

Міністерство охорони здоров'я України  
Івано-Франківський національний медичний університет  
Наукове товариство патофізіологів України

# Матеріали

## *IX Національного Конгресу патофізіологів України з міжнародною участю*

**«Патологічна фізіологія - охороні  
здоров'я України»**  
присвячений 100-річчю Української патологічної  
фізіології



Івано-Франківськ - 2024

**УДК 615.1: 616 (043.2)**

**DOI:10.21802/ifnmu.2024.3704352**

**Редакційна колегія:** проф. Гоженко А. І., академік НАМН України  
Резніков О. Г., чл.-кор. НАН України Сагач В. Ф., проф.. Вастьянов Р. С., проф..  
Ганчева О. В., проф. Глазков Е. О., проф. Денефіль О. В., проф. Заяць Л. М., проф.  
Зяблицев С. В., проф. Клименко М. О., проф. Колесник Ю. М., проф. Кононенко Н.  
М., проф. Костенко В. О., проф. Маньковська І. М., проф. Мирошніченко М. С.,  
проф. Павлова О. О., проф. Портниченко А. Г., проф. Регеда М. С., проф. Роговий  
Ю. Є., проф. Шевченко О. М., доцент Піліпонова В. В.

**Укладачі:** Бадюк Н. С., Вастьянов Р. С., Доскалюк Б. В., Заяць Л. М., Савицький  
І. В.,

Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України: тези доповідей ІХ  
Національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю (19- 21  
вересня 2024 р.). – Івано-Франківськ: Івано-Франківський національний  
медичний університет, 2024. – 217 с.

Збірник містить матеріали ІХ Національного конгресу патофізіологів України з  
міжнародною участю: «Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України». В  
матеріалах Конгресу розглянуто сучасні проблеми фундаментальної та клінічної  
патофізіології: загальна патофізіологія; молекулярно-генетичні механізми  
розвитку та протекції захворювань; патофізіологія серцево-судинної ситеми 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.

експерименті було сформовано три групи. До групи 1 було віднесено щурів-нащадків (318 однотижневих, 204 одномісячних) від матерів з фізіологічним перебігом вагітності. До групи 2 було віднесено щурів-нащадків (219 однотижневих, 128 одномісячних) від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого *Proteus mirabilis*. До групи 3 увійшли щури-нащадки (257 однотижневих, 134 одномісячних) від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого *Streptococcus pyogenes*. Середні значення показників у групах порівнювали за допомогою t-критерію Стьюдента та U-критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважалися значимими при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Середня маса серця ( $M \pm m$ ) у однотижневих щурів груп 1-3 не мала значимих ( $p > 0,05$ ) відмінностей та, відповідно, становила  $(0,101 \pm 0,001)$  г,  $(0,102 \pm 0,002)$  г,  $(0,101 \pm 0,001)$  г. У одномісячних щурів середня маса серця мала значимо ( $p < 0,05$ ) менше значення у групі 3 ( $(0,292 \pm 0,002)$  г) та, особливо, у групі 2 ( $(0,230 \pm 0,006)$  г) порівняно з показником групи 1 ( $(0,465 \pm 0,002)$  г). В усіх групах середня маса серця збільшувалася ( $p < 0,05$ ) у одномісячних щурів порівняно з однотижневими щурами, що є характерною ознакою вікових змін.

**Висновки.** Материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи, спричинений *Proteus mirabilis* та *Streptococcus pyogenes*, не впливає на масу серця однотижневих нащадків та призводить до її зменшення у одномісячних щурів. У одномісячних щурів зазначене зменшення маси серця максимально виражене у випадках, коли у матерів вагітність перебігала на тлі хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого *Proteus mirabilis*. Результати проведеного дослідження свідчать про те, що материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи, спричинений *Proteus mirabilis* та *Streptococcus pyogenes*, є фактором, що ушкоджує серце нащадків. Перспективою подальших досліджень є визначення механізмів, що ушкоджують серце у таких нащадків.

**Ключові слова:** материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи, щури, маса серця, нащадки.

**Key words:** maternal chronic inflammatory process of the genitourinary system, rats, heart mass, offspring.

УДК 616.8-009.12-008.6-036.12-06 : 616.89-008.454]-092

## ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ ПРОТЯГОМ ПЛАВАННЯ ПРИ ФОРМУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ ФОРМ ПОВЕДІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ СУДОМНОМУ СИНДРОМІ

### PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF BEHAVIUR DISORDER DURING SWIMMING IN DEPRESSIVE FORMS OF BEHAVIOR DEVELOPMENT IN CHRONIC CONVULSIVE SYNDROME

Остапенко І.О., Вастьянов Р.С.

Одеський національний медичний університет  
[ihor.ostapenko@onmedu.edu.ua](mailto:ihor.ostapenko@onmedu.edu.ua)  
м. Одеса, Україна

Епілепсія є тривалим, схильним до прогресування нервово-психічним захворюванням різної етіології, яке проявляється у вигляді пароксизмальних та більш-менш стійких психічних порушень.

