

Українські Медичні Вісті

Т. 16 • № 3–4 (100–101) • 2024 НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЧАСОПИС

Засновано 1918 р. як часопис Всеукраїнської спілки лікарів у Києві, відновлено 1997 р.



ЗАСНОВНИК
Всеукраїнське Лікарське Товариство
Часопис зареєстрований
у Міністерстві інформації України
Свідчення про реєстрацію:
КВ № 2652 від 16 квітня 1997 року

Випуск ухвалено до друку
Вченою радою Науково-публіцистичного відділу
Всеукраїнського Лікарського Товариства від
25 жовтня 2024 р., протокол №

ISSN 2709-4456 (Print)
ISSN 2709-6432 (Online)
www.umv.com.ua

Голова редакційної ради:
Мусій Олег Степанович, Президент Всеукраїнського
Лікарського Товариства

Головний редактор:
Базилевич Андрій Ярославович, Львівський національний
медичний університет імені Данила Галицького, Україна

Члени редакційної колегії:
Андрій Абрамюк, Університетська лікарня ім. Карла Густава
Каруса, Дрезден, Німеччина
Борисюк Алла Степанівна, Буковинський державний
медичний університет, Україна
Томаш Бохенек, Медичний коледж Ягеллонського університету,
Краків, Польща
Вакалюк Ігор Петрович, Івано-Франківський національний
медичний університет, Україна
Володимир Вертелецький, Університет Південної Алабами, США
Владимиров Олександр Аркадійович, Національний університет
охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика
Волосовець Антон Олександрович, Національний університет
охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика
Гасюк Наталія Володимирівна, Тернопільський національний
медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Україна
Григус Ігор Михайлович, Національний університет водного
господарства та природокористування, Україна
Грузсва Тетяна Степанівна, Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Україна
Гутор Тарас Григорович, Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького, Україна
Гушук Ігор Віталійович, Національний університет
«Острозька Академія», Україна
Дорофєєва Олена Євгенівна, Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Україна
Зупанець Катерина Олександрівна, Національний
фармацевтичний університет, Україна
Камінський Данило Володимирович, Львівський національний
медичний університет імені Данила Галицького, Україна
Коваленко Ольга Євгенівна, Національний університет охорони
здоров'я України імені П.Л. Шупика, Україна
Микола Корпан, Міжнародний інститут кріохірургії,
Рудольфінергаус, Відень, Австрія
Кучеренко Людмила Іванівна, Запорізький державний медичний
університет, Україна
Лаповець Любов Євгенівна, Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького, Україна
Лехан Валерія Микитівна, Дніпровський державний медичний
університет, Україна

Адреса редакції
01033, Київ, вул. Гетьмана Павла Скоропадського, 7

Цілковите або часткове розмножування
в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні,
допускається лише з письмового дозволу.

Гіа Лобжанідзе, Тбіліський державний університет, Тбілісі, Грузія
Лобода Андрій Миколайович, Сумський державний університет,
Україна

Мазур Ірина Петрівна, Національний університет охорони
здоров'я України імені П.Л. Шупика, Україна
Мазур Людмила Петрівна, Тернопільський національний
медичний університет імені І.Я. Горбачевського Міністерства
охорони здоров'я України, Україна
Марущак Марія Іванівна, Тернопільський національний
медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,
Україна
Мацюра Оксана Іванівна, Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького, Україна
Мозирська Олена Вікторівна, Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця, Україна
Маріанна Мурджева, Медичний університет Пловдива,
Пловдив, Болгарія
Натрус Лариса Валентинівна, Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця, Україна
Нестерак Роксолана Вікторівна, Івано-Франківський
національний медичний університет, Україна
Новак-Мазєпа Христина Олегівна, КЗВО «Волинський медичний
інститут» Волинської обласної ради, Україна
Ошурко Анатолій Павлович, Державний заклад «Луганський
державний медичний університет», Україна
Попович Дарія Володимирівна, Тернопільський національний
медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Україна
Павел Поредош, Медичний центр Люблянського університету,
Люблін, Словенія
Рахман Людмила Володимирівна, Львівський національний
медичний університет імені Данила Галицького, Україна
Рибачук Анна Володимирівна, Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця, Україна
Серебреннікова Оксана Анатоліївна, Вінницький національний
медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна
Ткаченко Наталя Олександрівна, Запорізький державний
медичний університет, Україна
Хайтович Микола Валентинович, Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця, Україна
Хаустова Олена Олександрівна, Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця, Україна
Хоперія Вікторія Геннадіївна, ННЦ «Інститут біології
та медицини» Київського національного університету
імені Тараса Шевченка, Україна
Щербина Роман Олександрович, Запорізький державний
медичний університет, Україна

