

## ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ АКТИВАЦІЇ NF-κB НА КОМПОНЕНТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПОМЕЛАТОНІЕМІЇ

Белікова О.І.<sup>1</sup>, Черно В.С.<sup>1</sup>, Талаш В.В.<sup>2</sup>, Костенко В.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Миколаївський національний університет ім. В.О. Сухомлинського,

<sup>2</sup>ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

В останні роки висунуто припущення, що активація ядерного фактора κB (NF-κB) може бути загальною ланкою, яка об'єднує всі компоненти метаболічного синдрому (МС) і призводить до розвитку інсулінорезистентності, ліпотоксичності, системної запальної відповіді та артеріальної гіпертензії (Кайдашев І.П., 2012-2013). В останні роки як додаткові компоненти МС нерідко називають розвиток окиснювального стресу та порушення системи гемостазу.

У процесі активації NF-κB під дією різних індукторів вільний NF-κB транслюється з цитоплазми в ядро, де зв'язується з відповідними ДНК-послідовностями та впливає на транскрипцію низки генів. В останні роки показано, що порушення окиснювальних процесів за умов гіпомелатоніемії пов'язано зі станом NF-κB-сигнального шляху (Френкель Ю.Д., Черно В.С., 2014).

В експерименті на 40 білих щурах нами показано, що цілодобове освітлення інтенсивністю 1500 лк у термін відтворення вуглеводно-жирової моделі МС збільшує тяжкість розладів, характерних для експериментального МС: знижується чутливість тканин до інсуліну, збільшується дисліпопротеїнемія, гіпертриацилгліцеролемія, підвищується в крові концентрація вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, знижується антиоксидантний потенціал, збільшується вміст у сироватці крові маркеру системної запальної відповіді – церулоплазміну, виявляється гіперкоагуляція крові.

Показано, що найбільш ефективна корекція зазначених порушень здійснюється при одночасному введенні мелатоніну (0,3 мг/кг маси тіла на добу, щоденно) і одного з інгібіторів активації NF-κB - JSH-23 (4-метил-N-(3-фенілпропіл)бензол-1,2-діамін (1 мг/кг, 2 рази на тиждень) або метформіну гідрохлориду (200 мг/кг, щоденно) протягом останніх 30 днів моделювання МС.

## КАРДІОВАСКУЛЯРНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ХВОРОБІ КАВАСАКІ

Бойко О.І.

КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»

**Вступ.** Хвороба Кавасакі (ХК) – це системний васкуліт невідомої етіології, що уражає переважно коронарні артерії (КА), з формуванням аневризм. Кардіоваскулярні ускладнення є основною причиною летальності при ХК.

**Мета дослідження** – проаналізувати кардіоваскулярні ускладнення при ХК та детально вивчити патоморфологічні зміни КА.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано 6 дітей з розвитком ХК: чотири клінічні випадки та два автопсійні. Діти віком від 3 місяців до 14 років; чотири дитини – жіночої статі, дві – чоловічої. Всі хворі виявлені у Львівській області за останні 13 років. Проведено ультрасонографічне дослідження КА (апарат «Medison SA 9900»). Патоморфологічні зміни КА досліджені з використанням стандартних гістологічних та гістохімічних методик.

**Результати дослідження.** Коронарит у дітей з ХК діагностований в шістьох випадках. Частішим варіантом є поєднане ураження лівої та правої КА. Кардіоваскулярні ускладнення в досліджених хворих: аневризми КА (в чотирьох хворих); серцево-судинна недостатність (в трьох); інфаркт міокарду (в двох); міокардит (в двох); післяінфарктний кардіосклероз (в одного); недостатність мітрального клапана (в одного); поєднана недостатність аортального та атріовентрикулярних клапанів (в одного). У двох випадках проведено патоморфологічне дослідження КА.

**Висновки.** Летальні завершення пов'язані з тромбозом гігантської аневризми лівої КА (в одного хворого) та інфарктом міокарду (в другого). Патоморфологічні зміни КА при ХК: склероз та гіаліноз субендотеліального шару; запальна лімфоцитарна інфільтрація; дифузний фіброз; множинні вогнищеві петрифікати; мукоїдизація; чисельні мікрокисти; дезорганізація еластичного каркасу.