

**Міністерство охорони здоров'я України
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
Українське наукове товариство патофізіологів
Тернопільське обласне наукове товариство патофізіологів**

МАТЕРІАЛИ

**ХІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції
«Актуальні питання патології
за умов дії надзвичайних факторів на організм»,
присвяченої Ювілейним датам засновників кафедри
патофізіології ТДМУ 110-річчю проф. Бергера Е.Н. і
90-річчю проф. Маркової О.О.**

Галицькі читання ІІ

29-30 жовтня 2020 року

Тернопіль - 2020

Вельмишановні колеги!

Друзі!

Маю честь привітати Вас від керівництва Українського наукового товариства патофізіологів з проведенням II Галицьких читань з патофізіології.

Хочу подякувати адміністрації та колективу Тернопільського національного медичного університету, обласному осередку УНТП України за участь в підготовці наукового форуму, присвяченого видатним українським патофізіологам проф. Бергеру Е. Н. та Марковій О. О. – засновникам Тернопільської патофізіологічної школи.

Патофізіологи Тернопільщини відомі в Україні та за її межами своїми фундаментальними науковими працями, і в першу чергу з патофізіології нервової системи, тісною співпрацею з клініцистами.

Впевнений, що Ваше спілкування з колегами на II Галицьких читаннях збагатить знання та буде сприяти подальшому розвитку фундаментальної медицини на користь вітчизняної медицини.

Наснаги та успіхів учасникам читань.

З святом Науки Вас.

З повагою

Президент УНТП



А.І. Гоженко

Абрамов А.В., Шаменко В.О., Василенко Г.В.
ПЕРЕРИВЧАСТА ГІПОКСИЧНА ГІПОКСІЯ СТИМУЮЄ
ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНІ НЕЙРОНИ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО
ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

На підставі кількісного імуногістохімічного та імунофлюоресцентного дослідження серійних зрізів гіпоталамуса було показано, що гіпоксичний вплив призводив до гіпертрофії нейронів задньолатерального крупноклітинного суб'ядра і медіального дрібноклітинного суб'ядра паравентрикулярного ядра гіпоталамуса (ПВЯ) зі збільшенням площі цитоплазми і ядерця нейронів, а також накопиченням у цитоплазмі РНК. Відбувалося підвищення концентрації вазопресину в тілах нейронів та їх аксонах, що призводило до істотного зростання сумарного вмісту вазопресину у ПВЯ. Гіпоксичний вплив спричиняв підвищення імунореактивності до білків cFos, HIF-1 α і HIF-3 α у поєднанні з підвищенням концентрації цих білків у нейроцитах та зростанням сумарного вмісту цих білків у ПВЯ. Підвищення функціональної активності нейронів ПВЯ зі збільшенням синтезу і секреції вазопресину у відповідь на гіпоксичну стимуляцію поєднувалося з підвищенням концентрації мРНК до білків HIF-1 α і HIF-3 α у медіобазальному гіпоталамусі. Показовим є те, що через 10 днів після закінчення гіпоксичних впливів у нейронах ПВЯ зберігались ознаки гіпертрофії, а основні показники нейросекреторної активності крупноклітинних нейронів залишались підвищеними порівняно з контрольними показниками, на тлі помірного зниження функціональної активності дрібноклітинних вазопресинергічних нейронів у постгіпоксичний період. Таким чином, характер змін функціональної активності нейронів ПВЯ у відповідь на гіпоксичні впливи та у постгіпоксичний період свідчить про залучення вазопресинергічних нейронів до процесу нейроендокринної адаптації до гіпоксії.

Абрамова Т.В., Іваненко Т.В., Колесник Ю.М.
РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ
ЗАЛОЗИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ
Запорізький державний медичний університет МОЗ України

У дослідженні, яке виконано на дорослих самцях щурів лінії SHR із артеріальною гіпертензією і нормоглікемією натще, в тесті толерантності до глюкози встановлено зміну глікемічного профілю за діабетичним типом. У щурів лінії SHR встановлено ремоделювання інсулярного апарату підшлункової залози, в якій кількість панкреатичних острівців знижується у 2 рази, чисельність бета-клітин зменшується у 8 разів, а у підшлунковій залозі домінують острівці площею поперечного перерізу менш 1500 мкм². Незважаючи на помірну гіпертрофію бета-ендокриноцитів і підвищення в них концентрації інсуліну, питомий вміст інсуліну в підшлунковій залозі у

гіпертензивних тварин був приблизно у 3 рази менший, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. Встановлено, що панкреатичні острівці у щурів лінії SHR характеризуються двократним збільшенням пулу альфа-ендокриноцитів, чисельність яких та питомий вміст глюкагону в підшлунковій залозі становить в 2 рази більше, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. При цьому чисельність дельта-ендокриноцитів на 18 % перевищує аналогічний показник нормотензивних щурів лінії Wistar, однак питомий вміст соматостатину становить тільки 73 % від величини даного показника у щурів лінії Wistar. Показано, що в ендокриноцитах панкреатичних острівців гіпертензивних щурів лінії SHR в 2 рази знижується площа матеріалу, імунореактивного до антиапоптотичного білку Bcl2, а його відносний вміст в панкреатичних острівцях у 3 рази нижчий, ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. При цьому відносно показників експресії проапоптотичного білка p53 в ендокриноцитах істотних відмінностей між нормо- і гіпертензивними щурами не спостерігається.

