючого агента.

Кошки соняшника є необмеженим джерелом дешевої сировини для промислового одержання пектину. Пектини отримані з кошків соняшника характеризуються низьким ступенем етерифікації (39-50%) і високим вмістом ацетильних груп (0,9-1,3%). За фізико-хімічними показниками, а також здатністю утворювати гель пектин з соняшника не поступається яблучному чи цитрусовим пектинам, що, ймовірно, обумовлено його високою молекулярною масою (200000 Да), чистотою (80-97%) і низьким вмістом золи (0,2-0,3%).

Використання низькометильованих пектинів сприяє виведенню з організму важких металів і радіонуклідів завдяки високій здатності до комплексоутворення.

Саме тому, низькометильовані пектини можливо використовувати при розробці пероральних лікарських засобів сорбційної дії, що і є метою наших подальших досліджень.

## **ВЛИЯНИЕ НИКОТИНА НА ФОСФАТАЗУ PTEN ФОСФАТИДИЛИНОЗИТОЛ-3-КИНАЗНОГО СИГНАЛЬНОГО ПУТИ**

*Хмурчик Д. А.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск  
dziyanahmurchik@gmail.com*

Актуальность. Электронная сигарета позиционируется производителями как менее вредная для здоровья человека, так как в ней содержится меньшее количество компонентов, отсутствуют продукты сгорания табака. В связи с этим актуальным является изучение влияния никотина, содержащегося в жидкости для электронных сигарет, на организм человека, в том числе на механизмы канцерогенеза. Фосфатидилинозитол-3-киназа/Akt/mTOR-сигнальный путь (PI3K-сигнальный путь) является универсальным для большинства клеток организма и обеспечивает их пролиферацию, метаболизм и дифференцировку, одним из ингибиторов его является фосфатаза PTEN. Мутации в гене-супрессоре PTEN встречаются в спорадических новообразованиях различного типа. Исследования последних лет показали, что PTEN участвует в индукции апоптоза, остановке клеточного цикла в фазе G1.

Цель: оценка степени связывания опухолевого белка-супрессора PTEN с компонентами жидкости, используемой в электронных сигаретах – глицерином, пропиленгликолем и никотином.

Материалы и методы. Исследование взаимодействий белка-супрессора PTEN с компонентами жидкости для электронных сигарет производилось путем молекулярного докинга с помощью программы на сайте <https://www.dockingserver.com>. Для расчетов использовалась структурная формула лиганда (глицерин, пропиленгликоль, никотин) и структурная формула белка (фосфатазы PTEN).

Результаты и их обсуждение. По результатам молекулярного докинга были получены значения константы ингибирования наилучшей конформации для каждого взаимодействия. Молекулярный докинг показал, что константа ингибирования никотином опухолевого белка-супрессора PTEN имеет наименьшее значение, в сравнении с данным показателем для глицерина и пропиленгликоля, соответственно на 81% и 90%. Полученные данные свидетельствуют о наличии высокого сродства к сайту связывания опухолевого белка-супрессора PTEN для никотина, в сравнении с глицерином и пропиленгликолем.

Выводы. Полученные молекулярным докингом данные о константе ингибирования лигандов – глицерина, пропиленгликоля и никотина опухолевым белком-супрессором PTEN – дают основание утверждать, что никотин оказывает более выраженный биологический эффект на опухолевый белок-супрессор PTEN, чем глицерин и пропиленгликоль.



## ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

*Худякова М. Б.*

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина  
mrkh74@ukr.net*

В комплексной терапии генерализованного пародонтита (ГП) хронического течения целесообразно применять антиоксиданты (АО) и другие биорегуляторы. К отличительным особенностям антиоксидантной системы (АОС) пародонта следует отнести высокую активность каталазы (КТ) - антиперекисного фермента, который действует на более поздних стадиях свободнорадикального процесса, инактивируя перекись водорода. Снижение активности фермента может быть следствием уменьшения его синтеза.

Кверцетин с успехом применялся в пародонтологии в качестве местной и общей терапии. Целесообразность применения в комплексном лечении ГП препаратов эссенциальных фосфолипидов, в частности лецитина, обоснована их биологическими функциями, а также синергизмом действия фосфолипидов с антиоксидантами.

Не изученными остаются возможности коррекции патогенетических механизмов ГП путем использования отечественных препаратов природного происхождения с антиоксидантными свойствами - липосомального кверцетина («Липофлавон», ЗАО «Биолек», Харьков, Украина). В настоящее время разнообразные эффекты Липофлавона при лечении больных ГП начинают изучаться.

Целью нашего исследования стало изучение активности КТ в ротовой жидкости (РЖ) больных ГП хронического течения II степени тяжести при местном использовании липосомального кверцетин-лецитинового комплекса (ЛКЛК) в индивидуальных пародонтальных капках.

Материалы и методы. Проведено комплексное лечение 16 больных ГП хронического течения II степени тяжести с местным применением ЛКЛК в индивидуальных пародонтальных капках.

Больным проводили базисную терапию с местным назначением ЛКЛК (инъекционная форма препарата «Липофлавон») в виде суспензии, приготовленной ex tempore, которая содержит 137,5 мг лецитина и 3,75 мг кверцетина. Суспензия готовилась при замешивании 1/4 части содержимого флакона с 5 мл изотонического 0,9 % раствора хлорида натрия, подогретого до 38° С в индивидуальных пародонтальных капках с экспозицией 40 минут 2 раза в день в течении 14 дней.

У пациентов в утреннее время натощак до лечения и через 1, 6 и 12 месяцев после лечения проводили забор РЖ в объеме 5 мл для исследований состояния антиоксидантной системы. Регистрация показателей проводилась до лечения, после курса лечения через 1, 6 и 12 месяцев.

Контрольная группа включала 14 практически здоровых людей. Определение активности каталазы проводили с помощью метода, который основан на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. К 0,1 мл РЖ добавляли 2 мл 0,03 % раствора  $H_2O_2$  и через 10 минут - 1 мл 4 % раствора молибдата аммония. Определяли оптическую плотность с помощью спектрофотометра СФ-46 при длине волны 410 нм.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенное биохимическое исследование показало, что у здоровых лиц уровень активности КТ в РЖ составил  $3,35 \pm 0,08$  у.е. Среди обследованных больных ГП хронического течения II степени тяжести основной группы уровень активности КТ в РЖ до лечения снизился до  $1,78 \pm 0,17$  у.е., что ниже контроля на 47 % ( $P < 0,001$ ). По данным, которые мы получили, хроническое течение у больных ГП характеризуется выраженной активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне угнетения активности системы антиоксидантной защиты (АОЗ) и в целом дисбалансом соотношения ПОЛ-АОЗ с превалированием в РЖ прооксидантных свойств.

