**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**IV науково-практична конференція  
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

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

**19 травня 2022 р.  
ХАРКІВ - Україна**

Вміст фактору некрозу пухлини-α в крові за вторинно хронічного карагінанового запалення на тлі застосування люкозамінілмурамілдипептиду

Шевченко О. М.1, Бібіченко В. О.1, Шевченко О. О.2

ІV науково-практичної конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації» 19 травня 2022 р. ХАРКІВ – Україна. Ст. 355-356. Теза.

*Національний фармацевтичний університет*

*Кафедра нормальної та патологічної фізіології*

**ВМІСТ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ-α В КРОВІ   
ЗА ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО КАРАГІНАНОВОГО ЗАПАЛЕННЯ   
НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДУ**

**Шевченко О. М.1, Бібіченко В. О.1, Шевченко О. О.2**

*1Харківський національний медичний університет,   
м. Харків, Україна*

*2Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,   
м. Харків, Україна*

[an.shevchenko@knmu.edu.ua](https://mail.google.com/mail/data/u/0/)

Медична та соціальна значущість запальних захворювань з кожним роком зростає як в Україні, так і в усьому світі. Гострі запальні процеси зустрічаються все частіше і набувають затяжного характеру. Xронічне запалення характеризується втратою захисно-пристосувального значення запальної реакції та перетворенням на самостійний патогенний фактор.

Головною ланкою патогенезу запалення є медіаторна регуляція. Серед медіаторів запалення особливе місце займають як прозапальні, так і протизапальні цитокіни. Динаміка їх концентрації відображає перебіг вторинно хронічного запалення.

Актуальним залишається патогенетичне обґрунтування можливості використання гемомодуляторів для профілактики хронічного запалення, які стимулюють синтез цитокінів, що впливають на вміст їх в периферичній крові. Зокрема, ми зупинили свій вибір на глюкозамінілмурамілдипептиді, можливість використання якого для профілактики хронічного запалення не вивчалась.

**Мета дослідження:** визначити вміст фактору некрозу пухлини-α в крові за вторинно хронічного карагінанового запалення на тлі застосування глюкозамінілмурамілдипептиду.

**Матеріали та методи:** патофізіологічні, гістологічні, гематологічні, гістохімічні, статистичні.

**Результати та їх обговорення**

За вторинно хронічного запалення на тлі введення глюкозамінілмурамілдипептиду концентрація фактору некрозу пухлини-α в крові до 6-ї години істотно не відрізнялась від контролю. У наступні терміни спостерігалась хвилеподібна зміна концентрації фактору некрозу пухлини-α в крові. Так, до 1-ї доби спостерігалось достовірне підвищення концентрації фактору некрозу пухлини-α в порівнянні з контролем в 1,92 раза, а також з попереднім терміном в 2,01 раза. На 2-у добу концентрація фактору некрозу пухлини-α значно зросла щодо контролю в 6,04 раза, а також попереднього терміну в 3,15 раза. Максимальне підвищення концентрації фактору некрозу пухлини-α спостерігалось на 3-ю добу, перевищуючи контроль в 10,97 раза, а також попередній термін у 1,82 раза. На 5-у добу концентрація фактору некрозу пухлини-α знизилась відносно попереднього терміну в 1,62 раза і достовірно перевищила контроль у 6,77 раза. На 7-у, 10-у, 14-у доби спостерігалося достовірне підвищення концентрації фактору некрозу пухлини-α порівняно з контролем відповідно в 4,81 раза; 3,97 раза; 3,07 раза. Також спостерігалось з 7-ї до 14-ї доби зниження концентрації фактору некрозу пухлини-α в порівнянні з попередніми термінами дослідження відповідно в 1,41 раза; 1,21 раза; 1,29 раза.

На 21-у добу концентрація фактору некрозу пухлини-α наближалася до вихідної, достовірно залишаючись зниженою порівняно з попереднім терміном в 2,93 раза. На 28-у добу спостерігалося достовірне зниження концентрації фактору некрозу пухлини-α як порівняно з контролем в 1,57 раза, так і в порівнянні з 21-ю добою в 1,64 раза.

Порівняно з природнім перебігом запалення концентрація фактору некрозу пухлини-α в крові за запалення на тлі застосування глюкозамінілмурамілдипептиду була достовірно більша з 6-ї години по 3-ю добу відповідно в 1,064 раза; в 1,31 раза; 2,00 раза, 1,44 раза. На 5-у ̶ 7-у добу відзначалось зниження концентрації фактору некрозу пухлини-α на тлі застосування глюкозамінілмурамілдипептиду порівняно з природнім перебігом запалення відповідно в 1,82 раза; 1,61 раза. З 10-ї до 28-ї доби спостерігалось достовірне зниження концентрації фактору некрозу пухлини-α на тлі застосування глюкозамінілмурамілдипептиду відповідно в 1,42 раза; 1,55 раза; 1,68 раза; 1,89 раза.

**Висновок**

Таким чином, за результатами нашого дослідження встановлено, що вміст фактору некрозу пухлини-α на тлі введення глюкозамінілмурамілдипептиду в динаміці карагінанового вторинно хронічного запалення знижується до завершення експерименту, що сприятливо впливає на перебіг цього процесу і свідчить про можливість використання цього препарату для профілактики хронічного запалення.

***Ключові слова:*** запалення, фактор некрозу пухлини-α, глюкозамінілмурамілдипептид