

- related to management. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 24(2), e19–e24. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000112379.88385.67>
2. Das, U.N. (2004). Metabolic syndrome X: an inflammatory condition? *Curr. Hypertens. Rep.*, 6, 66–73.
 3. Лутай, М.І. (2006). До питання про клінічну класифікацію дисліпопротеїнемій. *Український кардіологічний журнал*. 4, 9–16.
 4. Groop, L. (2001) The dysmetabolic syndrome. *J. Intern. Med.*, 250, 199–210.

ВМІСТ ДЕЯКИХ ПРОЗАПАЛЬНИХ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ

¹Васильєва І. М., ¹Наконечна О. А., ¹Ярмиш Н. В., ²Гарбар К. Б.

¹Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

²ПВНЗ Харківський міжнародний медичний університет, Харків, Україна

vasilevaira@ukr.net

Вступ. На теперішній час визначають дві форми хронічного запального захворювання кишечника, такі як хвороба Крона та неспецифічний виразковий коліт, що можуть охоплювати увесь шлунково-кишковий тракт, найбільше пошкодження відбувається у слизовій оболонці товстої кишки (Talley N.J., 2011). Тривалий час вважали, що неспецифічний виразковий коліт є генетично детермінованим захворюванням, але за сучасними уявленнями можливими причинами також розглядаються дієтичні та екологічні фактори, що впливають на розвиток патологічного стану в кишечнику (Danese S., 2011; Kaser A., 2010). Відомо, що імунна система відіграє важливу роль в патогенезі запальних процесів, але молекулярні механізми патогенезу виразкового коліту досі повністю не досліджені. Так, за даними сучасної наукової літератури, маємо суперечливі дані щодо участі цитокінів імунної системи, зокрема інтерлейкінів. Вважається, що прозапальні цитокіни відіграють важливу роль в розвитку запального процесу, а протизапальні – знижують запальний процес (Tatiya-Aphiradee N., 2018). Таким чином виникає інтерес до вивчення вмісту

прозапальних інтерлейкінів в крові експериментальних тварин для прогнозування та перебігу модельованого виразкового коліту.

Мета нашої роботи було дослідження вмісту прозапальних інтерлейкінів (ІЛ-6, ІЛ-8) у сироватці крові щурів за умов експериментального виразкового коліту, викликаному динітробензолсульфоною кислотою.

Матеріали та методи. В експерименті було використано сорок два лабораторних щура популяції WAG. Тварини утримувалися у стандартних умовах віварію. Неспецифічний виразковий коліт був викликаний ректальним введенням динітробензолсульфоною кислоти (Morampudi V., 2014). У ході експерименту тварини були розподілені на 3 групи: перша контрольна група (інтактні тварини), яким вводився 0,9% розчин NaCl; друга контрольна група, представникам якої ректально вводили 50% розчин етилового спирту; третя експериментальна група – вводили динітробензолсульфоною кислоту, розведеної у 50% етилового спирту, ректально.

Для визначення вмісту прозапальних інтерлейкінів у крові щурів використовували набори ІФА для визначення ІЛ-6, ІЛ-8 (виробництва «Abcam», USA) за допомогою імуноферментного аналізатора Stat Fax.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми GraphPad Prism 5 software з використанням непараметричного критерію Mann-Whitney.

Результати та їх обговорення. В експериментальному дослідженні на щурах за умов створення моделі неспецифічного виразкового коліту, викликаному введенням динітробензолсульфоною кислоти, нами було отримано наступні результати. Рівень ІЛ-6 у сироватці крові підвищувався у другій контрольній та експериментальній групах в 3,9 та 4,0 рази, відповідно, у порівнянні з показниками у першій контрольній групі. За умов визначення вмісту в сироватці крові ІЛ-8, зберігалось підвищення в 3,4 та 3,69 рази, відповідно до групи інтактних тварин. Але при порівнянні показників у другій контрольній групі та експериментальній групі достовірних змін у зміні концентрації в сироватці крові щурів досліджуваних інтерлейкінів не було виявлено.

Висновки. При неспецифічному виразковому коліті, викликаному ректальним введенням динітробензолсульфонової кислоти, спостерігається достовірне підвищення у сироватці крові вмісту ІІ-6 та ІІ-8 у другій контрольній групі та третій експериментальній групі у порівнянні з показниками контрольних груп. Відсутня статистична достовірна різниця у концентрації інтерлейкінів у сироватці крові у експериментальної та другою контрольної груп, що може свідчити про можливий вплив етанолу на слизову оболонку товстого кишківника.

ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОГО РІВНЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ НА РІВЕНЬ УТВОРЕННЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ БЛЯШОК У СУДИНАХ

Камінський Р. Ф., Дзевульська І. В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

r.f.kaminskiy@gmail.com

Вступ. Урбанізація населення та негативний вплив різних факторів навколишнього середовища підвищують рівень смертності серед молодого населення і сприяють підвищенню рівня інвалідизації працеспроможної частини населення. Одним із таких факторів є гіпергомоцистеїнемія.

Мета. Дослідити вплив підвищеного рівня гомоцистеїну на рівень утворення атеросклеротичних бляшок.

Матеріали і методи. Для проведення дослідження було використано 200 білих безпорідних щурів, які перебували на стандартному раціоні віварію з водним режимом *ad libitum* та 12-ти годинним режимом день/ніч. Модель гіпергомоцистеїнемії створювали шляхом введення D,L-тіолактон гомостистеїну гідрохлориду в дозі 200 мг/кг маси тіла внутрішньошлунково (на 1% розчині крохмалю) 1 раз на добу упродовж 8 тижнів.

Результати та їх обговорення. Гомоцистеїн впливає на всі патологічні процеси, що ведуть до утворення атеросклеротичних бляшок. Запускається цей механізм внаслідок продукції значної кількості вільних радикалів, зниження