Местная терапия больных ГП II степени тяжести с использованием ЛКЛК через 1 месяц позволила увеличить активность фермента КТ в РЖ на 50 % - с  $1,78 \pm 0,17$  у.е. до  $3,45 \pm 0,15$  у.е. ( $P < 0,001$ ), что было выше нормы на 3 % ( $P > 0,05$ ). Как заметно из результатов исследований, под влиянием ЛКЛК наблюдается нормализация показателей АОС у всех больных благодаря антиоксидантному действию фосфатидилхолина и кверцетина. Активность КТ в РЖ у больных ГП II степени тяжести через 6 месяцев после применения ЛКЛК повысился с  $3,45 \pm 0,15$  до  $3,49 \pm 0,13$  у.е. (увеличение на 1 %,  $P > 0,05$ ) относительно показателей через 1 месяц после лечения, что выше нормы на 4 % ( $P > 0,05$ ). Следовательно, через 6 месяцев после лечения в основной группе активность КТ в РЖ была повышена по сравнению с нормой ( $P < 0,005$ ). Терапевтический эффект кверцетина в РЖ через 6 месяцев после лечения сохраняется.

Через 1 год у больных ГП II степени тяжести активность КТ снизилась на - с  $3,49 \pm 0,13$  у.е. (через 6 месяцев) до  $3,46 \pm 0,14$  у.е., что на 3 % было выше нормы, что было недостоверным ( $P > 0,05$ ). Применение ЛКЛК 2 раза в год позволило повысить активность КТ в РЖ через 1 год на 3 % ( $P > 0,05$ ). Таким образом, повторное местное использование ЛКЛК, с разницей между медикаментозным лечением в 6 месяцев позволяет повысить эффект пародонтальной терапии.

Выводы. Анализ динамики повышения уровня КТ в РЖ больных ГП хронического течения II степени при лечении ЛКЛК показал, что местное применение липосомальной формы кверцетина и использование пародонтальных капп для пролонгации местного действия может быть новым перспективным направлением в комплексном лечении ГП. Применение капп и ЛКЛК сокращает количество посещений, экономит время врача и позволяет больным проводить лечение в домашних условиях.

# **ПРОТИЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ФІТОСУБСТАНЦІЇ З ЛИСТЯ БРУСНИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ–КОМПЛЕКСУ ГЛІКОЗИДІВ ФЕНОЛЬНИХ СПОЛУК В КОМБІНАЦІЇ З АРГІНІНОМ**

***Цеменко К.В.***

*Національний фармацевтичний університет,*

*м. Харків, Україна*

*k-cemenko@ukr.net*

Вступ: Лікарські засоби рослинного походження на сьогодні представлені досить широким асортиментом завдяки своїм перевагам у порівнянні з синтетичними препаратами. Низька частота побічних ефектів застосування рослинних лікарських препаратів дозволяє вживати їх у пацієнтів різних вікових групах, оскільки вони діють м'якко на організм порівняно з хімічними препаратами, мають широкий спектр терапевтичної дії, завдяки збалансованій дії біологічно активних речовин, які пом'якшують та оптимізують їхню дію, можливість сумісного прийому з іншими лікарськими засобами синтетичного походження. Рослинні лікарські засоби здавна застосовуються для лікування запальних захворювань сечовивідних шляхів. Серед рослинних антисептиків з протизапальною дією особливе місце займають арбутиновмісні сполуки, зокрема брусниця, яка досить широко використовується в медицині для лікування і профілактики захворювань сечовидільної системи.

Мета: Метою даної роботи стало вивчення протизапальної активності досліджуваної фітосубстанції в умовно-терапевтичній дозі 100 мг/кг на фоні зімозанового набряку.

Матеріали і методи: Вивчення протизапальної активності проводили на інтактних щурах масою 180-220 г на 18 щурах-самцях масою 230-260 г., що були розподілені на 3 групи. У якості препарату порівняння використовували "золотий стандарт" протизапальної терапії- диклофенак натрію в дозі 8 мг/кг. Експериментальним тваринам вводили 0,1 мл 2% суспензії зимозану субплантарно. За 1 годину до введення зимозану щурам внутрішньошлунково вводили досліджувану фітосубстанцію – комплекс фенольних сполук з листя брусниці звичайної в комбінації з аргініном у дозі 100 мг/кг. Контрольній групі тварин вводили дистильовану воду. Розмір набряку вимірювали через 30 хвилин, 1 годину, 2 години та 3 години експерименту за допомогою плетизмометра Panlab (Іспанія).

Результати та обговорення: антиексудативна активність досліджуваної фітосубстанції – комплекс глікозидів фенольних сполук з листя брусниці звичайної в комбінації з аргініном в дозі 100 мг/кг через 3 години експерименту склала 23% у порівнянні з контрольною групою тварин.

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОГЕНЕЗУ

*Цис О.В., Білай І.М.*

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна  
belay250455@gmail.com*

Проблема атеросклерозу займає одне з провідних місць серед факторів ризику серцево-судинних захворювань та прогресуванні їх ускладнень у населення. До найбільш тяжких форм ураження атеросклерозом відносять такі серйозні серцево-судинні захворювання як ішемічна хвороба серця, мозкові транзиторні ішемічні атаки, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, які при прогресуванні в подальшому призводять до таких життєзагрожуючих ускладнень як інфаркт міокарду та інсульт. Останнім часом кількість таких випадків тільки зростає, саме тому стан атеросклерозу називають «епідемією ХХІ сторіччя», при цьому показники смертності від вказаних вище умов, вже на сьогоднішній день, займають одне з перших місць у світі.

На даний момент єдиної теорії виникнення вказаної патології немає. Висуваються такі варіанти, а також їх поєднання: теорія ліпопротеїдної інфільтрації (первинно накопичення ліпопротеїдів в судинній стінці), теорія дисфункції ендотелію (первинно порушення захисних властивостей ендотелію і його медіаторів), аутоімунна (первинно порушення функції макрофагів і лейкоцитів, інфільтрація ними судинної стінки), моноклональна (первинно виникнення патологічного клону гладком'язових клітин), вірусна (первинно вірусне пошкодження ендотелію), генетична (первинний спадковий дефект судинної стінки), гормональна (вікове підвищення рівня гонадотропних і адренкортикотропного гормонів призводить до підвищеного синтезу «будівельного» матеріалу для холестерину), перекисна (первинно порушення антиоксидантної системи).

Ключовими реалізованими факторами атеросклеротичного запалення слід вважати такі: 1) прозапальний потенціал фагоцитуючих клітин і крові; 2) деструкція фагоцитуючих клітин, медіатори запалення; 3) локальний фазовий запальний процес (ранні судинні реакції, набряк, імміграція клітин, проліферація, організація, «холестеринова» модифікація запального процесу); 4) рецидивуючі «килимові» локальні запальні процеси, генералізація; 5) вторинні порушення, вторинне запалення; 6) системний дистрес.

Таким чином, відповідно до сучасних уявлень, ключовим моментом в атерогенезі є локальний і / або системний дисбаланс продукції і нейтралізації активних форм кисню, найчастіше внаслідок вроджено або набуто зниженої субстратної індукцйбельності (залежності) антиоксидантних ензимів, що призводить до перекисного окислення ліпопротеїдів в плазмі крові і субендотеліальній інтимі, причому цьому феномену особливо сприяє передісуюча гіпер- і / або дисліпопротеїдемія.

# МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

*Чан Динь Дык Ань, Киселёва В.В.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*tobic82@gmail.com, victoria.kiseloyva97@gmail.com*

Актуальность. В настоящее время учащаются случаи вирусных неревматических миокардитов. При этом большинство из них – осложнения тяжёлого течения острых респираторных вирусных инфекций. Заболевание представляет собой большую опасность ввиду ряда серьёзных осложнений, которые могут привести к летальному исходу. Это обуславливает необходимость изучения вирусных неревматических миокардитов с целью разработки и совершенствования методов ранней диагностики заболевания и, тем самым, создания предпосылок для улучшений стратегий его лечения.

