

**ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ  
НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ШКІРИ У ЖІНОК**Грищевич Н. Р.<sup>1</sup>, Верещака В. В.<sup>2</sup><sup>1</sup> м. Львів, Вищий навчальний комунальний заклад Львівської обласної ради «Львівська медична академія імені Андрія Крупинського»<sup>2</sup> м. Київ, Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Робота ґрунтується на результатах обстеження 90 жінок віком від 40 до 55 років, які звернулися за хірургічною допомогою з приводу косметичних дефектів шкіри. 30 жінок були здоровими і увійшли до контрольної групи, а 60 мали ознаки метаболічного синдрому і склали основну групу.

Встановлено, що в контрольній групі пацієнок показник відлущування рогового шару шкіри склав  $(2,10 \pm 0,17)$  діб, а в основній він зростав до  $(3,11 \pm 0,15)$  діб ( $p < 0,001$ ), або на 48,1 %. Це свідчить про зменшення швидкості поділу базальних епідермоцитів у разі розвитку метаболічного синдрому. У осіб контрольної групи показник буферних властивостей шкіри відносно лугів складав  $(5,40 \pm 0,13)$  хв, що відповідало віковій нормі. В основній групі нейтралізація подразнюючого агента відбувалася за  $(6,70 \pm 0,16)$  хв, що було повільніше на 24,1 % ( $p < 0,001$ ). Отримані результати свідчать, про зниження реактогенних властивостей шкіри у осіб з ознаками метаболічного синдрому. Далі у жінок з метаболічним синдромом нами було виявлено підвищення еластометричного показника до  $(6,13 \pm 0,08)$  мм ( $p < 0,001$ ) проти  $(4,20 \pm 0,06)$  мм в контролі, що свідчить про зміни тинкторіальних властивостей шкіри, пов'язаних з обмінною деструкцією колагену.

Таким чином, результати проведеного дослідження функціонального стану шкіри у осіб з метаболічним синдромом свідчать про зменшення швидкості поділу базальних кератиноцитів, погіршення еластичності шкіри та зниження показників її реактогенності. Виявлені зміни, до певної міри пояснюють причини порушення репаративних процесів у шкірному покриві жінок з метаболічним синдромом після оперативних втручань.

**ДО РОЛІ ГІСТАМІНЕРГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ МОЗКУ У РОЗВИТКУ  
ГОСТРИХ ПЕНТИЛЕНЕТЕТРАЗОЛ-ІНДУКОВАНИХ СУДОМ**

Сторенко О. С., Первак М. П., Годлевський Л. С.

м. Одеса, Одеський національний медичний університет

Гістамін, який є важливим медіатором запалення синтезується також нейронами і забезпечує контроль їхньої збудливості.

Мета роботи полягала у вивченні характеру гострих судомних проявів за умови фармакологічного блокування Н3 гістамінових рецепторів та системи прозапальних цитокинів за допомогою застосування тіопераміду та пентоксифіліну. В дослідях на статевозрілих щурах лінії Вістар досліджували вплив тіопераміду (Sigma-Aldrich, USA) (5,0 мг/кг, в/очер) та піоглітазону (Lilly S.A., Spain) (100,0 мг/кг, в/очер) на гострі судомні прояви, які викликали введенням пентиленететразолу (ПТЗ) (60,0 мг/кг, в/очер).

Тестове застосування коразолу (60,0 мг/кг, в/очер) супроводжувалось виникненням перших судом через  $(65,2 \pm 5,3)$  с з моменту введення епілептогену та розвитком генералізованих судомних нападів у 9 із 10 щурів, які у 2 щурів носили повторний характер. У щурів із введенням тіопераміду (5,0 мг/кг, в/очер) латентний період зростав на 17,3 % ( $p > 0,05$ ), а генералізовані судоми реєструвались у 7 із 10 щурів ( $p > 0,05$ ). Латентний період судом за умови застосування піоглітазону (100,0 мг/кг, в/очер) перевищував на 33,2 % показник, який спостерігався у групі контролю ( $p < 0,05$ ). Число щурів з генералізованими судомними нападами складало 7 із 10 ( $p > 0,05$ ). На тлі сумісного застосування тіопераміду (5,0 мг/кг, в/очер) та піоглітазону (100,0 мг/кг, в/очер) латентний період перших судом зростав на 52,7 % порівняно з контролем ( $p < 0,01$ ), а генералізовані судомні напади спостерігались у 2 із 11 щурів ( $p < 0,01$ ). Тяжкість судом за умови сумісного застосування препаратів була достовірно меншою у порівнянні з такою, коли препарати вводили окремо ( $p < 0,05$ ). Таким чином, сумісне застосування тіопераміду та пентоксифіліну забезпечує синергічну протисудомну дію.