

з моменту її застосування (на 27,5 %). Вміст тригліцеридів в крові щурів за умови 6-годинного голодування, який в контролі складав $(105,5 \pm 12,3)$ мг/дЛ, зростав у кіндлінгових щурів до $(172,5 \pm 14,5)$ мг/дЛ ($p < 0,05$), тоді як рівень ліпопротеїнів низької щільності збільшувався з $(42,3 \pm 7,1)$ до $(93,6 \pm 11,2)$ мг/дЛ ($p < 0,05$). Імуногістохімічне визначення TNF- α і p-NF-kB засвідчило зростання їх вмісту в гіпокампі кіндлінгових щурів в 3,73 та 3,0 рази відповідно ($p < 0,001$). Застосування піоглітазону (50,0 мг/кг, в/очер), яке здійснювали за 30 хв до чергового введення ПТЗ запобігало зазначеним порушенням.

Таким чином, отримані результати засвідчили, що модель хронічної епілептичної активності – ПТЗ-індукованого кіндлінг-синдрому, дозволяє відтворювати прояви МС.

МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ПАЗУХ АОРТИ ОСІБ РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ УРАЖЕННІ КЛАПАНА АОРТИ

Підвальна У. Є., Матешук-Вацеба Л. Р.

м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

м. Львів, Україно-Польський центр серця «Львів»

Ендоваскулярні методи імплантації клапана аорти при аортальному стенозі вимагають передопераційного планування з оцінкою морфології пазух аорти, яка різняться за статтю.

Мета: порівняти дані морфометричного аналізу висоти пазух Вальсальви з тяжким аортальним стенозом на основі гендерних відмінностей.

Матеріали та методи. Зображення проведеної комп'ютерної томографії кореня аорти з контрастуванням в осіб з важким аортальним стенозом. Діагноз верифікований Heart Team, згідно American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines (2020). У дослідження включені 25 пацієнтів чоловічої статі та 26 пацієнтів жіночої статі з тяжким асимптоматичним (C1, C2) та симптоматичним (D1, D2, D3) аортальним стенозом.

Результати. У чоловіків [середній вік $(58,48 \pm 13,93)$ років, зріст $(1,71 \pm 0,06)$ м] висота усіх пазух Вальсальви суттєво перевищує відповідні показники у жінок [середній вік $(64,92 \pm 14,07)$ років, зріст $(1,60 \pm 0,05)$ м] із ураженням клапана аорти. Найбільша суттєва різниця за статтю встановлена у показниках висоти правої пазухи аорти – на 19,96 % [$(21,10 \pm 2,09)$ мм проти $(17,59 \pm 2,41)$ мм, $p = 0,0001$]. Статистично вірогідною за статтю була різниця показників висоти задньої пазухи аорти – на 13,04 % [$(21,95 \pm 1,59)$ мм проти $(19,42 \pm 2,68)$ мм, $p = 0,003$] та висоти лівої пазухи аорти – на 10,87 % [$(20,66 \pm 2,38)$ мм проти $(18,64 \pm 2,39)$ мм, $p = 0,02$].

Висновки. За результатами порівняння даних морфометричного аналізу висоти пазух Вальсальви з тяжким аортальним стенозом на основі гендерних відмінностей встановлено, що висота усіх пазух Вальсальви у чоловіків суттєво перевищує відповідні показники у жінок.

ВИВЧЕННЯ СПЕЦІАЛЬНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ФОЛКУЛЯРНОГО ТИРОЦИТУ ЯК ЗАСІБ ОБ'ЄКТИВІЗУВАННЯ ЙОГО МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ

Рябуха О. І.

м. Львів, Львівський медичний інститут

Базовим рівнем організації живих організмів є клітина та її органели, що при вивченні тиреоїдної патології перетворює тироцит на основний об'єкт дослідження. Діяльність тироцита як гормонопоетичної клітини відбувається за певними напрямками при наявності спеціалізованих органел, які здійснюють синтез гормонів, їх елімінацію, транспортування виробленого гормонального продукту інтраорганним мікрокапілярним руслом, енергетичне забезпечення цих процесів. Якщо кожен напрям діяльності тироциту позначити як «можливість», створюються передумови для поглибленого дослідження функціонування будь-якого із вказаних напрямів. Транспортувальні можливості тироциту характеризують ендотеліоцити мікрокапілярів, перикапілярний простір, складчастість базальної цитолемі; енергетичні можливості визначаються