Підписано до друку 25.10.2024. Формат 60×84/8. Папір офсетний
Гарнітура Таймс. Ум. друк. арк. 13,49. Обл.-вид. арк. 15,12
Наклад 50 прим. Замовлення №

Видавництво і друкарня – Видавничий дім «Гельветика»
65101, Україна, м. Одеса, вул. Інглезі, 6/1
Телефони: +38 (095) 934 48 28, +38 (097) 723 06 08
E-mail: mailbox@helvetica.ua
Свідчення суб'єкта видавничої справи
ДК № 7623 від 22.06.2022 р.



Видавничий дім
«Гельветика»
2024

Одержані дані узгоджуються з даними літератури за якими ГІО у щурів супроводжується дисліпопротеїнемією та гіпертригліцеридемією, які наряду з ожирінням та інсулінорезистентністю є ознаками метаболічного синдрому.

Повношарові вирізани площинні рани у контрольних щурів без МС загоювались через $(26,0 \pm 1,6)$ днів після їх моделювання. У щурів із МС загоєння відбувалось повільніше, і повне закриття у них ранової поверхні спостерігалось через $(37,0 \pm 1,8)$ днів, що на 42,3 % ($p < 0,05$) перевищувало даний показник в контролі. У щурів без МС вміст ММП-2 в гомогенаті тканин ранового ложа після повного закриття ранової поверхні був на рівні контрольних значень, а вміст ММП-9 зростав незначно, хоча й статистично достовірно. У шкірі неоперованих щурів із МС вміст ММП-2 та ММП-9 зростав відповідно на 67,3 % ($p < 0,01$) та 62,5 % ($p < 0,01$) у порівнянні з контрольними щурами без моделювання ран. У гомогенаті тканин ранового ложа після повного закриття ранової поверхні щурів із МС вміст ММП-2 та ММП-9 зростав ще більше: вміст ММП-2 – на 107,2 % ($p < 0,001$) та ММП-9 – на 92,8 % ($p < 0,001$).

Висновки. На тлі МС в шкірі неоперованих щурів зростає вміст ММП-2 та ММП-9. У щурів із МС зростає тривалість загоєння повношарових площинних ран, а після повного закриття ранової поверхні вміст ММП-2 та ММП-9 в рановому ложі зростає ще в більшій мірі, ніж у неоперованих. Активація протеолітичних процесів в шкірі щурів із МС, про що свідчить зростання рівнів ММП в рановому ложі після його загоєння, очевидно є однією з важливих причин збільшення тривалості загоєння ранової поверхні в шкірі щурів із МС.

ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНІ ДАНІ ПРО ФУНКЦІЇ М'ЯЗІВ

Дильдіна А. А., МIRONЮК Р. О.

м. Луцьк Волинський національний університет імені Лесі Українки, медичний факультет

У людському тілі виникають різні складні умови, що міняють участь м'язів в тих чи інших рухах і вимагають точніших відомостей про функції окремих м'язів. Вони були отримані шляхом застосування методу електроміографії. Метод електроміографії дає точніші відомості про функцію м'язів.

При згинанні тулуба вперед виникає одночасно скорочувальна активність в прямих м'язах живота і найдовших м'язах спини, причому активність прямих м'язів відмічається лише в момент згинання. При утриманні зігнутого положення спостерігається активність лише в найдовших м'язах спини, а в прямих м'язах живота вона відсутня.

