

**Результати та обговорення.** Проведені дослідження підтвердили розвиток набряку. Оклюзія хвоста щурів упродовж трьох годин супроводжувалася збільшенням його об'єму. Так, у тварин контрольної патології його об'єм збільшувався через 1 годину після накладання лігатури на 12,5%, через 2 години – на 17,9%, через 3 години – на 25,8%. Після зняття лігатури набряк у щурів групи контролю продовжував спочатку зростати – через 1 годину він збільшився на 29,4%, через 2 години почав зменшуватися (24,3%) і через 24 години залишився збільшеним на 16,2%. Таким чином, лігатура, накладена на 3 години на основу хвоста, призводить до зниження резистентності капілярів та викликає розвиток набряку, що протягом 24 годин після зняття лігатури частково зменшується.

Отримані результати досліджень показали, що СЕПВ у дозі 30 мг/кг у лікувально-профілактичному режимі протягом 5-и діб проявив виражену антиексудативну активність. Сухий екстракт і з пагонів верби вже з першої години після накладання лігатури достовірно уповільнював розвиток набряку, антиексудативна активність становила 47,32%.

На другу годину дослідження антиексудативна активність дещо знижувалась та становила 40,93%, а на третю годину – знову підвищувалась до 51,57%.

**Висновки.** Отже, на моделі венозного застою у щурів СЕПВС виявляє венопротекторну дію, яка не поступається за активністю препарату порівняння «Ескувіт».

## ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ПРИ ХОЛОДОВИХ ТРАВМАХ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

**Бондарєв Є.В.**

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

*ev\_bondarev@ukr.net*

**Вступ.** Профілактика та лікування холодкових травм залишаються актуальною проблемою сучасної медицини та фармації. Щороку взимку до лікувальних закладів України надходять постраждалі з різними стадіями відмороження. За даними Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф України, за період 2018-2019р. по допомогу до закладів охорони здоров'я звернулись понад 1100 людей, що постраждали від переохолоджень та обморожень, 1000 осіб госпіталізовано. Отже, знання особливостей етіології та патогенезу холодової травми дозволить поліпшити стан хворих, провести кваліфіковану діагностику, надати своєчасну невідкладну медичну допомогу.

Основною причиною холодкових травм є дія низької температури. До факторів, що сприяють холодковим травмам відносять: дію низьких температур

навколишнього середовища, тривале перебування у вологому середовищі, сильний вітер, тісний одяг та взуття, куріння, зловживання алкоголем, виснаження та різні супутні захворювання.

При впливі холоду на тканини аферентна імпульсація надходить нервовими шляхами до центру терморегуляції, розташованого в гіпоталамусі. Спазм периферичних судин приводить до зменшення тепловтрати з поверхні тіла, підтримки кровопостачання головного мозку, внутрішніх органів – серця, нирок, печінки. Характерною ознакою охолодження є виникнення м'язового треміння та інших адаптивних реакцій, спрямованих на підтримання необхідної температури внутрішніх органів. При подальшому впливі холоду виникає стаз крові, агрегація формених елементів у капілярах охолоджуваних зон, мікротромбоз у капілярах, тромбоз артеріол та магістральних артерій та ушкодження стінок судин.

Після зігрівання потреба клітин у збільшенні метаболізму різко зростає, проте постачання кисню та необхідних поживних речовин може бути ускладнено, виникає ішемія тканин, внаслідок чого в подальшому розвивається некроз тканин.

При місцевій холодовій травмі (відмороженнях) так і при загальній холодовій травмі (ХТ) розрізняють дореактивний період (до зігрівання) та реактивний період (після зігрівання). Дореактивний період відзначається збліднення та охолодження шкіри, втратою чутливості. Глибина та площа ушкодження тканин при відмороженнях у реактивному періоді часто стає ясною лише через деякий час. Після зігрівання клінічна картина стає більш різноманітною. Розвивається набряк шкіри та пухирі, при глибоких відмороженнях виникає некроз тканин. Посилення болю та відсутність чутливості після зігрівання характерно при глибоких відмороженнях.

У реактивному періоді в уражених органах розвивається постішемічний синдром та розвивається кисневе ураження тканин. Саме відновлення кількості кисню в тканинах може призводити до гіпероксії та кисневій інтоксикації з подальшим ураженням органу-мішені або всього організму вільними радикалами. Дія холоду порушує енергетичний обмін, призводить до набряку тканин, порушенню кровообігу та мікроциркуляційного русла.

Насичення токсичними продуктами різних органів призводить до порушень функцій зі сторони серця, мозку, легень, може спричинити розвиток серцевої чи дихальної недостатності, розвивається синдром ендогенної інтоксикації та порушення морфофункціональних змін в організмі.

В основі патогенезу ХТ головне місце посідає стрес, тривала дія якого призводить до зниження захисних можливостей організму та розвитку хвороби адаптації.

Патогенез ураження організму низькими температурами охоплює серцево-судинну, ендокринну, центральну нервову, імунну, респіраторну та інші системи. Це обумовлює надзвичайну складність терапії цього виду стресу (ХТ).

Головна роль у регуляції стресреалізуючих систем організму належить осі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники. Будь-який стресовий вплив індукує секрецію адренкортикотропного гормону (АКТГ), який у свою чергу стимулює вивільнення глюкокортикоїдів з надниркових залоз.

**Висновки.** Таким чином, знання особливостей етіології та патогенезу холодової травми дозволить поліпшити стан хворих, провести кваліфіковану діагностику, надати своєчасну невідкладну медичну допомогу, мінімізувати негативний вплив несприятливих погодних умов, запобігти тяжких ускладнень та своєчасно врятувати життя постраждалим від холодової травми.

## **ВИДІЛЕННЯ БРОМГЕКСИНУ ТА ЙОГО МЕТАБОЛІТУ АМБРОКСОЛУ З БІОЛОГІЧНИХ РІДИН**

**Полуян С.М., Погосян О.Г., Шовкова З.В.**

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

*chefs68@gmail.com*

**Вступ.** В медичній практиці широко використовують муколітичні засоби. Представниками цієї групи є бромгексин та його метаболіт амброксол. Відомі випадки отруєнь бромгексином, однак у літературі відсутні відомості виділення цих препаратів з біологічних рідин при гострих отруєннях.

**Метою дослідження** стала розробка методів виділення бромгексину та його метаболіту амброксолу з біологічних рідин при їх сумісній присутності при гострих інтоксикаціях людини.

**Матеріали та методи.** Для вивчення методів виділення препаратів при їх сумісній присутності використовували модельні суміші бромгексину та амброксолу з донорською кров'ю. Метод виділення – екстракція хлороформом. Для ідентифікації використовували метод тонкошарової хроматографії, де як рухоми фазу використовували систему гексан-толуол-діетиламін (75:15:10), реакції забарвлення. Кількісне визначення проводили за допомогою УФ-спектрофотометрії.

**Результати та обговорення.** Для виділення бромгексину та амброксолу з крові до 5 мл донорської крові додавали 2 мл водного розчину суміші препаратів,