мітохондріями і мітохондріальним матриксом, секреторні – апікальними мікрворсинками, електронною щільністю інтрафолікулярного колоїду, кількістю секреторних гранул і лізосом, їхньою електронною щільністю та особливостями розташування у межах цитосоми; про синтетичні можливості тироциту свідчать електронна щільність цитоплазми, субструктури гранулярного цитоплазматичного ретикулуму і комплексу Гольджі, вільні і зв'язані рибосоми. При оцінюванні в цифровому еквіваленті стану складових елементів профілю будь-якої можливості (Рябуха О. І., 2017, 2018, 2021; Ryabukha O. I., 2018, 2019, 2022; Ryabukha O. & Dronyuk I., 2019, 2020, 2021) формуються передумови для створення персоналізованих математичних моделей (Meng F. et al., 2019) вивчення впливу різних речовин на певні напрямки діяльності тироциту або на тироцит як цілісну комплексну систему.

МІКРОБІОМ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Сус М., Руминська Т., Коваленко І.

м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність. Мікробіота кишечника охоплює широкий спектр бактерій, які виконують різноманітні функції, впливаючи на загальний стан здоров'я господаря. За останні кілька десятиліть дослідження, пов'язані з мікробіомом, інтенсифікувалися і таким чином, було досягнуто кращого розуміння складу популяції мікробіоти та взаємодії мікроорганізмів і господаря. Мікробіом можна розділити на екосистеми, які існують на шкірі та слизових оболонках, таких як ротова порожнина, шлунково-кишковий тракт, легені і сечостатева система. Мікробіота може впливати на цілісність слизової оболонки, модулюючи імунні відповіді господаря та запальних процесів слизової оболонки, що характеризується змінним профілем прозапальних і протизапальних цитокінів. Крім того на кожному етапі запального процесу змінюється і склад мікробіоти шлунково-кишкового тракту. Структурними компонентами патогенних та умовно патогенних бактерій, а також їхніми токсинами і метаболітами, може бути спровокований інфекційний процес, що призводить до каскаду реакцій за участю про- та протизапальних інтерлейкінів, хемокінів та інших цитокінів.

Цитокіни складають цілу імунну мережу, яка охоплює як вроджену, так і адаптивну системи. Особливістю цитокінів є те, що вони самі не можуть проявляти вплив на чужорідні бактеріальні, вірусні та грибові антигени, а служать винятково для передачі сигналів. Цитокіни діють відповідно до каскадних сигнальних шляхів, які регулюють інтенсивність і тривалість імунозапальної відповіді в шлунково-кишковому тракті. В останні роки особлива увага приділяється стратегії, функціям, структурі цитокінів та їх важливості в різних інфекційних процесах та клітинній проліферації. Активно вивчаються компенсаторні механізми внаслідок продукції дефектних або рецепції окремих цитокінів, що також визначає збалансованість цитокінового спектру. Особливо, якщо пацієнт з хронічним інфекційним процесом, де може бути виявлений дисбаланс у виробництві про- та протизапальних інтерлейкінів, хемокінів та інших цитокінів, що може бути фактором прогресування патологічного процесу. Один з аспектів дослідження інтерлейкінів – це їх синергічний ефект. Тому властивості та функціональна роль, наявність чи відсутність окремих видів інтерлейкінів, а в деяких випадках родини цитокінів, можна розглядати, як ознаку певного інфекційного захворювання, клітинної проліферації та злогокісного новоутворення.

Мета цього дослідження полягає у визначенні інтерлейкінового профілю в патогенезі інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту та ідентифікації кандидатів на біомаркери.

Результати. Серед проаналізованих оригінальних досліджень з визначення про- та протизапальних інтерлейкінів, які відповідають за регуляцію імунної відповіді, а також міжклітинну комунікацію, що відіграє певну роль у захисті організму від патогенних бактерій, грибів, нами були виділені цитокіни, характерні тільки для запальних захворювань шлунково-кишкового тракту. Грампозитивні та грамнегативні бактерії визначають характер і перебіг запальних захворювань шляхом активації та пригнічення різних видів інтерлейкінів. Ендотоксини та ЛПК грамнегативних бактерій можуть індукувати надмірне виробництво медіаторів запалення, таких як IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α . Як відомо, мікробні токсини призводять до виникнення раку через активацію запалення або пригнічення імунітету. З огляду на функціональні характеристики прозапальні цитокіни IL-6, IL-8 володіють локальними та системними ефектами і відображають тяжкість захворювання та прогнозують результат інфекційного процесу. Встановлено, що *Pseudomonas aeruginosa* здебільшого пов'язують зі збільшенням рівнів IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10