Загалом згинання тулуба вперед пов'язане зі скороченням м'язів спини. При цьому, якщо руки опираються на будь-яку опору, то активність м'язів спини припиняється і відновлюється тоді, коли тулуб втрачає опору руками. При розгинанні тулуба скорочувальна активність виникає також тільки в найдовших м'язах спини, а в м'язах живота вона відсутня. При подальшому нахилі тулуба з вертикального положення назад активність виникає в м'язах живота і пригнічується в м'язах спини.

При нахилах тулуба в сторону проявляють свою скорочувальну активність найдовший м'яз спини сторони, що є протилежною до нахилу, відповідний м'яз зі сторони згину тулуба розслаблений.

Відсутність електричної активності в м'язах спини при деяких положеннях тулуба, що пов'язані з окремими видами діяльності, є важливим при формуванні постави і може призводити до стійкої фіксації хребта в неправильному положенні.

При поворотах чи нахилах голови виникає скорочувальна активність м'язів спини протилежної сторони і пригнічується активність відповідних м'язів зі сторони згину. В збереженні положення голови важливими є трапецієподібний і груднинно-ключично-соскоподібний м'язи. В утриманні нижньої щелепи на місці вирішальне значення мають жувальні і скроневи м'язи, особливо їхні задні пучки.

M. buccinator відіграє пасивну роль. При скороченні він тягне кут рота назад, стискає губи і при наповненому роті бере участь у жуванні, що сприяє опусканню щелепи (Де-Суза і Вітті, 1965).

При відведенні руки працюють всі три частини дельтоподібного м'яза, з яких найбільш активна середня, а найменше – задня.

При згинанні руки працює передня і середня частини дельтоподібного м'яза, причому активність передньої частини вища. Задня в цьому русі не бере участі, але є активною в утриманні піднятої руки (Славущий Я. Л., 1985).

При підйомі однієї руки вперед виникає скорочувальна активність м'язів спини обох сторін, а при відведенні рук в сторону активні м'язи спини протилежної сторони (Бентедев А. М., 1958).

Роль квадратного пронатора в пронації передпліччя є головною, а круглого – додатковою. Останній в основному є згиначем передпліччя. Також *m. brachioradialis* є лише згиначем передпліччя. (Machado de Sousa O., Lacaz de Moraes J., Bearn J., 1956–1960).

Прямий м'яз стегна є найактивнішим розгиначем в колінному суглобі, його роль як згинача кульшового суглоба при фіксованому положенні тіла незначна. Тому робота чотириголового м'яза стегна спрямована лише на розгинання в колінному суглобі. При розгинанні в кульшовому суглобі випрямленої в коліні ноги, антагоністичні взаємодії між м'язами передньої і задньої поверхонь стегна замінюються синергічними з активними задніми м'язами стегна. *M. iliopsoas* відіграє важливу роль у збереженні вертикального положення тіла, запобігаючи перерозгинанню в кульшовому суглобі (Goynar, 1958).

Отже, електроміографічні дані дозволяють встановити, що в такому складному процесі, як ходьба, беруть участь не лише м'язи нижніх кінцівок, але й м'язи спини.

Метод електроміографії, що застосовується фізіологами і клініцистами, цілком може бути використаний при вивченні розділу міології.

ВПЛИВ НАНОКРИСТАЛІЧНОГО ДІОКСИДУ ЦЕРІЮ НА ФОСФОЛІПІДНИЙ СКЛАД ВНУТРІШНЬОЇ МЕМБРАНИ МІТОХОНДРІЙ ГЕПАТОЦИТІВ У ЩУРІВ З ГЛУТАМАТ-ІНДУКОВАНИМ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ

Кондрю М. М.¹, Галюк У. М.¹, Берегова Т. В.², Співак М. Я.³

¹м. Львів, Львівський національний університет імені Данила Галицького

²м. Київ, ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка

³м. Київ, Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України

Механізми розвитку метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки (МАЖХП) досі досконально не вивчені. Висунуто лише гіпотезу про двоетапність розвитку МАЖХП, за якою значне підвищення рівня циркулюючих