**Алієв Р.Б., Топчанюк Л.Я., Завгородній М.О., Василенко М.І.,
Портніченко В.І., Цапенко П.К., Сидоренко А.М., Портніченко А.Г.
ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО
ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ЩУРІВ ПРИ ПЕРІОДИЧНІЙ ГІПОКСІЇ
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;
МЦ АМЕД НАН України, Київ**

При цукровому діабеті має місце порушення енергетичного метаболізму в тканинах і тканинна гіпоксія, тому ефекти гіпобаричної гіпоксії при метаболічних порушеннях можуть бути різноспрямованими. Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) моделювали у дорослих щурів-самців Вістар шляхом вживання високожирової дієти (ВЖД) та введення малої дози стрептозотоцину. Для оцінки впливу гіпоксичних режимів використано періодичну гіпоксію (ПГ) різної інтенсивності шляхом «підйому» в барокамері (5 сеансів). Виявлено зростання експресії білка IGF-1 в тканинах при ЦД2, активацію цитопротекторної кінази Akt (за експресією pAkt) – при вживанні ВЖД і більш значну – при тяжкому ЦД2. Сеанси ПГ мали сприятливий вплив на показники вуглеводного метаболізму, особливо при помірній гіперглікемії. Експресія білка IGF-1 в контрольній групі зростала лише при застосуванні помірної ПГ. При ЦД2 помірної тяжкості експресія IGF-1 мала тенденцію до прогресивного зменшення зі зростанням інтенсивності ПГ, однак при тяжкому ЦД2 ПГ не викликала змін експресії цього білка. Активація Akt відбувалася лише за умов впливу ПГ на контрольних тварин, а при ЦД2 – лише при тяжкому перебігу і впливі помірної ПГ. Таким чином, активація інсулінонезалежних механізмів компенсації метаболічних порушень характерна для впливів м'якої ПГ, тоді як при зростанні тяжкості цукрового діабету і гіпоксичного навантаження превалюють IGF-1/Akt-опосередковані цитопротекторні механізми впливу.

ЗМІСТ

Файфура В.В., Бондаренко Ю.І. Е.Н. БЕРГЕР – ВЧЕНИЙ І ПЕДАГОГ	3
Денефіль О.В. ЛЮДИНА, ЯКА МАЛА ДУЖЕ ВАЖЛИВУ РИСУ КЕРІВНИКА – ЛЮДЯНІСТЬ	5
Абрамов А.В., Шаменко В.О., Василенко Г.В. ПЕРЕРИВЧАСТА ГПОКСИЧНА ГПОКСІЯ СТИМУЛЮЄ ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНІ НЕЙРОНИ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГПОТАЛАМУСА.....	7
Абрамова Т.В., Іваненко Т.В., Колесник Ю.М. РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ	7
Алієв Р.Б., Топчанюк Л.Я., Завгородній М.О., Василенко М.І., Портниченко В.І., Цапенко П.К., Сидоренко А.М., Портниченко А.Г. ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ЩУРІВ ПРИ ПЕРІОДИЧНІЙ ГПОКСІЇ	8
Бабкіна О. П., Клименко М. О., Ушко Я. А. COVID-2019 ТА ЙОГО НАСЛІДКИ В УКРАЇНІ.....	9
Бакалець О.В., Дзига С.В., Бегош Н.Б. ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ТЮТЮНОПАЛІННІ	10
Баліцька О. Ю., Бурик Р. М., Бондаренко Ю.І. ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЗМІН ЦИТОКІНОГЕНЕЗУ ПРИ ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ	11
Балюк Д.С., Булига В.С.Сафаргаліна-Корнілова Н.А. ЕМОЦІОНАЛЬНИЙ ІНТЕЛЕКТ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ ОСОБИСТОСТІ	12
Барабаш О.Я. ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ЗМІН ВМІСТУ ГАЗОВИХ ТРАНСМІТЕРІВ ТА ЇХ МЕТАБОЛІТІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ.....	13
Бігуняк Т.В. ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ.....	14
Боднар П.Я., Боднар Я.Я., Боднар Л.П., Боднар Р.Я., Боднар Т.В. ПОЛІМОРБІДНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА РАК, УСКЛАДНЕНИЙ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ.....	15
Боярчук О.Р., Ковальчук Н.І., Ковальчук Т.А., Чубата О.Б. СИНДРОМ АКТИВАЦІЇ МАКРОФАГІВ У ДІТЕЙ З СИСТЕМНИМ ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ	17