Ц

е

л Задачи:

ь 1. Определить частоту встречаемости вирусных неревматических миокардитов

Изучить особенности течения вирусных неревматических миокардитов у населения РБ

4. Исследовать виды осложнений и степень их опасности.

Материалы и методы. Изучение 74 историй болезни пациентов МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии.

Результаты и их обсуждение.

Существует три основных механизма поражения миокарда при вирусных МКТ:

1. Прямое миокардиоцитолитическое действие вследствие миокардиальной инвазии и репликации возбудителя.

2. Клеточное повреждение циркулирующими токсинами при системной инфекции (например, при дифтерии) или физическими факторами.

3. Иммуноопосредованное клеточное повреждение вследствие продукции специфическими клетками или гуморальной иммунной системой факторов (антител) в ответ на воздействующий агент или стимуляцию неоантигенами.

Манифестирует миокардит часто на фоне либо после ОРВИ, сопровождаясь неспецифической симптоматикой. Первым симптомом может стать и внезапная смерть вследствие желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков. В ряде же случаев миокардиты начинаются вовсе бессимптомно.

Однако, как бы ни начиналось это заболевание, оно непременно ведёт к развитию сердечной недостаточности. В зависимости от локализации очага поражения (левый или правый желудочек), будут преобладать симптомы венозного застоя в малом или большом круге кровообращения соответственно.

В течении миокардитов выделяют три формы:

1) Легкая: очаговые миокардиты; заканчиваются полным выздоровлением.  
2) Среднетяжёлая: полное выздоровление через 3-6 месяцев при адекватной терапии сердечной недостаточности и нарушений ритма.

3) Тяжёлая: диффузное воспалительное поражение всех отделов сердца с прогрессированием сердечной недостаточности, нарушениями ритма и проводимости. Заканчивается летальным исходом, вне зависимости от терапии.

В результате анализа 74 архивных историй болезни пациентов МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии было установлено, что в общей структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы доля миокардитов составляет 11%. Среди них доля вирусных неревматических миокардитов составляет 35%. Заболеванию больше подвержены лица молодого возраста (30-40 лет). У женщин заболеваемость выше, чем у мужчин, однако у мужчин чаще встречаются более тяжёлые формы заболевания. Выявлено, что наиболее частыми начальными клиническими проявлениями миокардита средней и тяжелой степени тяжести были выраженная слабость с возможным потемнением в глазах. Установлено, что легкое течение вирусных неревматических миокардитов не представляет особой опасности и достаточно легко подвергается лечению. Однако, миокардиты средней и тяжелой степени тяжести представляют реальную угрозу в связи с тотальным поражением сердечной мышцы, а, следовательно, с диффузными изменениями на ЭКГ, развитием тяжелых аритмий (частая желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, синдром слабости синусового узла, асистолия), что в ряде случаев может привести к летальному исходу.

Выводы:

1. В общей структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы доля миокардитов составляет 11%.

2. Среди них доля вирусных неревматических миокардитов составляет 35%.

3. В возрастной структуре пациентов преобладают лица молодого возраста (30-40 лет).

4. Заболеваемость выше у женщин, однако у мужчин чаще встречаются тяжёлые формы.

5. Основными опасными начальными проявлениями миокардита средней и тяжелой степени тяжести были выраженная слабость с возможным потемнением в глазах.

6. Главнейшие тяжёлые осложнения миокардитов средней и тяжёлой степени тяжести: частая желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, синдром слабости синусового узла, асистолия.

## **ЛИМФОАРХИТЕКТОНИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА**

**Чартаков К. Ч., Хамрокулов Ш. Х., Чартакова Х. Х., Пулатов М. Д.**

*Андижанский государственный медицинский институт*

*г. Андижан, Узбекистан*

*maruf.davlatovich@mail.ru*

**Актуальность:** Моделирование различных патологических состояний на животных вошло в практику давно. Большой интерес представляет вопрос о процессах компенсаторной функции пищеварительной системы после резекции различных её частей, особенно широко применяется в клинике такие операции, как резекция желудка.

**Цель исследования:** Изучения компенсаторно-приспособительной реакции лимфатического русла тонкой кишки после резекции желудка.

**Материал и методы:** Опыты проведены у 18 собак их оперировали по методу Бильрот 1 и её модификации. Сроки опыта от 3 до 360 дней. Лимфатическом система тонкой кишки инъецирована массой герота и просветлена по общепринятой методике. В ранние сроки после операции отмечается густая, крупнопятнистая сеть, образованная расширениями капиллярами и лимфатическими сосудами всех слоев гонкой кишки.

**Результаты:** От сети подслизистого слоя отходят сосуды, приносящие лимфы по всем слоям кишечной стенки. Лимфатические сосуды вместе с венами-спутницами образуют первичную сеть, имеющую своеобразную специфическую лимфоархитектонику в каждом слое кишечной стенки. Диаметр лимфатических сосудов и капилляров расширен по сравнению с нормой, отмечается анастомоз сосудов в подслизистых и мышечных слоях

Внутри петель этой сети располагаются все компоненты микроциркуляторного русла. Внутри крупных петель полигональной формы отмечаются ячейки небольшого размера, образованные мелкими сосудами, переходящими в капиллярную сеть. В мышечном слое лимфососуды образуют петли прямоугольной формы, вытянутых по ходу мышечных подокон. От внутреннего слоя подслизистого сплетения, имеющего мелкоячеистого строения и образованного сосудами, отходят ворсинки. В основании каждой ворсинки ходит 1-2, реже 3 сосуда. Внутри ворсинки образуются густая капиллярная сеть. В сроки более 90 дней после резекции желудка лимфатическая система тонкой кишки по характеру строения и размерам несколько соответствует таковыми у контрольной группы, отмечаются выраженные анастомозы во всех слоях кишки. В дистальной части тонкого кишечника отмечается нормализации интраорганного сосудистого русла, а в оставшейся части кишки не происходит.

По-видимому, более стойкая компенсация наступает в более поздние сроки. Наиболее выраженное и более стойкое восстановление лимфорусла слизистой оболочки и подслизистого слоя. В серозно-мышечном слое, наряду с сетями, имеются выраженные лимфатические узлы сосудов, на отдельных участках встречаются слепые выросты капилляров.

Вывод: Таким образом, исследование лимфоархитектоники лимфорула всех слоев стенки тонкого кишечника показало, что каждый слой в соответствии с его функциональной значимостью и степени застоя после резекции желудка, происходит компенсаторная перестройка лимфорула.



