

фізіологічних процесів.

Мета дослідження. Визначення впливу військових новин та реакції на сигнал повітряної тривоги на частоту серцевих скорочень і рівень кров'яного тиску, визначення психофізіологічного профілю обстежених.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 60 мешканців різних регіонів України до та після перегляду новин про військові події і звучання сигналу тривоги. Пацієнтам визначали артеріальний тиск та серцевий ритм. Психофізіологічний профіль оцінювали за шкалою генералізованого тривожного розладу-7 (GAD-7) (Dear et al., 2011) та шкалою тривоги Спілбергера-Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) (Боднар СІ, 2018).

Результати дослідження. У результаті дослідження у 85 % обстежених спостерігали зростання артеріального тиску (систоличного на 10-35 мм рт. ст.) та зростання частоти серцевих скорочень (у межах від 10 до 25 ударів на хвилину) після перегляду новин. Після сигналу повітряної тривоги збільшення артеріального тиску встановили у 65 % пацієнтів. При цьому лише 15 % опитуваних мали мінімальний рівень тривоги чи повну її відсутність. Згідно з даними резильєнтності: 90 % підтримують психологічну стійкість внаслідок відчуття соціальної єдності, 85 % – віри, 65 % – застосовують когнітивні навички, 60 % – емоції, 45 % – уяву, 35 % – допомагає заняття спортом. Реакція на сигнал тривоги залежить від регіону проживання та зумовлює найбільш виражені зміни досліджуваних показників при наближенні до регіонів бойових дій та у мешканців територій, що часто піддаються обстрілам. Необхідно враховувати ймовірний попередній досвід на реакцію нервової системи, тип вищої нервової діяльності, властивість нейропластичності, що зумовлює перебудову нейронних ланцюгів. За таких умов сигнал тривоги вже не викликає виділення надмірної кількості адреналіну.

Висновки. Військові новини та сигнал тривоги зумовлюють зміни показників серцево-судинної системи. У той же час стійкість українців в умовах війни зумовлена сильним відчуттям єдності, психологічним бажанням втриматися попри складні життєві події.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ АКУШЕРСЬКИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ СПАДКОВИХ ТРОМБОФІЛІЯХ

Дутчак А.П., Корнунтій О.М.

Науковий керівник – к.мед.н., доц. І.Б. Кремінська

Івано-Франківський національний медичний університет

Кафедра патологічної фізіології

м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: oleksandr.kornutij@gmail.com

Актуальність. Тромбофілії - патологія набутого або спадкового характеру, внаслідок складної взаємодії формених елементів крові, факторів згортання крові та ендотелію, котрий має як антикоагулянтні, так і прокоагулянтні властивості. При неускладненому перебігу вагітності і пологів активуються всі компоненти тріади Вірхова. Крім того, для фізіологічного перебігу вагітності характерна адаптація системи гемостазу до появи нового матково-плацентарного кола кровообігу і майбутньої крововтрати в пологах, що забезпечується змінами усіх ланок системи гемостазу, і в підсумку проявляється схильністю до гіперкоагуляції. При наявності поліморфізму генів спадкової тромбофілії високого ризику набуває зростання тромботичних і акушерських ускладнень.

Мета. Вивчити варіанти поліморфізму генів спадкової тромбофілії у вагітних жінок з невиношуванням вагітності.

Матеріал і методи. Вагітні жінки з загрозою невиношування вагітності, клініко-генеалогічний, параклінічний, молекулярно-генетичний, статистичний.

Результати. На 8-ми генетичних варіантів поліморфізму генів спадкової тромбофілії методом ПЛР нами були обстежені 53 жінки (середній вік – 31.4 ± 0.4 роки) із загрозою переривання вагітності, які перебували на стаціонарному лікуванні у гінекологічному відділенні КНП «МКПЦ ІФМР». Основну групу склали 34 (65 %) вагітні з надмірною вагою (середній індекс маси тіла (ІМТ) – $30,1 \pm 0,3$ кг/м²), а групу порівняння – 19 (35 %) вагітних із нормальним індексом маси тіла. Звертав увагу на себе той факт, що 18 (52,9 %) пацієнток основної групи та 11 (57,8 %) жінок групи порівняння в анамнезі мали завершені вагітності до 12 тижнів гестації. Втрати вагітності після 12 тижнів мали 7 (20,5 %) та 2 (10,5 %) вагітних обох груп відповідно. Аналіз частоти визначення поліморфізму генів тромбофілії у вагітних виявив статистично значущий взаємозв'язок між наявністю надмірної ваги та мутацією F5, F7, PAI-1. Зокрема, гетерозиготна мутація F5 і поліморфізми F7 у жінок основної групи виявлені в 10,1 % і 24,5 % випадків відповідно, що робить цих жінок групою дуже високого ризику щодо виникнення в них тромбогеморагічних ускладнень. У жінок із нормальною вагою таких випадків було 2,5 % і 35,2 % відповідно. Гомозиготні поліморфізми гена PAI-1 у вагітних з надмірною вагою відзначались в 1,7 рази частіше, ніж у групі порівняння. Виявлена асоціація носійства поліморфізму цього гена з підвищенням рівня фібриногену, який є додатковим маркером метаболічних порушень при ожирінні. Аналіз поліморфізму інших генів по групах не виявив статистично значущої кореляції з ІМТ.

