

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПРИКЛАДНОЇ ФАРМАЦІЇ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**III Науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХНЯ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**19 ЛИСТОПАДА 2020
ХАРКІВ – Україна**

ГЛУЩЕНКО Н.М., НЕСПРЯДЬКО С.В., НЕСІНА І.П. Персоніфікований підхід до оцінки ризику розвитку злоякісних новоутворень за умов агрегації онкологічної патології у родинах хворих на рак ендометрію	87
ГОРБАНЬ І.І., ПАСІЧНИК М.А., ЯРИЧКІВСЬКА Н.В. Динаміка зміни рівня азоальбуміну в печінці морських свинок при алергічному альвеоліті	89
ГОРОШКО О.М., МАТУЩАК М.Р., ЗАХАРЧУК О.І., ЕЖНЕД М.А., САХАЦЬКА І.М., КОСТИШИН Л.В., МИХАЙЛЮК Н.В. Аналіз ринку препаратів на основі квітів пижми	90
ГРЕШКО Ю.І. Теоретичні основи маркетингових досліджень фармацевтичного ринку	91
ГРИШКО Ю.М. Співпраця викладача і студента при вивченні патофізіології	93
ГУБИНА-ВАКУЛИК Г.И. Формирование тяжелого течения COVID-19 с летальным исходом с точки зрения патологоанатома	94
ДАЦЕНКО І.С., КАБАЧНА А.В., ГУЛЬПА В.С. Дослідження щодо удосконалення лікарського забезпечення хворих на легеневу гіпертензію	95
ДЕНИСЕНКО С.А., ГОЙДИНА В.С. Особливості морфофункціонального стану епіфіза мозку у щурів, що внутрішньоутробно зазнали вплив слабких електромагнітних полів	96
ДОРОШЕНКО С.Р., БУРЛАКА І.С. Моніторинг маси тіла як фактор профілактики ожиріння	98
ДУБІНІНА Н.В., ТИЩЕНКО І.Ю., ДУБІНІНА Ю.В. Роль мікробіоти в патогенезі цукрового діабету	99
ЕФИМЕНКО С.В., ЧЕРНОБАЙ П.Е., КУРОЧКИНА М.С., АБДУЛГАНИ ШАХНОЗА Функциональное состояние печени у больных артериальной гипертонией на фоне неалкогольной жировой болезни печени в зависимости от стадии хронической сердечной недостаточности	101
ЕФРЕМОВА О.А. Изучение ассоциации полиморфных локусов rs3025058 гена <i>ММР-3</i> и rs11568819 гена <i>ММР-7</i> с развитием синдрома задержки развития плода	103
ЄРШОВА Л.А., САВИЦЬКИЙ І.В. Порівняння доцільності використання експериментальних моделей канцерогенезу	105
ЗЕЛЕНСЬКА К.О., КАПЛОУХ О.М., КРИШТАЛЬ В.Є. Клініко-психопатологічні особливості хворих на деменцію	106
ЗЕЛЕНСЬКА К.О., КРАСКОВСЬКА Т.Ю., ЗЕЛЕНСЬКА Г.М. Клініко-психопатологічні особливості постстресових розладів у осіб, які пережили бойові дії	107
ЗНАМЕРОВСЬКИЙ С.Г., САВИЦЬКИЙ І.В., МЕРЗА Я.В. Вміст білка в крові щурів при жовчному перитоніті	108
ЗОЛОТАРЬОВА Д.Р., ЄРЬОМІНА З.Г. Алгоритм пошуку сполук антимікробної дії зі сприятливими фармакокінетичними властивостями серед морфоліновмісних похідних 1,3-тіазол-2(3 <i>H</i>)-іміну	109
ЗОРЕНКО Є.М., ПАВЛОВА О.О., ГУБИНА-ВАКУЛИК Г.І. Особливості клітинної регенерації судин у щурів з деменцією альцгеймерівського типу судинного походження	110

ДИНАМІКА ЗМІНИ РІВНЯ АЗОАЛЬБУМІНУ В ПЕЧІНЦІ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ АЛЕРГІЧНОМУ АЛЬВЕОЛІТІ

Горбань І. І., Пасічник М. А., Яричківська Н. В.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

м. Львів, Україна

ivanna.horban77@gmail.com

Алергічний альвеоліт (АА) – це імунологічно індуковане запалення легеневої паренхіми. Це захворювання поширене серед осіб, чия праця пов'язана з сільським господарством. У дощовий сезон алергічним альвеолітом хворіють до 8 % фермерів Англії і близько 4 % у США.

З кожним роком кількість видів алергічного альвеоліту перманентно зростає. При алергічних захворюваннях відбувається пошкодження багатьох органів, серед них є найбільш ранимим печінка. Відомо, що метаболічні процеси у печінці здійснюються завдяки ферментам, які містяться у гепатоцитах і синтез їх є однією з важливих функцій печінки, зокрема, печінка – єдине місце, де відбувається синтез азоальбумінів, фібриногену, протромбіну. Проте на сьогодні не до кінця вивчено питання, яке стосується визначення окремих показників протеолізу в печінці, тому метою нашої роботи було дослідження вмісту азоальбуміну в печінці морських свинок у динаміці розвитку алергічного альвеоліту.

Для дослідження було використано 50-ть морських свинок (самців) масою 250-300 г, яких поділили на 5 груп по 10 тварин у кожній.

1 група – контроль (інтактні тварини)

2 група – з експериментальним алергічним альвеолітом (ЕАА) (14 доба)

3 група – ЕАА (24 доба)

4 група – ЕАА (34 доба)

5 група – ЕАА (44 доба)

ЕАА відтворювали за методом О.О. Орехова, Ю.А. Кирилова (1985). Вміст азоальбуміну визначали за методом К.Н. Веремеєнка (1988). Усі числові результати піддавали статистичному опрацюванню з використанням середньої арифметичної (M), похибки середньої арифметичної (m), критерію Стюдента « t ». Зміни вважали достовірними при $p \leq 0,05$.

Результати досліджень показали, що вміст азоальбуміну зростає в печінці у порівнянні з контрольною групою у різні доби, а саме 14 доба – на 24,41% ($p \leq 0,5$), 24 доба – на 37,25% ($p \geq 0,5$), 34 доба – на 48,92% ($p < 0,5$) і 44 доба – на 54,80% ($p < 0,5$) в динаміці розвитку АА.

Таким чином, визначення вмісту азоальбуміну в печінці в динаміці розвитку АА дало змогу з'ясувати факт про те, що цей показник відіграє важливу роль в патогенезі уражень печінки при цій експериментальній моделі хвороби.