## **ВИВЧЕННЯ ГЕМОСТАТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЕКСТРАКТУ СУХОГО З ЛЬОНКУ ЗВИЧАЙНОГО ТРАВИ**

*Чегринець А. А., Кононенко Н. М., Омельченко З. І.*

*Національний фармацевтичний університет,*

*Харків, Україна*

*krutskih\_ann@ukr.net*

Широко та здавна у народній медицині використовують траву льонку звичайного. Її застосовують при порушеннях обміну речовин, стимулюванні діяльності органів шлунково-кишкового тракту, шлункових коліках, геморої, метеоризмі; як в'язучий, детоксикаційний, потогінний та діуретичний засіб; при захворюваннях нирок, циститі, енурезі, при захворюваннях серця, анемії, ішіазі, як відхаркувальний та антигельмінтний засіб. Зовнішньо (мазь, відвар, сік) – використовують для лікування дерматитів, дерматомікозів, екземи, псоріазу. Сума флавоноїдів льонку звичайного сприяє підвищенню кров'яного тиску, збільшує амплітуду серцевих скорочень, уповільнює ритм, підсилює електричну активність серця, збуджує холінореактивні системи, центральну нервову систему, підвищує тонус скелетної мускулатури.

Метою дослідження було вивчення гемостатичної активності екстракту сухого з льонку звичайного трави.

Визначення гемостатичної активності екстракту сухого з льонку звичайного трави проводилось на кафедрі патологічної фізіології НФаУ під керівництвом д. мед. н., професора Н. М. Кононенко.

Дослідження проводили на інтактних білих нелінійних щурах обох статей масою 180-220 г. Дослідні тварини утримувались у віварію в стандартних умовах на звичайному раціоні при вільному доступі до води та їжі. Тварини групи контрольної патології одержували еквівалентну їх масі кількість питної води. Оцінювали гемостатичну активність за кількістю секунд щодо спонтанного згортання крові.

Для вивчення гемостатичної активності використовували сухий екстракт льонку звичайного трави 1:10 70 % спиртовий у дозі 100 мг/кг, 50 мг/кг та 25 мг/кг. Активність визначали в порівнянні з активністю амінокапронової кислоти, яку застосовували у дозі 100 мг/кг.

Гемостатична активність амінокапронової кислоти відносно контролю складала 48,8 %; сухого екстракту льонку звичайного трави 1:10 70 % спиртовий у дозі 100 мг/кг – 47,6 %, у дозі 50 мг/кг – 31,7 %, а у дозі 25 мг/кг – 26,2 %.

Отримані результати досліджень показали, що гемостатична активність відносно препарату порівняння (амінокапронова кислота) складала для сухого екстракту льонку звичайного трави 1:10 70 % спиртовий у дозі 100 мг/кг – 97,6 %, у дозі 50 мг/кг – 64,9 %, а у дозі 25 мг/кг – 53,7 %.

Таким чином, всі вивчені дози сухого екстракту льонку звичайного трави виявляють виражену гемостатичну дію: доза 100 мг/кг – на рівні препарату порівняння (97,6 % від активності амінокапронової кислоти), а дози 50 мг/кг та 25 мг/кг – на рівні, який наближається до активності препарату порівняння (64,9 % та 53,7 % відповідно).

# **ИНФАРКТ-ЛИМИТИРУЮЩАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕ- И ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ ИШЕМИИ И РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА У МОЛОДЫХ И СТАРЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ СИСТЕМНОГО ДЕЙСТВИЯ АТРОПИНА**

*Чепелев С. Н., Висмонт Ф. И., Юшкевич П. Ф.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*patfiz@bsmu.by*

Актуальность. В настоящее время острый инфаркт миокарда и обусловленная им сердечная недостаточность являются одними из основных причин смерти и инвалидности в промышленно развитых странах мира и представляют собой не только большую медицинскую, но и важную государственную проблему. Поиск новых эффективных методов повышения устойчивости миокарда к отрицательным последствиям, вызванным как ишемическим, так и реперфузионным повреждением, является важной задачей современной медицины. Уже на протяжении нескольких десятков лет внимание ведущих мировых ученых в области клинической и экспериментальной кардиологии приковано к изучению кардиопротекторных эффектов дистантного ишемического пре- и посткондиционирования (ДИПК, ДИПостК), которые воспроизводятся путем ишемии конечностей, осуществляемой до и после острой ишемии миокарда соответственно. Несмотря на многочисленные публикации, посвященные кардиопротекторной эффективности ДИПК и ДИПостК механизмы защиты миокарда от повреждающего действия ишемии-реперфузии при применении ДИПК и ДИПостК еще далеки от полного понимания. Отсутствуют сведения о значимости М-холинореактивных систем в реализации их кардиопротекторных эффектов.

Цель: выяснение инфаркт-лимитирующей эффективности ДИПК и ДИПостК при ишемии и реперфузии миокарда у молодых и старых крыс в условиях системного действия атропина.

Материалы и методы исследования. Исследование эффективности ДИПК и ДИПостК выполнено на 70 наркотизированных нелинейных белых крысах-самцах, разделенных на две возрастные группы: 35 молодых (молод) крыс, массой –  $220 \pm 20$  г, возрастом –  $4 \pm 1$  мес. и 35 старых (стар) крыс, массой – 400-450 г, возрастом –  $24 \pm 1$  мес. Все животные были разделены на 10 групп: Контроль<sub>молод</sub> (n=7), Контроль<sub>стар</sub> (n=7), ДИПК<sub>молод</sub> (n=7), ДИПК<sub>молод+атропин</sub> (n=7), ДИПК<sub>стар</sub> (n=7), ДИПК<sub>стар+атропин</sub> (n=7), ДИПостК<sub>молод</sub> (n=7), ДИПостК<sub>молод+атропин</sub> (n=7), ДИПостК<sub>стар</sub> (n=7), ДИПостК<sub>стар+атропин</sub> (n=7). Для наркотизации животных внутрибрюшинно вводился тиопентал натрия в дозе 50 мг/кг. Крысы переводились на искусственное дыхание атмосферным воздухом при помощи аппарата ИВЛ. Острую коронарную недостаточность у крыс моделировали по методике, описанной С. Clark et al. (1980). Вскрытие грудной клетки проводили в IV межреберном промежутке слева. После периода 15-мин. стабилизации гемодинамики животным выполнялась 30-мин. окклюзию левой коронарной артерии (ЛКА) путем ее механического пережатия фишкой. Реперфузия (120

мин) миокарда достигалась удалением фишки. Животные групп ДИПК и ДИПостК дополнительно подвергались воздействию 15-мин. окклюзии обеих бедренных артерий соответственно за 25 мин до и через 10 мин после 30-мин. периода острой ишемии миокарда. Введение в левую общую яремную вену 0,2% р-ра атропина (Sigma, США) в дозе 2 мг/кг осуществляли за 10 мин до воспроизведения ДИПК и ДИПостК. В ходе экспериментов постоянно регистрировалась ЭКГ во II стандартном отведении.

Для определения зоны риска вводили в левую общую яремную вену 0,5 мл 5% р-ра Эванса синий (Sigma, США) в конце реперфузии при повторной окклюзии ЛКА. Зона риска определялась как участок миокарда, не окрашенный в синий цвет. Сердце извлекали из грудной клетки и отделяли левый желудочек, который замораживали и разрезали на 6 поперечных срезов. Срезы взвешивали и сканировали с обеих сторон. Для идентификации зоны некроза, срезы помещали в 1% р-р трифенилтетразолия хлорида на 15 мин при температуре 37°C, после чего их инкубировали 24 ч в 10% р-ре формалина и сканировали повторно. Жизнеспособный миокард окрашивался в кирпично-красный цвет, а некротизированная ткань была белесой. Размеры зоны риска и зоны некроза определяли в программе Adobe Photoshop 13.0.1. Статистическая значимость различий, полученных данных, оценивалась при помощи теста множественных сравнений Данна и дисперсионного анализа ANOVA. Данные представлены в виде  $M \pm m$ . Значения  $p < 0,05$  рассматривались как достоверные.