тригліцеридів на ранньому етапі слугує фактором запуску розвитку стеатогепатозу. Згодом результатом накопичення ліпідів в гепатоцитах стають балонна дистрофія, некроз і фіброзні явища в печінці. На другому етапі стеатогепатозу розвивається запальний процес у відповідь на некротичні та апоптичні явища. Відомо, що МАЖХП супроводжується розвитком «мітохондріальної дисфункції», ознаками якої є окисний стрес, порушення функціональної активності комплексів електрон-транспортного ланцюга (ЕТЛ), пошкодження ДНК та зміни ліпідного складу мембрани мітохондрій. Проте, залишається нез'ясованим, на якому етапі МАЖХП розвивається окисний стрес, і чи є він причиною, чи наслідком розвитку цієї патології. На сьогодні відомі декілька робіт, які містять суперечливі дані щодо функціональної активності комплексів ЕТЛ у щурів із глутамат-індукованим стеатогепатозом і не показують даних про фосfolіпідний склад внутрішньомітохондріальної мембрани. Тому актуальним є дослідження активності комплексів ЕТЛ та фосfolіпідного стану у внутрішній мітохондріальній мембрані гепатоцитів у щурів зі стеатогепатозом, який викликаний неонатальним введенням глутамату натрію (ГН). Перспективним, на наш погляд, є застосування для цього нанокристалічного діоксиду церію (НДЦ), якому притаманні виражені антиоксидантні та пребіотичні властивості, що дозволяють припустити, що може бути ефективним у профілактиці і лікуванні стеатозу печінки.

Метою роботи було визначити показники фосfolіпідного обміну у внутрішній мітохондріальній мембрані гепатоцитів за умов розвитку глутамат-індукованого стеатогепатозу та його корекції нанокристалічним діоксидом церію.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведені на 40 білих нелінійних щурах самцях, тварини отримували стандартний корм "Purina rodent chow" (жир – 20,6 %, білок – 32,4 %, вуглеводи – 47 %) і воду *ad libitum*. Модель ожиріння полягала у введенні щурам в неонатальному періоді ГН, доза якого становила 4 мг/г, розчиненого у воді для ін'єкцій об'ємом 8 мкл/г (Savcheniuk et al., 2014). ГН вводили підшкірно на 2, 4, 6, 8-й і 10-й дні після народження. Загальна кількість ін'єкцій дорівнювала 5. У віці 1 місяць щурів рандомізовано ділили на 2 групи, контролем для яких слугували щури відповідного віку, яким після неонатального введення ГН вводили воду об'ємом 0,25 мл/100 г (це було 2-тижневе курсове введення упродовж 3 місяців після 1 місяця життя). І другій групі щурів після неонатального введення ГН вводили НДЦ (1 мг/кг), розчинений у воді об'ємом 0,29 мл/100 г (2-тижневе курсове введення упродовж 3 місяців після 1 місяця життя). У кожної тварини наявність ожиріння визначали за Індексом Лі, що є відношенням кореня кубічного з маси тіла (г) до назо-анальної довжини щура (см). Щурів, у яких значення індекса Лі було більшим за 0,300, класифікували як щури з ожирінням, а щурів зі значенням індекса Лі близьким або меншим 0,300 відносили до нормальних щурів. При цьому гіперфагія не розвивалась, оскільки щоденне споживання корму не змінювалось. По закінченню експерименту у віці 4 місяці щурів евтаназували цервікальною дислокацією, відпрепарували та зважували вісцеральну жирову тканину. Інтактні клітини печінки отримували за допомогою модифікованого неферментативного методу виділення гепатоцитарної фракції клітин печінки. Препарати субмітохондріальних фрагментів гепатоцитів одержували поетапним ультрацентрифугуванням. Ліпіди екстрагували методом Фолча з модифікаціями. Вміст загальних ліпідів визначали за методом Хрома. Розділення фосfolіпідів методом тонкошарової хроматографії. Вміст вільного та етерифікованого холестеролу визначали за методом Колба.

