

**Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
Тернопільське обласне наукове товариство патофізіологів**

МАТЕРІАЛИ

**XIII Всеукраїнської науково-практичної
конференції
*«Актуальні питання патології
за умов дії надзвичайних факторів на
організм»***

26-28 жовтня 2022 року

Тернопіль - 2022

Шаповалова А.С., Розова К.В.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ У СИСТЕМІ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ, Україна, м. Київ

До теперішнього часу недостатньо вивченими залишаються функціональні особливості у системі зовнішнього дихання при розвитку пневмонії (П).

Мета. вивчення зовнішнього дихання на різних етапах розвитку експериментальної пневмонії (ЕП).

Матеріали та методи. Дослідження проведені на 42 щурах лінії Вістар. ЕП моделювали за методикою А.М. Кулик. Оскільки виключено інфекційне походження П, вона може бути віднесена до аспіраційної та/або частково посттравматичної пневмонії. Тварини з ЕП обстежувалися в динаміці на 5, 9, 12 доби розвитку захворювання, а також через 1 та 2 місяці після моделювання ЕП.

Патерн дихання та газообміну реєстрували за допомогою автоматизованої установки у складі мас-спектрометра МН6202 (Україна) та пневмотахографа з датчиком дихання МРХ5050.

Результати та їх обговорення. На піку розвитку ЕП відмічалось збільшення вентиляції легень, недостатнє для забезпечення організму киснем. Про це свідчили також: зниження парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі та підвищення парціального тиску вуглекислого газу в альвеолярному повітрі. Що свідчить про наявність альвеолярної гіповентиляції та порушення процесів окислювального метаболізму. В динаміці дослідження вираженість виявлених змін зовнішнього дихання зменшувалася.

Подібна динаміка метаболічних процесів вказує на можливість розвитку при ЕП вторинної тканинної гіпоксії, причиною якої у даному випадку виступає респіраторна гіпоксія, яка розвивається через невідповідність доставки кисню до його споживання.

Висновки.

При моделюванні ЕП найбільші зміни функції зовнішнього дихання спостерігаються на 5-у добу розвитку захворювання, зберігаючись, за відсутності лікування, протягом, що найменше 2-х міс. дослідження. Подальше вивчення цього питання може стати підґрунтям для розробки нових ефективних підходів до лікування П.

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

РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРАГІНАНОВОГО ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ

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

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

Головною ланкою патогенезу запалення є медіаторна регуляція. Серед медіаторів запалення особливе місце займають цитокіни, оскільки вони визначають події в осередку запалення та запускають системні прояви процесу.

Цитокіни продукуються переважно моноцитами, макрофагами та Т-лімфоцитами і тому поділяються на монокіни та лімфокіни. Умовно їх поділяють на прозапальні та протизапальні.

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених хронічним запальним захворюванням, загальна патологія хронічного запалення досліджуються недостатньо.

Мета дослідження: з'ясувати роль прозапальних та протизапальних цитокінів в профілактиці вторинно хронічного запалення

Матеріали та методи: патофізіологічні, імуноферментні, статистичні.

Результати та їх обговорення

Концентрація фактору некрозу пухлини α в крові під час запалення на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду достовірно більша з 6-ї години по 3-ю добу відповідно в 1,064; 1,31; 2,00 і 1,44 рази. На 5-у – 7-у добу відзначається зниження концентрації фактору некрозу пухлини α на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім перебігом запалення відповідно в 1,82 і 1,61 рази. З 10-ї до 28-ї доби спостерігаємо достовірне зниження концентрації фактору некрозу пухлини α на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду, відповідно в 1,42; 1,55; 1,68 і 1,89 рази, що свідчить про зменшення хронічного процесу.

Концентрація ІЛ-2 в крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду була на 6-ій годині достовірно нижча в 1,11 раза. З 1-ї до 3-ї доби концентрація ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду була достовірно вища відповідно в 1,38; 1,17 і 1,09 рази порівняно зі звичайним перебігом запалення. З 5-ї до 7-ї доби спостерігаємо зниження концентрації ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відповідно в 1,19 і 1,26 рази. На 10-у і 14-ту добу концентрація ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмурамід-дипептиду не відрізняється від природнього перебігу запалення. На 21-у і 28-у добу відзначаємо достовірне зниження концентрації ІЛ-2 в крові на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду відповідно в 2,91 і 1,59 рази порівняно з природнім перебігом запалення, що зменшує запальний процес.