Полученные результаты. В анализируемых группах старых и молодых крыс размеры зоны риска в миокарде левого желудочка статистически значимо не отличались. Размеры зоны некроза миокарда левого желудочка в изученных группах были следующими: Контроль<sub>молод</sub> – 46±4%, Контроль<sub>стар</sub> – 47±3%, ДИПК<sub>молод</sub> – 19±1% ( $p < 0,01$  по сравнению с Контроль<sub>молод</sub>), ДИПК<sub>стар</sub> – 20±2% ( $p < 0,01$  по сравнению с Контроль<sub>стар</sub>), ДИПК<sub>молод+атропин</sub> – 36±3%, ДИПК<sub>стар+атропин</sub> – 19±2% ( $p < 0,01$  по сравнению с Контроль<sub>молод</sub>), ДИПостК<sub>молод</sub> – 25±2% ( $p < 0,01$  по сравнению с Контроль<sub>молод</sub>), ДИПостК<sub>стар</sub> – 24±2% ( $p < 0,01$  по сравнению с Контроль<sub>стар</sub>), ДИПостК<sub>молод+атропин</sub> – 38±3%, ДИПостК<sub>стар+атропин</sub> – 19±2% ( $p < 0,01$  по сравнению с Контроль<sub>стар</sub>).

Выводы. ДИПК и ДИПостК оказывают инфаркт-лимитирующий эффект при ишемии-реперфузии миокарда как у молодых, так и старых крыс, однако в условиях системного действия атропина инфаркт-лимитирующий эффект ДИПК и ДИПостК сохранялся только у старых крыс. Установлено, что ДИПК и ДИПостК у старых крыс, после введения в организм животных атропина, приводило к уменьшению размеров зоны некроза в миокарде левого желудочка на 59,6% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой старых крыс. Повидимому, активность М-холинореактивных систем имеет значение в механизмах реализации кардиопротекторных эффектов ДИПК и ДИПостК у молодых, но не у старых крыс, что позволяет говорить о необходимости дифференцированного подхода к применению ДИПК и ДИПостК при ишемии-реперфузии миокарда в молодом и пожилом возрасте.

# **ЗНАЧИМОСТЬ ФОРМИРОВАНИЯ ТИРЕОИДНОЙ ГИПОФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ ХАРАКТЕРНЫХ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ ИЗМЕНЕНИЙ В ОБМЕНЕ ЛИПИДОВ КРОВИ**

*Чепелева Е. Н., Висмонт Ф. И.*

*Белорусский государственный медицинский университет,*

*г. Минск, Республика Беларусь*

*patfiz@bsmu.by*

Актуальность. Исследования последних лет позволили установить, что течение и исход инфекционно-септических заболеваний во многом зависят от состояния обмена липопротеинов (ЛП) плазмы крови. Так, показано, что ЛП различных классов, связывая поступающие в кровоток бактериальные эндотоксины, участвуют в процессах детоксикации и их последующей элиминации из организма. Холестерин (ХС) ЛП, являясь важнейшим фактором поддержания физико-химических свойств и функций клеточных мембран, основным субстратом для стероидогенеза, обеспечивает формирование компенсаторного ответа организма на инфекцию. Однако особенности нейрогуморальной регуляции нарушений метаболизма ЛП крови при бактериальной эндотоксинемии, в частности, роль йодсодержащих тиреоидных гормонов в регуляции содержания ХС ЛП крови и температуры тела, остаются во многом не изученными.

Цель: выяснить значимость формирования тиреоидной гипofункции для развития характерных при бактериальной эндотоксинемии изменений в обмене липидов крови.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на взрослых белых крысах обоих полов массой 180-250 г. Для создания бактериальной эндотоксинемии использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин E.Coli серии O111:B4 (Sigma, США), который вводили крысам однократно внутривентриально в дозе 2,5 мг/кг. Экспериментальный гипотиреоз моделировали ежедневным пероральным приемом 0,02% р-ра тиреостатика пропилтиоурацила (6-propyl-n-thiouracil, Sigma, США) в питьевой воде ad libitum в течение трех недель. Крысы контрольной группы получали в качестве питья чистую воду. Каждое животное ежедневно выпивало по 5-6 мл р-ра пропилтиоурацила или чистой воды. Декапитацию животных проводили через 20 часов после введения ЛПС. Взятие для исследования крови у контрольных и опытных животных проводилось за максимально возможно короткое время после декапитации. Кровь собирали в охлажденные центрифужные пробирки и через 20 мин после образования сгустка центрифугировали при 3000 об/мин в течение 20 мин. Полученная сыворотка в дальнейшем использовалась для выделения ЛП, определения активности аминотрансфераз, уровня йодсодержащих гормонов щитовидной железы. Суммарную фракцию ЛПОНП и ЛПНП выделяли из сыворотки крови осаждением по методу M. Burstein, J. Samaille (1955 г.). Для определения содержания общего ХС, ХС ЛПВП в сыворотке крови и ХС в тканевых гомогенатах проводили экстракцию липидов по методу М.А. Креховой, М.К. Чехрановой. Содержание ХС в сухих липидных

экстрактах сыворотки крови определяли с использованием реакции Либермана-Бурхарда. Расчет содержания ХС суммарной фракции ЛПОНП+ЛПНП проводили по формуле: ХС ЛПОНП+ЛПНП = общий ХС сыворотки крови - ХС ЛПВП. Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле: коэффициент атерогенности = ХС ЛПОНП+ЛПНП/ХС ЛПВП. Уровень трийодтиронина ( $T_3$ ) и тетраiodтиронина ( $T_4$ ) в крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью тест-наборов производства ХОП ИБОХ НАН Беларуси. Все данные обработаны методами параметрической статистики. Достоверность различий между двумя группами показателей оценивали по критерию Стьюдента для независимых выборок. Данные представлялись в виде среднего арифметического и ошибки среднего арифметического ( $X \pm S_x$ ). Оценку связей между показателями проводили с помощью коэффициента корреляции Пирсона. Результаты считали статистически значимыми при значениях  $p < 0,05$ .