Результати. Встановлено, що глутамат-індукований стеатогепатоз у щурів 4-місячного віку супроводжується зміною ліпідного складу внутрішньої мембрани гепатоцитів: загальний вміст ліпідів та загальний вміст фосfolіпідів зростали на 53,4 % ($p < 0,01$) і 52,3 % ($p < 0,01$), відповідно. Найбільш виражені зміни були виявлені при визначенні вмісту холестеролу у внутрішньомітохондріальній мембрані гепатоцитів, який зростав на 261,5 % ($p < 0,001$) на тлі зниження вмісту ефірів холестеролу на 18,9 % ($p < 0,05$). Виявлено зміни у фосfolіпідному складі внутрішньої мітохондріальної мембрани гепатоцитів щурів з глутамат-індукованим стеатогепатозом: відсотковий вміст кардіоліпіну був підвищений на 51,3 % ($p < 0,01$), вміст фосфотидилхоліну зменшувався на 41,5 % ($p < 0,01$), вміст лізофосфотидилхоліну був підвищений на 845,5 %, ($p < 0,001$), вміст фосфотидилетаноламіну зменшувався у порівнянні з контролем на 27,5 % ($p < 0,05$) при одночасному зростанні відсоткового вмісту лізофосфотидилетаноламіну на 400,0 % ($p < 0,001$), вміст сфінгомеліну зростав на 81,3 % ($p < 0,01$). Періодичне введення НДЦ щурам з глутамат-індукованим стеатогепатозом призводило до зменшення загального вмісту ліпідів на 14,4 % ($p < 0,05$), загального вмісту фосfolіпідів на 19,1 % ($p < 0,05$), вмісту холестеролу на 51,8 % ($p < 0,001$) та підвищення рівня ефірів холестеролу на 101,4 % ($p < 0,001$). Доведено позитивний вплив НДЦ на фосfolіпідний склад внутрішньої мітохондріальної мембрани гепатоцитів щурів з глутамат-індукованим стеатогепатозом: вміст кардіоліпіну зменшувався до рівня контролю, вміст фосфотидилхоліну зростав на 34,2 % ($p < 0,05$), вміст лізофосфотидилхоліну зменшувався на 51 % ($p < 0,001$), вміст фосфатидилетаноламіну у внутрішній мембрані мітохондрій гепатоцитів не змінювався, а відсотковий вміст лізофосфотидилетаноламіну зменшувався на 60 % ($p < 0,001$), вміст сфінгомеліну знижувався на 20 % ($p < 0,01$). НДЦ суттєво зменшував прояви оксидативного стресу, знижував вміст окислених форм фосфатидилхоліну і фосфатидилетаноламіну у внутрішній мембрані мітохондрій гепатоцитів на тлі нормалізації вмісту кардіоліпіну, що свідчить про антиоксидантну дію даного препарату.

Висновки. Глутамат-індукований стеатогепатоз у щурів супроводжується зміною фосfolіпідного складу внутрішньої мембрани гепатоцитів. Ці зміни вказують на мітохондріальну дисфункцію, яка проявляється у зміні роботи дихального ланцюга, при якому генерується не АТФ, а активні форми кисню, що в свою чергу веде до розвитку окисного стресу як у мітохондріях, так і гепатоцитах. Застосування НДЦ позитивно впливає на фосfolіпідний склад внутрішньої мембрани гепатоцитів у щурів з глутамат-індукованим стеатогепатозом, хоча й не повертає досліджувані показники до нормальних значень.

МІКРОЕКОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Корнійчук О. П., Шикун Р. Г.

м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Перебіг діабету супроводжується порушеннями з боку функціонування гастроінтестинального тракту – активацією моторної функції кишечника та абсорбційних процесів, що не може відбиватися на стані мікробіоти кишки.

Обстежено 36 осіб, які страждають на цукровий діабет 2-го типу віком від 46 до 77 років. Проведено мікробіологічні дослідження відповідно до чинних методичних рекомендацій і стандартних мікробіологічних методів.

Результати мікробіологічних досліджень засвідчили дисбіотичні зміни, які полягали у зниженні мікроаерофільної ланки бактерій до 6,29 (біфідобактерії) та 6,87 (лактобацили) lg КУО/г. Середній показник кількості ешерихій становив 7,53 lg КУО/г, що може вважатися за норму. Проте в 15 осіб (41 %) популяційний рівень ешерихій був значно зниженим