Висновки. Спадкові тромбофілії - одне з найсерйозніших акушерських ускладнень, патогенетичні механізми та клінічні прояви їх досить різноманітні, залежать від виду тромбофілії, супутньої патології та терміну вагітності.

ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ

Ісаченко М.І., Чабан Ю.М.

Науковий керівник – PhD, доц. М.І. Ісаченко

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

м. Запоріжжя, Україна, e-mail: yuliiachaban03@gmail.com

Актуальність: цукровий діабет 1-го типу (ЦД1) характеризується великою кількістю ускладнень, одним з яких є артеріальна гіпертензія (АГ), що є маркером ураження серцево-судинної системи. Більш того, підвищений тиск підсилює розвиток ангіо- і нефропатії та ішемічного ураження серця, що є патогенетично важливим. Тому вимірювання артеріального тиску, особливо на ранніх етапах розвитку ЦД1 є актуальним не тільки у пацієнтів, але і для експериментального дослідження ЦД1.

Мета: дослідити зміни артеріального тиску у щурів з експериментальним цукровим діабетом 1-го типу.

Матеріали та методи: дослідження було проведене на базі ННМЛЦ з віварієм ЗДМФУ. В експеримент було взято 37 нормоглікемічних щурів Wistar, самців віком 18-20 місяців. Першу групу склали контрольні щури з однократним введенням

цитратного буферу (7 тв.). Другу – експериментальну щури, яким однократно, в/о водили стрептозотозин (45мг/кг) із подальшим виводженням глюкозою 3 доби (30 тв., 9 з яких було виключені з експерименту через невідповідність критерію стійкої гіперглікемії). Через 2тиж. були взяті тварини з концентрацією глюкози >15 ммоль/л в зразку крові хвостової вени (досліджували глюкометром Contour plus). Далі щури трималися ще 4 тижні за стандартних умов з вільним доступом до їжі і води з моніторингом глікемії раз на тиждень натще. Вимірювання АТ проводили за допомогою Blood Pressure Analysis Systems ТМ ВР-2000 Series II (Visitech Systems, USA). Серією успішних вимірювань в кожній сесії дослідження проводили на етапі взяття щурів в експеримент (0 тиждень) та на 6-му тижні діабету. Статистична обробка проводилася за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) у програмі Statistica.

Результати: артеріальний тиск у щурів взятих в експеримент на 0 тижні значущих відмінностей не мав, а у щурів контролю зберігалася стабільність показників протягом всіх тижнів дослідження, тому показник представлений у вигляді середнього за всі терміни вимірювання. За результатами вимірювання артеріального тиску у щурів на тлі розвитку ЦД1 виявлено статистично значуще збільшення систолічного і діастолічного тиску на 6-му тижні порівняно до такого на початку експерименту, а саме на 12 %, 22 % відповідно, що слід розглядати як І ступінь артеріальної гіпертензії. При порівнянні з контрольною групою, ці показники майже не зазнали змін порівняно до показників ЦД1-0, збільшившись на 12 % і 14 % відповідно.

Висновки: На тлі змодельованого цукрового діабету у щурів на 6-му тижні розвивається артеріальна гіпертензія І ступеня.

ВИВЧЕННЯ КОРЕЛЯТИВНИХ ЗМІН ХОЛЕСТЕРИНОВОГО ОБМІНУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІНДУКОВАНОГО ВПЛИВУ НА МІКРОБІОТУ КИШЕЧНИКА ЩУРІВ З ВИКОРИСТАННЯМ МОЛОЧНО-КИСЛИХ БАКТЕРІЙ ГРУПИ LACTOBACILLUS

Ковалевський В.В.

