

Міністерство охорони здоров'я України  
Національна академія наук України  
Національна академія медичних наук України  
Громадська організація «Українське наукове товариство патофізіологів»  
Українська медична стоматологічна академія



## **ІНТЕГРАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ: ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ**

**Матеріали VII Пленуму  
Українського наукового товариства патофізіологів  
та науково-практичної конференції ,  
присвячених 110-річчю з дня народження  
члена-кореспондента  
АМН СРСР, професора М.Н. Зайка**

**11-12 жовтня 2018 р.**

**Полтава – 2018**

( $P = 0,07$ ;  $OR = 4,046$ ). Вивчення розподілу генотипів за C+70G поліморфним локусом гена *EDNRA* дозволило встановити, що у хворих з ІАТІ співвідношення генотипів складає 24,1 (C/C); 57,6 (C/G) і 18,2% (G/G), а в контрольній групі – відповідно 29,0; 50,0 і 21,0%. При цьому відмінності частоти зазначених генотипів між групою хворих з інсультом та контрольною групою не були статистично достовірними ( $P = 0,426$  за  $\chi^2$ -критерієм).

Таким чином, виявлено збільшення ризику розвитку ішемічного атеротромботичного інсульту у гомозигот за мінорним алелем Lys198Asn поліморфізму гена *EDN1*.

## **ІНКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ВИСОКОЖИРОВОЇ ДІЄТИ У ЩУРІВ**

**Омельченко О.Є., Білець М.В.**

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Як орган, що виконує екскреторну і інкреторну функцію, підшлункова залоза за інтенсивністю синтезу білка за добу перевищує багато органів (Нагорная Н.В., 2013), що робить її вразливою до енергозабезпечення. Особливістю способу життя сучасної людини є надмірне споживання висококалорійної їжі, збагаченої ліпідами, на тлі обмеженої фізичної активності, що призводить до розвитку надмірної маси тіла та ожиріння (Диндар О.А., 2014). За цих умов розвивається інсулінорезистентність, яка знижує проникність глюкози через цитоплазматичні мембрани інсулінчутливих клітин і сприяє виникненню глікопенії – зниженню концентрації глюкози в цитозолі і як наслідок - порушення енергетичного забезпечення клітин (Титов В.Н., 2014).

Мета даної роботи – дослідити в експерименті вплив високожирової дієти на патоморфологічні зміни в підшлунковій залозі у щурів.

Методика досліджень. Експерименти виконані на 16 статевозрілих щурах-самцях масою 160-280 г, яких розподілили на 2 групи: I група – інтактні щури; тварин утримували в стандартних умовах віварію зі стандартним харчовим раціоном рекомендованим для щурів ( $n=6$ ); II група – високожирова дієта протягом 9 тижнів ( $n=10$ ); тварини отримували стандартний харчовий раціон з додаванням свинячого сала, яке було доступне протягом всього експерименту (Краеген Е., 1991). Через 9 тижнів щурів виводили з експерименту шляхом забою під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг маси). Для патоморфологічних та морфометричних досліджень використали тканину підшлункової залози, шматочки паренхіми якої фіксували в 10% розчині формаліну. Гістологічні, морфометричні та гістохімічні дослідження проводили згідно прописів.

Концентрацію інсуліну в сироватці крові визначали методом ІФА з використанням стандартного набору Rat Insulin (TMB) ELISA KIT DRG-diagnostics (Німеччина).

Результати досліджень та обговорення.

При патоморфологічному дослідженні підшлункової залози тварин, що знаходились на високожировій дієті, виявлено, що острівці Лангерганса місцями оточені стовщеними сполучнотканинними прошарками, нерідко з ознаками перикапілярного набряку, повнокров'ям гемокапілярів та розвитком стазів. Їх середня площа, за даними морфометричного дослідження, достовірно вища, чим в групі контролю ( $13943,84 \pm 104,64$  та  $11918,20 \pm 53,71 \mu\text{м}^2$  відповідно;  $p < 0,001$ ), що свідчить про гіпертрофію. Виявлено новоутворення острівців Лангерганса, що є проявом компенсаторно-приспосувальної реакції у відповідь на тривале споживання висококалорійних продуктів. Кількість  $\beta$ -клітин в острівцях Лангерганса більша за аналогічний показник в групі контролю ( $169,68 \pm 1,18$  та  $158,88 \pm 1,12$  відповідно;  $p < 0,001$ ).  $\beta$ -клітини гіпертрофуються, що підтверджується виявленням їх крупних клітинних форм і свідчить про розвиток в підшлунковій залозі процесів компенсаторної гіперплазії та гіпертрофії острівцевого апарату. На цьому тлі спостерігається зниження секреції інсуліну підшлунковою залозою, концентрація якого в плазмі крові через 9 тижнів висококалорійної дієти становила лише 40 % від рівня гормону в контрольній групі щурів. Відомо, що розвиток інсулінової недостатності на тлі порушень обміну ліпідів при переїданні триває роками [Паньків В.І., 2013]. Отже є підстави вважати нераціональне харчування сучасної людини одним із провідних факторів, що сприяють розвитку інсулінової недостатності внаслідок порушення інкреторної функції підшлункової залози.

Отже, високожирова дієта викликає порушення інкреторної функції підшлункової залози, морфологічну основу яких складають ушкоджуючі і компенсаторні процеси в  $\alpha$ - і  $\beta$ -клітинах, що призводить до достовірного зниження рівня інсуліну в плазмі крові тварин, що знаходились на висококалорійному харчуванні.

## **ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ ПРИ СЕРОЗНО-ДЕСКВАМАТИВНОМУ ЗАПАЛЕННІ, ЩО АСОЦІЙОВАНО З НЕДОСТАТНІСТЮ КРОВООБИГУ**

*Павлова О.О.*

*Харківський національний медичний університет*

Відомо, що легені відносяться до імунокомпетентних органів і крім бар'єрної функції, яка здійснюється слизовою оболонкою бронхів і альвеолярними макрофагами, лімфоїдна тканина бронхів здійснює різноманітні імунні реакції. В умовах порушення перфузії відзначається порушення всіх ланок імунітету, пошкодження аерогематичного бар'єру і розвиток пневмонії, яка може бути безпосередньою причиною смерті хворих.

Мета дослідження - вивчення імуногістохімічних змін в легенях при серозно-десквамативному запаленні, що асоційовано з недостатністю кровообігу (НК).

Досліджено легені в 20 аутопсійних спостереженнях у осіб з пневмонією і НК. Використовуючи стандартні методики, готували зрізи, гематокси-