



# **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**



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**

ролі ( $p > 0,05$ ), і не змінювали коефіцієнт їх вмісту в мдПВЯ -  $1,58 \pm 0,13$  проти  $1,32 \pm 0,24$  в контролі ( $p > 0,05$ ). Поряд з цим у мдПВЯ спостерігалось збільшення площі імунореактивності до AVP у 2 рази з підвищенням питомого вмісту нейропептиду у 2,2 рази у порівнянні з контролем, що слід розглядати як фактор потужної підтримки стрес-реалізуючих механізмів адаптації до гіпоксії.

Під впливом ГТ у мдПВЯ на 42 % збільшувалась площа імунореактивності до білка c-Fos та на 37 % його вміст в нейронах. Це корелює з зростанням синтезу CRF, AVP і  $\beta$ Е у мдПВЯ при ГТ, та свідчить про попереднє включення генів ранньої відповіді c-fos в нейроендокринну відповідь мдПВЯ задля реалізації механізмів адаптації до гіпоксії.

Другою ланкою, яка віддзеркалює специфічну відповідь клітин на дію гіпоксії є рівень експресії специфічної групи білків – HIF. Встановлено, що ГТ приводили до зростання в медіобазальному гіпоталамусі рівня мРНК до HIF-1 $\alpha$  в 13 разів, а до HIF-3 $\alpha$  в 8,6 раз. При цьому в мдПВЯ спостерігалось збільшення площі імунореактивності до HIF-1 $\alpha$  і HIF-3 $\alpha$ , а також наростання вмісту білка HIF-1 $\alpha$  в 2,5 рази.

Висновок. Нейрони мдПВЯ відіграють важливу роль у механізмах нейроендокринної адаптації до гіпоксичної гіпоксії та забезпечують збалансовану активацію стрес-реалізуючої та стрес-лімітуючої систем гіпоталамусу.

## **INFLUENCE OF CHRONIC NITRATE INTOXICATION ON THE CONCENTRATION OF LIPID HYDROPEROXIDES IN THE GASTRIC MUCOSA**

**Akimov O. Y.**

***Ukrainian Medical Stomatological Academy***

The excessive alimentary intake of nitrates into human and animal body can cause a cascade of changes in their organism. The sources of nitrates can be either products of vegetable origin (especially beetroot) or groundwater and drinking water (regions with developed agriculture). The first system of organs, which experiences the negative effect of nitrates, is the digestive system.

The purpose of this work was to establish the effect of chronic nitrate intoxication on the content of lipid hydroperoxides in rat stomach mucous membrane.

Materials and methods. We carried out experiment on 24 white rats. We divided animals into 2 groups: the control group (10) and the group of chronic nitrate intoxication (14). We modeled chronic nitrate intoxication by intragastric administration of sodium nitrate at a dose of 500 mg / kg for 30 days. The content of lipid hydroperoxides in 10% of the mucous membrane homogenate was determined by the method of VB Gavrilov and MI Mishkorudnaya (1983). We analyzed the obtained results for normality by the Shapiro-Wilk method. Further, we compared data by the Student method. The difference was considered statistically significant if  $p < 0.05$ .

Results and discussion. Chronic nitrate intoxication reduces the content of dien conjugates (DC) in the gastric mucosa by 8% relative to the control group. The concentration of triene conjugates (TC) increases by 20.51%. The content of octadiene conjugates (ODC) increases by 52.2%. Decrease in the concentration of DC under conditions of nitrate intoxication, we can explain by the increase in activity of superoxide dismutase [1]. The remaining hydroperoxides are products of the later stages of lipid peroxidation (LPO), which is controlled by the glutathione system. Thus, it can be argued that the excessive intake of nitrates in the body leads to a disruption in the functioning of the glutathione system.

Conclusion. Excess intake of nitrates in the body prevents the activation of LPO on early stages, but enhances lipid oxidation that has already begun.

#### Reference

1. Акимов О. Е. Генерация свободных радикалов и процессы пероксидного окисления липидов в слизистой оболочке желудка крыс в условиях сочетанной нитратной и фторидной интоксикации / О. Е. Акимов, А. В. Мищенко, В.А.Костенко // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. – 2016. - №3. – С.42-46.

## **ВИЗНАЧЕННЯ НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ТРАВМОВАНИХ**

**Бабкіна О.П.<sup>1</sup>, Ушко Я.А.<sup>1</sup>, Матюхін Д.О.<sup>2</sup>, Шевченко Л.А.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> *Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ,*

<sup>2</sup> *Луганське обласне бюро судово-медичної експертизи, м. Северодонецьк*

<sup>3</sup> *Реабілітаційний центр «Альтернатива», м. Київ*

В останній час проблема алкоголізму є дуже актуальною в зв'язку з постійним ростом вживання алкоголю населенням. Алкогольна інтоксикація призводить до зростання як соматичних захворювань, так і механічних ушкоджень і стає не тільки медичною та соціальною проблемою, особливо серед осіб працездатного віку від 20 до 60 років.

Метою дослідження була розробка комплексу критеріїв для оцінки наявності хронічної алкогольної інтоксикації при механічній травмі за біохімічними показниками крові.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження є медичні картки 128 стаціонарних та амбулаторних пацієнтів, хворих на хронічну алкогольну хворобу та травмованих. Використовували біохімічні методи дослідження: а) біохімічний аналіз крові: дослідження загального білку, аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), глюкози, холестерину, загального, прямого та непрямого білірубіна, альфамілази.

Досліджувані були поділені на три групи: I групу склали особи, не насильно померлі при наявності в анамнезі хронічної алкогольної інтоксикації; II група – особи, що загинули від механічної травми при наявності в анамнезі хронічної алкогольної інтоксикації, III група – особи, насильно загинули від механічної травми.