Полученные результаты. Выявлено, что в условиях бактериальной эндотоксинемии, вызванной введением ЛПС, происходят выраженные изменения содержания ХС различных классов ЛП сыворотки крови крыс: снижается содержание ХС ЛПВП, повышается уровень ХС ЛПОНП+ЛПНП и коэффициент атерогенности. Так, уровень ХС ЛПВП в крови крыс после введения ЛПС снижался на 19,7% ( $p < 0,02$ ). Содержание ХС суммарной фракции ЛПОНП+ЛПНП в крови крыс в условиях действия ЛПС возрастало на 52,4% ( $p < 0,001$ ). Коэффициент атерогенности у животных после введения ЛПС повышался на 97,9% ( $p < 0,001$ ). Увеличение данного показателя при бактериальной эндотоксинемии обусловлено как понижением содержания ХС ЛПВП, так и, главным образом, увеличением содержания ХС суммарных ЛПОНП+ЛПНП в крови. Установлено, что бактериальная эндотоксинемия сопровождается угнетением функциональной активности щитовидной железы, о чем свидетельствует значительное снижение уровня йодсодержащих тиреоидных гормонов в крови крыс. Так, через 20 часов после введения ЛПС уровень общего  $T_4$  в крови снижался на 74,2% ( $p < 0,001$ ), содержание общего  $T_3$  – на 45,7% ( $p < 0,001$ ). Установлено, что введение ЛПС (2,5 мг/кг) гипотиреоидным крысам через 20 часов сопровождается ослаблением характерных для бактериальной эндотоксинемии атерогенных сдвигов содержания ХС ЛП крови. Так, действие ЛПС у гипотиреоидных крыс не приводило к снижению уровня ХС ЛПВП в крови, повышению содержания ХС ЛПОНП+ЛПНП и характеризовалось менее выраженным увеличением коэффициента атерогенности (на 39,2%,  $p < 0,05$ ) по сравнению с эутиреоидными животными (на 126,3%,  $p < 0,001$ ).

Выводы. Формирование тиреоидной гипофункции при бактериальной эндотоксинемии играет компенсаторную роль и ослабляет развитие характерных для эндотоксинемии нарушений в обмене ЛП крови. В условиях экспериментального гипотиреоза действие бактериального липополисахарида не приводит к снижению уровня ХС ЛПВП, повышению содержания ХС ЛПОНП+ЛПНП в крови, а также характеризуется менее выраженным, чем у эутиреоидных крыс, повышением коэффициента атерогенности.

## ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

*Черствая Е. В., Чепелев С. Н.*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Актуальность. Клиницистов различных специальностей привлекают внимание вопросы диагностики железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных. Снижение гемоглобина (Hb) крови менее 110 г/л при беременности, по определению ВОЗ, считается анемией, наиболее распространенной причиной которой является дефицит железа. До сих пор вопрос о наличии у беременных истинной железодефицитной анемии остается открытым, что во многом обусловлено отсутствием четких нормативных показателей состояния красной крови для различных сроков беременности.

Цель: изучить изменения показателей красной крови и влияние на них основной сопутствующей патологии у беременных с ЖДА.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 157 историй родов на базе УЗ «6-я городская клиническая больница» (г. Минск) за 2017 год. В исследование было включено 126 женщин со сроком беременности от 258 до 291 дней и уровнем Hb в крови ниже 110 г/л. Контрольную группу составила 31 женщина аналогичных сроков беременности и уровнем Hb более 110 г/л, без гестоза и сопутствующей патологии. Также у всех женщин анализировалось содержание эритроцитов (RBC) и гематокрита (Ht) в периферической крови. Беременные женщины с ЖДА были разделены на 3 группы в зависимости от уровня Hb (1-я группа – 110-100 г/л, 2-я – 99-90 г/л, 3-я – 89-80 г/л). Статистический анализ данных проводился в программе «Microsoft Excel 2013». Данные представлены в виде среднего арифметического и ошибки среднего арифметического ( $M \pm m$ ). Результаты считались статистически значимыми при значениях  $p < 0,05$ .

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в опытной группе содержание Hb составило  $97,26 \pm 5,2$  г/л, RBC –  $3,67 \pm 0,26 \times 10^{12}/л$ , Ht –  $34,05 \pm 2,25\%$ , в контрольной группе уровень Hb был  $114,87 \pm 4,88$  г/л, количество RBC –  $4,28 \pm 0,20 \times 10^{12}/л$ , Ht –  $40,15 \pm 1,48\%$ . Среди обследованных беременных женщин с ЖДА была выявлена следующая сопутствующая патология: отечный синдром у 16,7%, многоводие у 9,5%, хронические заболевания у 11,9% пациенток (6 беременных имели хронический пиелонефрит, 3 – нейроциркуляторная дистония, 4 – хронический тонзиллит и 2 – хронический бронхит). При оценке распространенности сопутствующей патологии у беременных женщин с ЖДА установлено, что многоводие в 1-й группе встречалось у 6,1% беременных, во 2-й – 10,1%, в 3-й – 25,0% ( $p < 0,05$ ). Частота встречаемости отечного синдрома также выше у беременных в 3-й группе и составляет 25,0% ( $p < 0,05$ ) (в 1-й и 2-й группах – 14,3% и 17,4% соответственно).

Выводы. Беременные женщины с ЖДА имеют более выраженное снижение не только уровня гемоглобина, но и гематокрита и количества эритроцитов по сравнению с группой здоровых беременных женщин. Частота возникновения сопутствующей патологии у беременных женщин с ЖДА находится в прямой зависимости от степени тяжести анемии.

## НАРУШЕНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

*Чопко Я. Ю.*

*Белорусский государственный медицинский университет,  
г. Минск, Беларусь  
janatschopko@gmail.com*

Актуальность. Сколиоз возникает в детском и подростковом возрасте. Ежегодно растут показатели распространенности сколиоза среди населения. По последним данным они составляют более 50 %. Тяжелые формы сколиоза (III-IV степени) развиваются в 20 % случаев, до 63 % таких пациентов становятся инвалидами, причем до 12 % из них становятся инвалидами в молодом возрасте.

В настоящее время принято различать понятия сколиоз и сколиотическая болезнь. Сколиоз – это симптом, т.е. сложное многоплоскостное боковое искривление позвоночника с деформацией грудной клетки, который является главным, но не единственным проявлением сколиотической болезни. Сколиотическая болезнь - это заболевание, включающее в себя, кроме повреждения опорно-двигательного аппарата, изменения во многих других органах и системах организма. Отмечают поражение кардиореспираторной системы, нервно-мышечной, пищеварительной, мочевыводящей и других систем организма, причем частота патологии внутренних органов достигает 50 %. В связи с этим изучение нарушений в кардиореспираторной системе приобретает особое значение.

Цель: оценить функциональное состояние кардиореспираторной системы при сколиотической болезни.

Материалы и методы. Изучены литературные источники по теме. Исследовано 42 архивные истории болезни пациентов с деформациями грудной клетки при сколиотической болезни.

Результаты исследования. Изменения в нервно-мышечной системе: 1) при физикальном обследовании у 53 % пациентов с тяжелым течением сколиотической болезни отмечено отставание в физическом развитии; 2) дегенеративно-дистрофические патологии, прогрессирование остеохондроза, что сопровождается болевым синдромом; 3) могут наблюдаться рефлекторные боли (обусловлены раздражением нервных узлов чрезмерным изгибом позвоночного столба, растяжением продольной позвоночной связки), радикулярный синдром (связан с компрессией нервных корешков).

Изменения в респираторной системе: 1) хроническая вентиляционная недостаточность с рестриктивным типом нарушений легочной вентиляции; истощение резервных возможностей организма и декомпенсация ФВД; 2) у 31% выявляются ателектазы легких, ранний пневмосклероз и эмфизема на вогнутой стороне сколиотической деформации с нарушением кровоснабжения легких, особенно на выпуклой стороне; 3) деформационное смещение трахеи со значительным затруднением дыхания.