Порівняно з природнім перебігом запалення концентрація ІЛ-10 в периферичній крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмурамід-дипептиду на 6-у годину й 1-у добу були достовірно вища відповідно в 1,42 і 1,35 рази. З 3-ї доби до 21-ї доби спостерігаємо підвищення концентрації ІЛ-10 в периферичній крові при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім перебігом запалення відповідно в 1,43; 2,28; 1,83; 1,54; 1,66 і 1,62 рази. На 28-у добу під час запалення на тлі введення глюкозамінілмураміддипептиду концентрація ІЛ-10 знижується порівняно з природнім перебігом запалення в 1,04 раза, що свідчить про зниження хронізації запалення.

Таким чином, як видно із вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів у периферичній крові в динаміці карагінанового вторинно хронічного запалення, застосування глюкозамінілмураміддипептиду сприятливо впливає на перебіг хронічного процесу.

Свередюк Ю. А., Свередюк А.М., Пелих В. Є. ЗМІНИ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ ПРИ КОРЕКЦІЇ СТЕРОЇДНОГО ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ.....	63
Сікора К.О. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В МІОМЕТРІЇ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ...	64
Соловйов О.І., Мищенко І. А., Апихтін К.О. ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І БІОЛОГІЧНОГО ВІКУ У ГІРНИЧОРЯТУВАЛЬНИКІВ.....	65
Сольвар З.Л. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ В ЛЕГЕНЯХ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ.....	66
Сопель О.В. ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ РОЗВИКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ.....	67
Срібна В.О., Калейнікова О.М., Вознесенська Т.Ю., Блашків Т.В. ВПЛИВ РЕСВЕРАТРОЛА ТА БЛОКАТОРА ПАРП НА СТУПІНЬ ПОШКОДЖЕННЯ ДНК КЛІТИН ФОЛІКУЛЯРНОГО ОТОЧЕННЯ ООЦИТІВ <i>IN VITRO</i>	67
Сушельницький С.І. МОЛЕКУЛЯРНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ: ВКЛАД ТЕХНОЛОГІЙ ОМІКС В ДІАГНОСТИКУ ТА ПЕРСОНАЛІЗАЦІЮ ЛІКУВАННЯ РАКУ	68
Терлецька Н. Ю. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ЯЙНИКАХ ЩУРІВ ТА КОРЕКЦІЯ ЙОГО ІНОЗИТОЛОМ.....	69
Топчанюк Л.Я., Василенко М.І., Жуковська А.С., Козловська М.Г., Портниченко А.Г. УЧАСТЬ МІКРОРНК-320 В ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНИХ МЕХАНІЗМАХ КОМПЕНСАЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ ТА ЙОГО ГІПОКСИТЕРАПЕВТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ	70
Фаріон-Навольська О.В. ЗМІНИ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСУ ОСІБ З НЕСТАБІЛЬНІСТЮ ХРЕБТА	71
Шаповалова А.С., Розова К.В. ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ У СИСТЕМІ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ.....	72
Шевченко О. М. ¹ , Бібіченко В. О., Шевченко О. О. РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ КАРАГІНАНОВОГО ВТОРИННО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ.....	72
Шутова Н.А., Кузьміна І.Ю., Морозов О.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА ОЦІНКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	74
Щур М.Б., Жураківська О.Я. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ.....	75
Юрик Я.І., Боднар Я.Я., Юрик І.І. ОСОБЛИВОСТІ СУБМІКРОСКОПІЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОЕНДОКРИНОЦИТІВ ВУШОК СЕРЦЯ У ПОСТКОМПРЕСІЙНОМУ ПЕРІОДІ СИНДРОМУ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	76
Янко Р.В., Коломієць І.І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ МОЛОДИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ АЛІМЕНТАРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ.....	77

Підп. до друку 15.08.2022. Формат 60×84/16.
Папір офсет. № 1. Гарн. «Тінос». Друк офсет.
Ум. друк. арк. 6,13. Обл.-вид. арк. 7,30.
Тираж 100 пр. Зам. № 123.

Видавець і виготовлювач
Тернопільський національний медичний
університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 7242 від 02.02.2021 р.