Підхід до лікування депресії у хворих на епілепсію нині недостатньо розроблений. Ми провели частину дослідів, присвячених з'ясуванню особливостей формування несудомних порушень поведінки в щурів при кіндлінзі. Доведено, що поведінка протягом плавання та її порушення реєструються при кіндлінзі. Встановлено нормалізацію окремих типів несудомної поведінки щурів протягом інтеріктальних періодів кіндлінга в разі введення протисудомних препаратів, одним із ефективних з числа яких є вальпроєва кислота (ВПК) з мультимодальним антидепресантом вортиоксетином (ВТ).

**Мета.** Визначення порівняльної ефективності сумісного введення ВТ з ВПК при дослідженні поведінки щурів протягом плавання в динаміці пікротоксин-індукованої моделі хронічного епілептогенезу

**Матеріали та методи.** Експериментальні дослідження проводили на щурах лінії Вістар за умов хронічного досліді з дотриманням всіх біоетичних вимог. Для відтворення хронічного судомного синдрому використовували модель хімічного кіндлінгу, який відтворювали шляхом 24-добового в/очер введення пікротоксину (ПКТ) підпороговою дозою.

Виділяли 5 груп щурів залежно від способів введення ВТ та ВПК. Дослідження поведінки протягом плавання здійснювали після 18 введення ПКТ (стадія розвиненого хронічного судомного синдрому), після 24 введення ПКТ (завершений фармакологічний кіндлінг) і після 14-денного інтервалу по закінченню формування кіндлінга (38 доба досліді, стадія посткіндлінгу).

#### **Результати та їх обговорення.**

Після розміщення у басейні з водою інтактних щурів у 4-х з них реєстрували по одному пасивно-адаптивному акту плавальної поведінки. Кількість пасивно-адаптивних актів у решти щурів була понад 3. Отже, середнє число пасивно-адаптивних актів у щурів контрольної групи дорівнювало  $2.19 \pm 0.27$ , а величина показника варіабельності дорівнювала 44% (таблиця).

По завершенні плавання щурам контрольної групи опускали в басейн мотузку, при цьому 3 тварини підіймалися по ній після візуального контакту, решта – після торкання до мотузки кінчиком морди. Здатність до переключення на активно-адаптивну плавальну поведінку становила  $0.67 \pm 0.06$  бала.

Після 18-го введення ПКТ у 2-х щурів реєстрували 2 пасивно-адаптивних плавальних акти, у решти щурів їх кількість перевищувала 3. Середній показник

пасивно-адаптивних актів плавальної поведінки за таких умов був співставним з відповідним показником інтактних щурів ( $p > 0,05$ ), а показник варіабельності у щурів цієї групи дорівнював 72%, що значно перевищувало такий показник в контрольних спостереженнях ( $p < 0,05$ ).

По завершенні плавання вираховували, що ступінь контакту з мотузкою, потрібний для виходу з басейну, у кіндлінгових щурів після 18-го введення ПКТ, у 2.1 рази був більшим, ніж відповідний контрольний показник ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1

**Вплив сумісного введення вортіоксетину та вальпроєвої кислоти на вираженість поведінки щурів протягом плавання на стадії розвиненого кіндлінгу**

Групи тварин	Досліджувані показники			
	Число пасивно-адаптивних актів, $M \pm m$	Показник варіабельності, %	Показник максимальної варіабельності, %	Здатність до переключення на активно-адаптивну плавальну поведінку
1. Контроль, n=9	2.19±0.27	44	0	0.67±0.06
2. Кіндлінг, n=11	3.27±0.34	72#	0	1.41±0.11*
3. Кіндлінг + ВПК, n=6	2.54±0.22	50	0	1.38±0.13*
4. Кіндлінг + ВТ, n=6	2.46±0.23	50	0	0.73±0.06@@
5. Кіндлінг + ВПК+ВТ, n=6	2.37±0.23	33@	0	0.52±0.05@@

Примітки (у всіх таблицях): \* -  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими даними в контрольній групі тварин (АНОВА + Ньюман-Кулліз критерій);

# -  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими даними в контрольній групі тварин (Крушкел-Валліс критерій);

@ -  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими даними у кіндлінгових щурів (Крушкел-Валліс критерій);

@@ -  $p < 0,05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими даними у кіндлінгових щурів (АНОВА + Ньюман-Кулліз критерій).

При дослідженні поведінки протягом плавання у щурів після 18-го введення ПКТ з роздільним та сумісним введенням ВТ та ВПК були зареєстровані такі ж самі поведінкові реакції, які виявилися тотожними з тими, що були відзначені у кіндлінгових щурів, в разі роздільного введення ВТ і ВПК.

Після введення ВТ щурам, яким 18 разів вводили ПКТ, кіндлінгові щури демонстрували в середньому  $2.46 \pm 0.23$  пасивно-адаптивних плавальних актів, що було на 24.8% менше, ніж у кіндлінгових щурів без введення ВТ ( $p > 0,05$ ). Показники варіабельності (50%) та максимальної варіабельності (0%) у щурів цієї групи були співставні з такими показниками у кіндлінгових щурів (в обох випадках  $p > 0,05$ ). Здатність до переключення на активно-адаптивну плавальну

поведінку була візуально кращою, ніж у кіндлінгових щурів, що в 1,9 рази було менше при порівнянні з аналогічним показником у кіндлінгових щурів без введення VT ( $p < 0.05$ ).

