

Міністерство охорони здоров'я України Національна академія наук  
України  
Національна академія медичних наук України  
Наукове товариство патофізіологів України  
Одеський національний медичний університет  
Український науково-дослідний інститут медицини транспорту

# **VIII НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ**

## **Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України**

**присвячений 120-річчю Одеської патофізіологічної  
школи**



**13-15 травня 2020 р. м. Одеса**



УДК 615.1: 616 (043.2)

**Редакційна колегія:** проф. Гоженко А. І., академік НАМН України  
Резніков О. Г., чл.-кор. НАН України Сагач В. Ф., проф. Атаман О. В., проф..  
Вастьянов Р. С., проф. Денефіль О. В., проф. Досенко В. Є., проф..  
Заяць Л. М., проф. Клименко М. О., проф. Колесник Ю. М., проф..  
Колдунов В. В., проф. Кононенко Н. М., проф. Костенко В. О., проф..  
Маньковська І. М., проф. Ніколаєва О. В., проф.. Регеда М. С., проф..  
Роговий Ю. Є., проф.. Рикало Н. А., проф.. Шандра О. О., проф.. Хара М. Р.

**Укладачі:** Бадюк Н. С., Годлевський А. С., Гойдик В. С., Котюжинська С. Г.,  
Савицький І. В., Холодкова О. Л.

*Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 512 від 30.09.2019р.*

Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України: тези доповідей VIII  
Національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю (13-  
15 травня 2020 р.). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту 2020. – Т.1. - 246 с.

Збірник містить матеріали VIII Національного конгресу патофізіологів  
України з міжнародною участю: «Патологічна фізіологія – охороні здоров'я  
України». В матеріалах Конгресу розглянуто сучасні проблеми  
патофізіології: загальна патофізіологія; молекулярно-генетичні механізми  
розвитку та протекції захворювань; патофізіологія серцево-судинної системи  
та крові, гемотрансфузіологія; патофізіологія нервової системи,  
екстремальних станів та стресу; патофізіологія дихання, гіпоксія;  
патофізіологія ендокринної та репродуктивної систем; патофізіологія травної  
системи; патофізіологія сечовидільної системи; патофізіологія пухлинного  
росту; імунопатологія; фундаментальні та прикладні аспекти запалення;  
вікова патофізіологія; клінічна патофізіологія; ветеринарна патофізіологія.  
Для широкого кола наукових та практичних працівників медицини.

**УДК 615.1: 616 (043.2)**

© УкрНДІ медицини транспорту, 2020

механізмів виникнення скорочення гладком'язових клітин шлунку вважають деполаризацію мембрани і розвиток злукового потенціалу із спрямуванням у клітину іонів кальцію. У хворих на ЦД з ознаками гастропарезу прогресують прояви нейропатії парасимпатичної вегетативної нервової системи, блукаючого нерва з дегенерацією Валлеріана, зменшенням щільності та діаметру немієлінованих аксонів, потовщенням базальної мембрани клітин Швана та зменшення товщини фібрил колагену, а також аномалія ендоневральних капілярів.

**Висновок:** в роботі висвітлено результати сучасних досліджень, що підтверджують вагому роль хронічної гіперглікемії у прогресуванні уповільнення моторно-свакуаторної функції шлунка викликане запальним стресом, активацією прозапальних макрофагів, які впливають на зниження активності гладкої мускулатури й розвиток клінічних проявів діабетичного гастропарезу.

**Ключові слова:** цукровий діабет, гастропарез

**Key words:** diabetes mellitus, gastroparesis

УДК 616.31:616.85:599.323.4

## **ВПЛИВ ТОКСИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ НА ПРОТЕІНАЗНО-ІНГІБІТОРИЙ ПОТЕНЦІАЛ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ**

### **THE EFFECT OF TOXIC NEUROPATHY ON THE PROTEINASE-INHIBITORY POTENTIAL IN THE ORAL ORGANS OF RATS**

***Котвицька А.<sup>1</sup>, Тихонович К.<sup>1</sup>, Криворучко Т.<sup>1</sup>, Берегова Т.<sup>2</sup>,  
Непорада К.<sup>1</sup>, Береговий С.<sup>2</sup>***

*<sup>1</sup>Українська медична стоматологічна академія, Полтава*

*<sup>2</sup>Інститут біології та медицини КНУ імені Т. Шевченка, Київ*

Токсичні полінейропатії становлять до 25% усіх полінейропатій. Для лікування онкологічних захворювань широко використовують протипухлинні препарати, зокрема, паклітаксел. Тривала хіміотерапія хворих призводить до пародонтального синдрому та патологічним змінам в органах порожнини рота.