Изменения в сердечно-сосудистой системе: 1) патология сердца зарегистрирована у 71 % пациентов, легочная гипертензия отмечена у 75 % пациентов; 2) при III-IV степени сколиоза формируется "кифосколиотическое" сердце; на ЭКГ: блокада правой ножки пучка Гиса, правопредсердный зубец P, отклонение электрической оси вправо и др.; 3) перестройка типа центральной гемодинамики вначале на гиперкинетический, а затем, по мере истощения резервов компенсации развивается гипокинетический тип кровообращения; 4) сколиотическая болезнь приводит к компрессии и спазму коронарных артерий; сердце смещается в выпуклую сторону вплоть до прижатия крупных коронарных артерий, развивается экзогенно-компрессионная ИБС; 5) у части пациентов выявлена псевдомитральная или псевдоаортальная деформация талии сердца; 6) у 75 % больных регистрировали признаки нейроциркуляторной дистонии по кардиальному и смешанному типу.

Изменения в пищеварительной системе: 1) при тяжелых формах сколиоза значительно нарушаются тонус и перистальтика стенок пищевода; при прогрессировании деформации дисфункциональные расстройства пищевода нарастают и, следовательно, увеличивается частота такого осложнения, как регургитация; 2) у 48 % больных отмечены изменение положения и нарушение функции органов пищеварения: дискинезия желчевыводящих путей, патология желчного пузыря, гепатомегалия с нарушением функции печени, хронические гастриты, гастродуодениты, панкреатиты.

Изменения в мочевыделительной системе: 1) патология мочевыделительной системы выявлена у 36 % обследованных; 2) наиболее часто встречались изменения формы, размера, положения почек, расширение чашечно-лоханочной системы, вторичный пиелонефрит при тяжелых формах деформации с локализацией вершины деформации в поясничном и груднопоясничном отделах позвоночника.

Выводы. 1. Сколиотическая болезнь сопровождается выраженным болевым синдромом в грудном и поясничном отделах позвоночника и в грудной клетке, приводит к прогрессированию остеохондроза.

2. Выраженные деформации позвоночника и грудной клетки приводят к хронической вентиляционной недостаточности с рестриктивным типом нарушений легочной вентиляции.

3. Сколиотическая болезнь приводит к компрессии и спазму коронарных артерий, возникновению и прогрессированию экзогенно-компрессионной ИБС.

4. При III-IV степени грудного сколиоза формируется "кифосколиотическое" сердце.

5. На ЭКГ отмечаются прямые и косвенные признаки гипертрофии правого желудочка.



# АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКУ С936Т-ПОЛІМОРФНОГО ВАРІАНТУ ГЕНА *VEGFA* З РОЗВИТКОМ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Чумаченко Я. Д., Гарбузова В. Ю., Атаман О. В.

Сумський державний університет,

м. Суми, Україна

yaroslavus.dm@gmail.com

Вступ. Синдром діабетичної стопи (СДС) належить до хронічних ускладнень цукрового діабету (ЦД), що характеризується розвитком трофічних змін тканин нижньої кінцівки внаслідок розвитку мікро- та макроангіопатії, обумовлених впливом хронічної гіперглікемії. За даними міжнародної діабетичної федерації (IDF) основними фактори ризику, що призводять до виникнення виразкового дефекту, вважаються периферична нейропатія, порушення кісткового метаболізму з розвитком деформацій кістково-суглобового апарату та травматизація стопи. Однак на сьогоднішній день усе більша кількість наукових праць стосується дослідження ролі патологічних змін судинної стінки у розвитку данного ускладнення, зокрема впливу ендотеліальної дисфункції. Відомо, що порушення функції ендотеліоцитів під впливом хронічної гіперглікемії призводить до зміщення балансу між ендотеліальними вазодилататорами (NO, простагліцин, ендотеліальний фактор гіперполяризації) та вазоконстрикторами (ендотелін, фактор активації тромбоцитів, простагландин F<sub>2α</sub>) у бік останніх, а також до порушення процесів ангіогенезу. Одним із білків, що залучений до регуляції процесу утворення нових судин, є судинний ендотеліальний фактор росту А (*VEGFA*). Встановлено, що *VEGFA* стимулює поділ та диференціацію ендотеліоцитів, забезпечує їх міграцію та проникнення у колагеновий прошарок судинної стінки, а також є необхідним фактором для виживання даних клітин. Більш того, експериментально доведено, що зниження активності *VEGFA* призводить до редукції судин мікроциркуляторного русла та підвищення рівня артеріального тиску. З огляду на це можна припустити, що поліморфний сайт С936Т 3'-нетрансльованої ділянки гена *VEGFA* може бути пов'язаним з розвитком СДС у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2).

Мета. Дослідження зв'язку С936Т-поліморфізму гена *VEGFA* із розвитком СДС у хворих на ЦД2 в українській популяції.

Матеріали та методи. Для дослідження була використана цільна венозна кров 154 пацієнтів із діагностованим ЦД2, ускладненим СДС (середній вік 64,7 ± 8,2 року) та 124 осіб контрольної групи (середній вік 76,6 ± 10,2 року), у яких були виключені будь-які порушення вуглеводного метаболізму. Поліморфний сайт С936Т гена *VEGFA* визначався за допомогою полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів (PCR-RFLP). Статистична обробка отриманих даних виконана за допомогою програми SPSS 17.0.

Результати. Встановлено наступний розподіл генотипів за С936Т-поліморфним сайтом гена *VEGFA* серед пацієнтів з ЦД2, ускладненим СДС: частоти гомозигот за основним алелем (СС), гетерозигот (СТ) та гомозигот

за мінорним алелем (ТТ) склали 47,4%, 41,6% і 11,0% відповідно. Серед представників контрольної групи генотип СС мали 50,0%, генотип СТ – 43,5%, генотип ТТ – 6,5% осіб. Однак статистично значущої різниці у розподілі генотипів виявлено не було ( $P = 0,413$ ). За даними логістичної регресії зв'язок між С936Т-поліморфним варіантом гена *VEGFA* та розвитком СДС у хворих на ЦД2 був відсутній в усіх досліджуваних моделях спадкування як до, так і після внесення поправок на вік, стать, звичку палити, ІМТ, наявність ожиріння і АГ ( $P > 0,05$ ).

Висновки. У результаті проведеного дослідження не виявлено зв'язку між С936Т-поліморфізмом гена *VEGFA* та розвитком СДС у пацієнтів з ЦД2 української популяції. Робота виконана у рамках науково-дослідної теми з держбюджетним фінансуванням «Молекулярно-генетичні та морфологічні особливості регенерації тканин нижньої кінцівки за умов хронічної гіперглікемії» (номер державної реєстрації 0117U003926).

# ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ АНАЛІЗУ СЕЧІ У ЩУРІВ З ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНАЦІЇ КВЕРЦЕТИНУ З ПОХІДНИМИ ГЛЮКОЗАМІНУ

*Шебеко С.К.*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
shebeko.sk@gmail.com*

**Актуальність.** Гломерулонефрит (ГН) є однією з найвагоміших патологій у групі захворювань сечовидільної системи, оскільки входить до переліку основних причин виникнення хронічної хвороби нирок (ХХН). ГН уражує переважно молодих чоловіків працездатного віку і з часом призводить до неминучої ниркової недостатності та інвалідизації хворих. Тому при пошуку нових засобів лікування ХХН доцільним є вивчення їх нефропротекторних властивостей за умов розвитку експериментального ГН. Серед перспективних засобів лікування ХХН слід виділити комбінацію кверцетину з похідними глюкозаміну – глюкозаміну гідрохлоридом та N-ацетилглюкозаміном (2 : 3 : 3) у формі капсул, ефективність якої була доведена у попередніх дослідженнях.