*Науковий керівник – к.мед.н., доц. І.Б.Кремінська
Івано-Франківський національний медичний університет
Кафедра патофізіології*

м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: vitalijkovalevskij33@gmail.com

Актуальність. Вивчення холестеринного обміну є актуальним та важливим завданням, оскільки порушення співвідношення фракцій транспортних елементів даної речовини: ЛНЩ (LDL) “поганий холестерин” та ЛВЩ (HDL) “добрий холестерин” можуть сприяти розвитку атеросклеротичних процесів, що в подальшому призведуть до серцево-судинних захворювань, особливо в час активного розвитку харчової промисловості.

Мета. Дослідити вплив молочно-кислої бактерії *Lactobacillus acidophilus* на зміну активності ферменту холестеринного синтезу HMG-CoA-редуктази, концентрації Ацетилу-КоА та фактичних показників загального холестерину (TC), ЛНЩ (LDH) та (HDL).

Матеріали і методи дослідження. Для здійснення практичних етапів дослідження було використано лабораторних щурів лінії Wistar з різницею в масі <10% (180-210 гр.). Підібраних тварин розділили на 4 групи (по 5 тварин) згідно з логічним критерієм формування вибірки (використання молочно-кислих бактерій та холестеринзбагаченого харчування): 1-ша група: тварини, яким упродовж 30-ти днів перорально вводили 0,00625 мг *Lactobacillus acidophilus* LA14. 2-га група: тварини, які протягом 30-ти днів перебували на холестеринзбагаченому харчуванні. 3-тя група: тварини, які отримували *Lactobacillus acidophilus* протягом 30-ти днів + холестеринзбагачене харчування. 4-та група: контрольна група тварин, яка була на стандартному раціоні харчування 30 днів. Визначення активності ферменту гідроксиметилглутарил-КоА-редуктази (HMG-CoA-редуктази) здійснювали за допомогою вимірювання конвертації HMG-CoA у мевалонат. Концентрацію Ацети-КоА оцінювали ензиматичним методом. Концентрацію TC, LDH, HDL визначали спектрофотометричним методом. Одержані цифрові дані статистично обраховували за допомогою STATISTICA 8 та пакету «Microsoft Office Excel».

Результати дослідження. Результати проведених досліджень показали підвищення активності HMG-CoA-редуктази в 2-ій групі в 1,35 р. відносно контролю; зниження активності в 1,3 групах відносно контролю в 1,36 та 1,21 р. відповідно (p<0,001). Загальний холестерин (TC) збільшився в 2-ій групі в 1,42 р. та зменшився в 1,3 групах в 1,32 та 1,01 відповідно відносно контролю (p<0,001). Спостерігалось підвищення ЛНЩ (LDH) в 2,3 групах в 1,75 і 1,07 р. та зниження в 1-ій групі в 1,33 р. відносно контролю. Показник ЛВЩ (HDL) зменшився в 2,3 групах в 1,37 і 1,09 р. та збільшився в 1,37 р. відносно контролю (p<0,001). Концентрація Ацетил-КоА була стійкою в усіх випадках (варіабельність <1%), (p<0,001).

Висновок. Отримані результати створюють основу для більш детального дослідження впливу бактерій групи *Lactobacillus* на обмін холестерину й продемонстрували позитивний вплив даної групи бактерій на показники обміну, що в подальшому можна розглядати як складову альтернативних препаратів для лікування гіперхолестеринемії та гіперліпідемії зменшуючи ризики захворювань серцево-судинної системи.

РОЗВИТОК ІНСУЛІНОВОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ЩУРІВ

Коляса Н.І., Тарас А.Р.

Кафедра патологічної фізіології

*Науковий керівник – Юрїїв Катерина Євгенівна
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України*

м. Тернопіль, Україна, e-mail: kolyasa_naziva@tdmu.edu.ua

Актуальність. Інсулінорезистентність (ІР) визначається як нездатність певної кількості інсуліну зменшити концентрацію глюкози в крові, за рахунок її поглинання та обміну внутрішньоклітинно. Розвиток інсулінорезистентності призводить до негативних наслідків, що призводять до жирової дистрофії печінки, а також до гіперліпідемії, гіперглікемії, можливе прогресування запальних змін із розвитком неалкогольного стеатогепатиту та цирозу печінки. Все це є визначальними факторами які погіршують якість та скорочують тривалість життя.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження було прослідкувати в динаміці зміни концентрації глюкози, інсуліну в крові щурів-самців протягом періоду спостереження, тобто у даному разі на 15-й та 30-й день розвитку експериментального стеатогепатиту. Визначити вплив на ІР за допомогою індексу НОМА-ІР різних екзогенних чинників. Виявити та/або підтвердити