Метою дослідження було вивчити вплив токсичної нейропатії на протеїназно-інгібіторний потенціал тканин пародонта та слинних залоз тварин.

Експериментальне дослідження виконане на 32 білих нелінійних щурах обох статей масою 180-220 г, яким моделювали токсичну нейропатію інтраперітонеальним введенням паклітакселу (Актавіс Італія; серія 5GN5122) 2 мг/кг упродовж 1, 2, 4 та 7 днів (Патент РФ 2388474). Наявність розвитку нейропатії підтверджено за допомогою анальгезиметру за методом Randall-Selitto.

Упродовж усього експерименту тварини перебували на стандартному харчуванні віварію. Об'єктами дослідження були м'які тканини пародонта та слинні залози щурів. У гомогенаті м'яких тканин пародонта та слинних залоз щурів усіх груп визначали загальну протеолітичну активність (Уголев А.М., 1969) та загальну антитриптичну активність (Веремеєнко К.Н., 1988).

Нами встановлено збільшення ноціцептивного порогу між 16 та 24 днями після першого введення паклітакселу, який з часом прогресував, що підтверджувалось за допомогою анальгезиметру.

Встановлено, що в тканинах пародонта щурів за умов розвитку токсичної нейропатії вірогідно зростає загальна протеолітична активність порівняно з контрольними тваринами. За цих умов, загальна антитриптична активність у тканинах пародонта достовірно зменшилась у порівнянні з контролем, що свідчить про декомпенсований протеїназно-інгібіторний потенціал тканин пародонта, що може спричинити підвищений катаболізм білку.

Досліджуючи протеїназно-інгібіторний потенціал в слинних залозах щурів за умов токсичної нейропатії, нами встановлено його зміни за компенсаторним типом: вірогідне зростання загальної антитриптичної активності без активації протеолітичних ферментів.

Отже, за умов введення паклітакселу в органах ротової порожнини змінюється протеїназно-інгібіторний потенціал: в тканинах пародонта – за декомпенсаторним типом, в слинних залозах – за компенсаторним.

**Ключові слова:** токсична нейропатія, пародонт, слинні залози, протеїнази, інгібітори протеїназ

**Keywords:** toxic neuropathy, periodontal, salivary glands, proteinases, proteinase inhibitors

<i>Коваль А. К., Останкова Л. В., Луценко О. Д., Бондарович М. О., Ямпольська Є. Є., Шевченко О. М., Останков М. В., Гольцев А. М.</i> ВПЛИВ ЛЮФЛІЗОВАНОЇ КОРДОВОЇ КРОВІ НА ІМУНОРЕГУЛЯТОРНІ Т-КЛІТИН ПРИ АТОПІЧНОМУ ДЕРМАТИТІ .....	104
<i>Ковальцова М. В., Николаева О. В., Сиренко В. А., Сулхдост И. А., Саберова Ю. А.</i> ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПЕРЕНЕСШИХ СТРЕСС .....	105
<i>Ковальцова М. В., Николаева О. В., Сулхдост И. О., Огнева Л. Г., Романенко И. О.</i> ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЕКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОТОМСТВА КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ ГИПОКАЛОРИЙНОГО ПИТАНИЯ .....	107
<i>Колесник Ю. М., Абрамов А. В., Иваненко Т. В., Исаченко М. І., Данукало М. В.</i> ПЕРСПЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПРОГРАМНО-АПАРАТНОГО КОМПЛЕКСУ У ВИВЧЕНІ ЗМІН ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ДРІБНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ .....	109
<i>Коренєва Ж. Б., Хіміч М. С., Голованова А. І.</i> ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ФАКТОРИ РИЗИКУ, ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІКИ У ДРІБНИХ ТВАРИН .....	112
<i>Коробейніков Г. В., Коробейнікова Л. Г., Міщенко В. С.</i> ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ РИТМУ СЕРЦЯ У ЕЛІТНИХ СПОРТСМЕНІВ .....	116
<i>Костіцька І. О., Засць Л. М., Федорченко Ю. В.</i> ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОГО ГАСТРОПАРЕЗУ....	119
<i>Котвицька А., Тихонович К., Криворучко Т., Берегова Т., Непорада К., Береговий С.</i> ВПЛИВ ТОКСИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ НА ПРОТЕІНАЗНО-ІНГІБІТОРИЙ ПОТЕНЦІАЛ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ .....	120