Після сумісного введення ВПК і VT кіндлінгові щури демонстрували в середньому  $2.37 \pm 0.23$  пасивно-адаптивних плавальних актів, що не мало статистичних розбіжностей з показниками у кіндлінгових щурів ( $p > 0.05$ ).

Були також досліджені особливості поведінки протягом плавання та вплив на неї роздільного та сумісного введення ВПК і VT за умов завершеного кіндлінгу та посткіндлінгу.

**Висновки.** В динаміці ПКТ-індукованого кіндлінга в щурів реєструються порушення поведінки протягом плавання. Виявлені порушення поведінки протягом плавання прогресували в динаміці формування кіндлінгової моделі епілепсії та були максимальними на етапах завершеного кіндлінга та в стадії посткіндлінгу.

Отримані дані свідчать про вдалу фармакологічну корекцію порушень поведінки протягом плавання в разі сумісного застосування ВПК з VT. Порівняльна протисудомна ефективність сумісного введення VT з ВПК є найвищою, після чого в бік зниження ефективності йдуть роздільні введення VT та ВПК.

Експериментальні результати та їх аналіз свідчать про доцільність клінічного тестування сумісного введення VT з ВПК в режимі політерапії у хворих на епілепсію з наявністю депресивного поведінкового компонента.

**Ключові слова:** кіндлінг, посткіндлінг, поведінка протягом плавання, депресивна поведінка, патогенетична терапія

**Key words:** kindling, postkindling, swimming behaviour, depressive behaviour, pathogenetic therapy

УДК 616-002.2-008.853-078-02:547.458.1]-092.9:615.273.53

## **КОНЦЕНТРАЦІЯ ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ АЛЬФА В ПЕРИФЕРИЧНІЙ КРОВІ ЗА КАРАГІНАНОВОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ІНГІБІТОРА ТРОМБІНУ**

## **CONCENTRATION OF TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA IN THE PERIPHERAL BLOOD IN CARRAGEENAN INFLAMMATION AFTER THROMBIN INHIBITOR ADMINISTRATION**

Павлова О. О., Шевченко В. О.

Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна

Фактор некрозу пухлини альфа є цитокином, який має плейотропну дію на різні типи клітин. Він був визначений як головний регулятор запальних реакцій і,

<i>Мальований П.К., Мельник А.В.</i>	
ВПЛИВ ЦИТИКОЛІНУ ТА ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З МОДУЛЯТОРАМИ ОБМІНУ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ НА ПРОДУКЦІЮ H <sub>2</sub> S В МОЗКУ ЩУРІВ	146
<i>Микитенко А.О.</i>	
ВПЛИВ НАНОДИСПЕРСНОГО ДІОКСИДУ ЦЕРІЮ НА РЕДУКТАЗНИЙ ШЛЯХ УТВОРЕННЯ ОКСИДУ НІТРОГЕНУ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТУ	148
<i>Мионов О.О.</i>	
ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБҐРУНТОВАНА ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ В ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЇ МОЗКУ	150
<i>Мирошниченко М.С., Жулікова М.В., Наконечна О.А., Капустник Н.В., Пасісивілі Н.М., Бібіченко В.О.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ГЕНЕРАЦІЇ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В ЕРИТРОЦИТАХ ЩУРІВ З СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ЗА УМОВ ПЕРЕРИВЧАСТОГО ХОЛОДОВОГО ВПЛИВУ	152
<i>Мирошниченко М.С., Лютенко М.А.</i>	
СТАНОВЛЕННЯ МУЗЕЮ ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ІМЕНІ Д.О. АЛЬПЕРНА ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ	153
<i>Мирошниченко М.С., Мішин Ю.М.</i>	
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ АДАПТИВНОГО ІМУНІТЕТУ У ДВОМІСЯЧНИХ ЩУРЯТ, ЩО ПІДДАВАЛИСЯ ПРЕНАТАЛЬНОМУ ВПЛИВУ МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО УРОІЗОЛЯТАМИ	155
<i>Нетюхайло Л.Г., Куц К.О.</i>	
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ СЕРЦЯ У РІЗНІ СТАДІЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ КВЕРЦЕТИНОМ	156
<i>Ожоган Ю.М., Рожко М.М., Ожоган Р.З.</i>	
КЛІНІЧНА ОЦІНКА КОЛЬОРУ ЗУБІВ ДО ТА ПІСЛЯ ПРОЦЕДУРИ ВІДБІЛЮВАННЯ	158
<i>Олянич С.О., Мирошниченко М.С., Кучерявченко М.О.</i>	
ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ НА МАСУ СЕРЦЯ НАЩАДКІВ	160
<i>Остапенко І.О., Вастьянов Р.С.</i>	
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ ПРОТЯГОМ ПЛАВАННЯ ПРИ ФОРМУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ ФОРМ ПОВЕДІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ СУДОМНОМУ СИНДРОМІ	161