

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДВНЗ "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ"

MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE  
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE  
MEDICAL UNIVERSITY

# XXIII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

THE 23d INTERNATIONAL  
MEDICAL CONGRESS OF STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS



15-17 КВІТНЯ 2019  
APRIL 15-17, 2019

ТЕРНОПІЛЬ  
УКРМЕДКНИГА

**Відповідальний редактор:**

Ректор ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,  
д-р мед. наук, проф. М.М. Корда

**Заступники відповідального редактора:** проф. І.М. Кліщ

**Редакційна колегія:**

*Асистент: А.І. Дуб, С.В. Кучер*

*Студенти: М. Рябокони, О. Косман, Л. Стасишин, І. Стецюк, В. Стецька, А. Брик, П. Левчук,  
Ю. Бандрівська, Б. Довгий, О. Болюх, У. Сатурська, Т. Попович, В. Косовська, О. Сопель,  
Н. Савчук, Т. Швець, Л. Мазур, О. Пастушина, С. Бандрівська, Ю. Ковальчук*

*Дорохов Олександр, Ісаченко Марія*  
**РОЛЬ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ У  
ФІЗІОЛОГІЧНОМУ РЕМОДЕЛЮВАННІ  
МІОКАРДА**

Науковий керівник: д-р мед. наук, проф. О.В. Ганчева  
Запорізький державний медичний університет  
м. Запоріжжя, Україна

**Актуальність теми:**

Активізація адаптаційних можливостей міокарда до переривчастої гіпоксії, як стресового фактору, виявляється у вигляді фізіологічного ремоделювання. Однією з провідних ланок реалізації ремоделювання у міокарді є підвищення синтезу оксиду азоту (NO), що регулюється синтазою оксиду азоту (NOS). NOS має 3 ізоформи: нейрональну, індукційну та ендотеліальну. Роль кожної з них у ремоделюванні встановлена, проте значення комплексу системи NO у динаміці в умовах переривчастої гіпоксії залишається маловивченою.

**Мета:** встановити патогенетичні особливості експресії ізоформ NOS в міокарді лівого шлуночка щурів з експериментальним ремоделюванням міокарда при переривчастих гіпоксичних тренуваннях (ПГ) протягом 15 та 60 діб.

**Матеріали та методи:**

Статевозрілі щури-самці лінії Wistar були розділені на 3 групи по 10 тварин: контрольна, щури з ПГ протягом 15 днів (ПГ-15) та щури з ПГ протягом 60 днів (ПГ-60). Вивчення вмісту ізоформ NOS (nNOS, iNOS та eNOS) у зрізах міокарда проводилося імунофлюоресцентним методом. Достовірним вважали відмінність показників, для яких t-критерій Ст'юдента  $p < 0,05$ .

**Результати (порівняно з контролем):**

ПГ-15: у поперечних волокнах вміст nNOS – 20,6%, iNOS – +7,2%, eNOS – +6,6%; у поздовжніх – вміст iNOS – +14,7%, nNOS та eNOS – майже не змінні.

ПГ-60: у поперечних волокнах вміст nNOS – +25,4%, eNOS – +7,5%, iNOS – -26,1%; у поздовжніх – вміст nNOS – +45,7%, iNOS – -33,3%, eNOS – -11,9%.

**Висновки:**

1. Встановлено, що збільшення вмісту iNOS та eNOS у групі ПГ-15, свідчить про термінову компенсацію, як ефект «структурного сліду» гіпоксії.

2. У групі ПГ-60 збільшення показника вмісту nNOS на тлі зменшення iNOS та eNOS, ймовірно, свідчить про виснаження резервів адаптації, пригнічення NO-синтазного механізму утворення NO.

*Зарічна Ольга*  
**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКА  
ТІОБАРБІТУРОВОЇ КИСЛОТИ ТА  
ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ  
ЛІПІДІВ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ГЕПАТИТОМ НА  
ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ**

Кафедра фізіології з основами біоетики та біобезпеки  
Науковий керівник: д-р біол. наук, проф. І.М. Кліщ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»  
м. Тернопіль, Україна

Токсичне ураження печінки залишається однією з найважливіших патологій, а особливо на фоні гіпотиреозу. Запальний процес, що виникає призводить до зміни продукції біологічно активних речовин, біохімічних, імунологічних гістоморфологічних, та інших змін, що викликають деякі порушення показників крові.

Тому, метою нашої роботи стало дослідження змін біохімічних показників, а саме тіобарбітурової кислоти (ТБК-АП) у гомогенаті печінки та плазмі крові.

Дослідження проводили на щурах масою тіла 180-200 г. Гіпотиреоз моделювали щоденним введенням рег ос мерказолілу у дозі 25 мг/кг 21-у добу. До групи порівняння входили тварини, яким препарат не вводили. Гепатит моделювали шляхом внутрішньоочеревинного уведення тваринам галактозаміну в дозі 400 мг/кг. Групами порівняння служили тварини з експериментальним гіпотиреозом і токсичним галактозаміновим гепатитом. Контролем служив матеріал від інтактних тварин.

Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) визначали за допомогою тесту з тіобарбітуровою кислотою.

В результаті нашого дослідження виявлено наступні зміни:

У плазмі крові щурів виявили підвищення показника ТБК-АП у всіх дослідних групах тварин, а саме: група з експериментальним гіпотиреозом - на 37,9 %; з гепатитом (1 доба) - на 43,5 %; з гепатитом (7 доба) - на 32,9 %; у тварин, яким гепатит моделювали на фоні гіпотиреозу (1 доба) - на 47,6 %, а через сім діб на 55,6 % відносно інтактних тварин.

У гомогенаті печінки виявили підвищення показника ТБК-АП у всіх дослідних групах тварин, а саме: група з експериментальним гіпотиреозом на 20,6 %; з гепатитом (1 доба) - на 20,6 %; з гепатитом (7 доба) - на 40,4 %; у тварин, яким гепатит моделювали на тлі гіпотиреозу (1 доба) - на 55,4 %; а через сім діб даний показник збільшився на 63,4 % відносно інтактних тварин.

Таким чином в результаті дослідження виявлено розвиток запального ураження печінки, яке характеризувалося збільшенням вмісту продуктів ПОЛ, як у крові, так і в гомогенаті печінки.

<i>Дорохов Олександр, Ісаченко Марія</i> <b>РОЛЬ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ У ФІЗІОЛОГІЧНОМУ РЕМОДЕЛЮВАННІ МІОКАРДА</b>	<b>292</b>
<i>Зарічна Ольга</i> <b>ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКА ТІОБАРБІТУРОВОЇ КИСЛОТИ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ</b>	<b>292</b>
<i>Качур Оксана</i> <b>ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОТОКСИКОЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ КАНЦЕРОГЕНЕЗІ</b>	<b>293</b>
<i>Киричок Юрій, Гайда Анастасія</i> <b>АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ ОРГАНІЗМУ МОЛОДИХ ТВАРИН В УМОВАХ ЗАГАЛЬНОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ</b>	<b>293</b>
<i>Коваль Д., Кланца М.</i> <b>ВПЛИВ ТОКСИЧНИХ ДОЗ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЯЄЧКА ЩУРІВ</b>	<b>294</b>
<i>Ковальчук Катерина</i> <b>ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ І СПІВВІДНОШЕННЯ ФІБРОБЛАСТІВ ТА ФІБРОЦИТІВ У ЯЄЧНИКАХ ПОТОМСТВА ЩУРІВ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ДІЇ ПРОГЕСТЕРОНУ</b>	<b>294</b>
<i>Козопас Наталія, Лаповець Любов</i> <b>ВМІСТ ЦИНКУ В СПЕРМАЛЬНІЙ ПЛАЗМІ ЧОЛОВІКІВ ІЗ НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА</b>	<b>295</b>
<i>Копитчак Софія, Чайковський Сергій, Лук'яненко Володимир</i> <b>ВПЛИВ КОРЕКЦІЇ КОМПЛЕКСОМ «ПЕНТОКСИФІЛІН-1400W-ЛІПОФЛАВОН» НА ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПЕЧІНКИ ПРИ МНОЖИННІЙ ТРАВМІ</b>	<b>295</b>
<i>Коротчук Євген</i> <b>ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ АБСОЛЮТНОЇ МАСИ НИРОК ЩУРІВ - НАЩАДКІВ САМИЦЬ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ</b>	<b>296</b>
<i>Костюк О.</i> <b>ЗМІНИ ВМІСТУ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ ПРИ ЕТАНОЛОВОМУ ФІБРОЗІ І ЦИРОЗІ У ЩУРІВ З РІЗНОЮ ЕМОЦІЙНІСТЮ</b>	<b>296</b>
<i>Кучабський Степан</i> <b>МЕТОДИКА ПОСТАНОВКИ ПРИСТРОЮ ЗОВНІШНЬОЇ ФІКСАЦІЇ КАРКАСУ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ПРИ ФЛОТУЮЧИХ ПЕРЕЛОМАХ РЕБЕР</b>	<b>297</b>
<i>Лоза Євген</i> <b>БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО РАНЕВОГО ПРОЦЕСУ ШКІРИ ЩУРІВ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ПРИ РІЗНИХ СПОСОБАХ ЗАКРИТТЯ РАН</b>	<b>297</b>
<i>Лук'яненко Максим, Бандас Ірина, Куліцька Марія</i> <b>ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО І НІТРООКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ НАНОЧАСТИНОК ДІОКСИДУ КРЕМНІЮ ТА АЦЕТАТУ СВИНЦЮ</b>	<b>297</b>
<i>Маланчук Артем</i> <b>ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТРЕСОСТІЙКОСТІ</b>	<b>298</b>
<i>Морозкін Артем, Столяр Олена, Смолинець Роман</i> <b>ПРООКСИДАНТНИЙ І АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ДИЛЯТАЦІЙНУ КАРДІОМІОПАТІЮ</b>	<b>298</b>