**Мета дослідження.** Вивчення впливу комбінації кверцетину з похідними глюкозаміну на показники аналізу сечі щурів за умов розвитку ГН для обґрунтування застосування у терапії ХХН.

**Матеріали та методи.** Експеримент проводили на моделі активного нефриту Хеймана на 50 щурах у порівнянні з ефективністю референтних засобів кверцетину та леспефрину. Для оцінки нефропротекторних властивостей дослідних препаратів на 120 добу досліду у тварин збирали сечу та проводили її лабораторне дослідження стандартними методами.

**Результати.** В результаті дослідження було показано, що під впливом дослідної комбінації, яку застосовували у щурів з ГН протягом двох місяців (починаючи з 60 доби дослідження), спостерігалось значне покращення показників аналізу сечі. Так, відбувалось вірогідне зниження порівняно з нелікованими тваринами протеїнурії у 3,7 разу (до 7,7 г/л проти 28,3 г/л у групі контрольної патології). Також препарат сприяв зниженню вмісту у сечовому осаді еритроцитів до 7-10 у полі зору з 20-25 у сечі нелікованих тварин. При цьому вміст лейкоцитів теж знижувався, але не так значимо: з 10-15 до 7-10 у полі зору. Окрім того відбувалось вірогідне зниження вмісту у сечовому осаді циліндрів з 18-23 у полі зору у сечі нелікованих тварин до 7-10 у полі зору під впливом дослідного препарату. Додатково спостерігалось зниження вмісту ниркового епітелію до 5-7 у полі зору (з 15-20 у сечі нелікованих тварин). Описана картина аналізу сечі свідчить про зменшення у нирках інтенсивності запально-деструктивних змін та відновлення їх видільної функції під впливом дослідної комбінації. При порівнянні її ефективності з дією референс-препаратів спостерігались вірогідні переваги і відносно кверцетину, і відносно леспефрину.

**Висновки.** Дослідна комбінація кверцетину з похідними глюкозаміну у щурів з ГН покращує показники аналізу сечі, що говорить про відновлення функціонального стану нирок, підтверджує нефропротекторні властивості даного засобу та свідчить про його перспективи у лікуванні ХХН.

# ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ АНГІОТЕНЗИНУ II ТА BNP В ЯДРІ СОЛІТАРНОГО ТРАКТУ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

*Ширяєва А. О., Данукало М. В.*

*Запорізький державний медичний університет*

*м. Запоріжжя, Україна*

*mrscarolinebat@gmail.com*

Актуальність теми: Продовгуватий мозок, як відомо, є центром регуляції серцево-судинної системи. Його вплив реалізується зміною тонузу автономної нервової системи мозку завдяки структурам дорсального вагального комплексу, зокрема ядра солітарного тракту (ЯСТ). У ЯСТ, приймаючи аферентні імпульси від барорецепторів каротидного синусу, активуються нейрони здатні синтезувати нейромедіатори, що й моделюють активність вищих відділів мозку та автономний центр. Але на сьогоднішній день цікавість викликають гормоноподібні речовини, що чинять системний вплив шляхом зміни активності ключових утворення мозку та міжнейронального транспорту. До таких речовин відносять ангіотензин II та мозковий натруйретичний пептид (BNP).

Тому, метою нашої роботи було дослідити патогенетичні особливості експресії ангіотензину II та BNP в структурі ядра солітарного тракту при артеріальній гіпертензії різній за етіологією.

Матеріали та методи дослідження: дослідження було проведено на статевозрілих щурах-самцях: лінії Wistar, що були розділені на 2 групи (1-ша група - контроль (10 щурів), 2-га група (10 щурів) – із модельованою ендокринно-сольовою гіпертензією (ЕСГ),) та лінії SHR (3-я група – 10 щурів). Щури лінії SHR слугували моделлю есенціальної гіпертензії (вона ж первинна), а щури з ЕСГ відтворювали вторинну ендокринно-метаболичну артеріальну гіпертензію людини. Маса щурів - 250-270 г. Середній артеріальний тиск склав в контролі 110/75 ± 5 мм. рт. ст., ЕСГ – 155/90 ± 5 мм. рт. ст., SHR – 165/100 ± 5 мм. рт. ст. Для підвищення детекції нейропептидів піддослідним тваринам в боковий шлуночок мозку *in vivo* вводили колхіцин. Після відповідної імуногістохімічної обробки зрізів мозку експериментальних щурів на рівні ЯСТ, досліджували наступні показники експресії: відносна площа імунореактивного матеріалу (ІРМ), концентрація ІРМ та вміст ІРМ до досліджуваних нейропептидів. Всі отримані дані обробляли статистичним методом.

Результати дослідження: нами було встановлено, що вміст, концентрація та питома площа ІРМ до ангіотензину II в структурі ЯСТ у щурів групи із ЕАГ вірогідно збільшилась по відношенню до контрольних тварин на 20,92%, 43,08% та 22,51% відповідно. В той час як у щурів з ЕСАГ в ЯСТ не спостерігалось таких однотипних змін. Встановлено, що вміст ІРМ до ангіотензину II у цієї групи експериментальних тварин зменшився на 6,60%, на фоні вірогідного збільшення концентрації та питомої площі на 7,33% та 51,82%, відповідно, по відношенню до нормотензивних щурів.

Таким чином, базуючись на результатах проведеного нами дослідження, можна зробити наступні висновки: по-перше, у щурів з есенціальною артеріальною гіпертензією у ЯСТ особливо виражена експресія ангіотензину II, а не BNP, по-друге, формування артеріальної гіпертензії призводить до зрушення балансу системи «пресори- депресори» у ЯСТ до збільшення експресії пресорного компоненту (ангіотензин II), та по-третє, сама природа особливості експресії та балансу ангіотензину II and BNP у ядрі солітарного тракту залежить від патогенетичного фактору розвитку артеріальної гіпертензії. Есенціальна гіпертензія характеризується підвищенням пресорного компоненту, тоді як при ендокринно-сольовій гіпертензії він знижується.

**Scientific edition**

**1<sup>st</sup> scientific and practical conference  
for students and young scientists with international participation**

**FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL PATHOPHYSIOLOGY  
TO THE ACHIEVEMENTS OF MODERN  
MEDICINE AND PHARMACY**

**Abstracts of 1<sup>st</sup> scientific and practical conference for students and young  
scientists with international participation**

(15<sup>th</sup> May 2019)

It is signed for printing 13.05.2019. Format 60x84/16. Paper is offset.

Garniture of Times New Roman. Seal is risograph.

Conditional printing folias 11,6.

Drawing 100 things. Order 13/052019. A price is contractual.

It is printed from prepared original iv in the print-house of FOP Zanochkin D.L.

Kharkiv, Plekhanovskaya street, 16, tel. (057) 757-93-82