

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДВНЗ «ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

**Матеріали  
підсумкової LXI науково-практичної конференції**

**«ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ ТА  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ»**

(7 червня 2018 року)

Тернопіль  
ТДМУ  
«Укрмедкнига» 2018

Матеріали підсумкової LXI науково-практичної конференції  
«Здобутки клінічної та експериментальної медицини» – Тернопіль:  
Укрмедкнига, 2018. – 348 с.

Відповідальність за представлені результати досліджень несуть  
автори тез.

непрацездатності, дає можливість хворим швидше повернутися до активного способу життя, а в багатьох випадках дає шанс вижити.

В даний час основними пріоритетними напрямками у створенні інноваційних лікарських засобів є: 1) отримання нових хімічних продуктів; 2) синтез фармакологічно активних метаболітів або їх ізомерів; 3) створення сучасних лікарських форм з поліпшеними фармакокінетичними властивостями; 4) розробка нових засобів доставки лікарських речовин; 5) біотехнологічні та біоінженерні технології; 6) розробка багатокомпонентних препаратів (так званих «мультипіллі», кожен з компонентів яких є препаратом з доведеною ефективністю та безпекою.

Таким чином, огляд сучасних досягнень в розробці і застосуванні інноваційних лікарських засобів дозволяє зробити висновок, що наукові дослідження в цій області носять досить різноманітний і динамічний характер. Подальший прогрес в лікуванні цілої низки захворювань, в тому числі важких патологій, буде пов'язаний із застосуванням інноваційних препаратів як лікарських засобів з доведеною ефективністю і безпекою, поліпшеними фармакокінетичними характеристиками, здатністю спрямованого транспорту діючих речовин.

**Боднар Я.Я., Герман О.М., Волошин О.С., Ющак М.В.,  
Волошин В.Д., Гантімуров А.В.**

### **СТРУКТУРНА РЕАКЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ В ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ**

*1 – ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

*2 – Тернопільський національний педагогічний університет  
імені Володимира Гнатюка*

Дослідження перитоніту залишається актуальною проблемою сучасної клінічної медицини, що пов'язано з важкістю перебігу даної патології, розвитком поліорганної недостатності і частотою летальних випадків. Розповсюджений гнійний перитоніт є однією з причин

високого ступеня летальності (до 25 - 30%), а за умов розвитку поліорганної дисфункції органів показник летальності сягає 80-90%, що спонукає дослідженню впливу цієї патології на стан ряду органів, зокрема, на легені.

**Метою** нашого дослідження було експериментальне вивчення змін у структурі легеневої тканини та судин малого кола кровообігу за умов розвитку термінальної стадії гострого перитоніту.

Використали гістологічний, морфометричний та статистичний методи дослідження.

Експерименти виконано на 40 білих щурах-самцях: 10 тварин складала інтактну контрольну групу і 30 тваринам моделювали гострий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10 % калової суміші. Одержаний в результаті експерименту цифровий матеріал був оброблений за методом Стюдента на персональному комп'ютері за допомогою програми Excel. Достовірною вважали імовірність помилки при  $P < 0,05$ .

У віддалений термін розвитку гострого перитоніту спостерігали прогресування деструктивних змін у легеневій тканині та судинах малого кола кровообігу піддослідних тварин. Зокрема, після 36 год. від початку експерименту відзначено значне звуження просвіту альвеол до  $29,9 \pm 6,0$  мкм, що на 49,24 % менше відносно показників контрольної групи і на 56,16 % менше відповідного показника на ранній стадії перитоніту ( $P < 0,05$ )), накопичення трансудату в легеневому інтерстиції, набряк і поліморфноклітинну інфільтрацію. Як наслідок – збільшення товщини міжальвеолярних перегородок до  $19,8 \pm 1,5$  мкм, що на 147,5 % більше показника у контрольній групі ( $P < 0,05$ ). Характерною реакцією з боку судинної ланки у цей термін експерименту є поява ознак паралічного розширення просвіту артерій та заповнення їх просвіту форменими елементами крові. Такі зміни є фактором наростання легеневої недостатності, що поглиблюється внаслідок підвищення проникності стінок судин і розвитку набряків. На фоні термінальної стадії гострого перитоніту мала місце виражена гіперплазія перибронхіальної лімфоїдної тканини. Слід відзначити, що практично в усіх дослідних тварин спостерігали збільшення розмірів селезінки, що можна розцінювати як доказ активації імунних механізмів захисту.

Характер встановлених в процесі експерименту морфологічних змін у легеневій тканині та судинах малого кола кровообігу, їх динаміка і глибина свідчать про виражений вплив токсичних впливів продуктів обміну в процесі розвитку ендотоксикозу. Саме тяжкість ендотоксикозу та функціональна недостатність ряду органів є головними чинниками, від яких залежить глибина комплексного ураження організму за умов даної патології.

**Верба Р.В.<sup>1</sup>, Вервега Б.М.<sup>2</sup>**

## **СТАН ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ПЕРИТОНІТОМ**

*1 – ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

*2 – Львівський медичний інститут*

Перитоніт є найчастішим ускладненням гострих хірургічних захворювань черевної порожнини., За даними окремих авторів, при тяжких формах поширеного гнійного перитоніту летальність досягає 50–80 % (І.Я. Дзюбановський, 2006). Все це вказує на необхідність подальшого вдосконалення методів діагностики і лікування цього патологічного процесу.

Значна кількість ускладнень і летальних випадків при перитоніті виникає як наслідок різноманітних патогенетичних механізмів, здійснених при даному патологічному процесі, багато з яких на сьогоднішній день вивчені недостатньо. Уявлення про провідні механізми перитоніту з плином часу зазнали певної трансформації. Тяжкість перебігу перитоніту залежність від адекватності імунної відповіді. Коректна імунна відповідь та достатні резерви компенсації організму сприяють локалізації вогнища запалення. Імунна недостатність зумовлює несприятливий перебіг перитоніту, її характеризують як вторинний набутий імунодефіцитний стан, що спричиняє виникнення ускладнень, сепсису та смерть хворих.

Зважаючи на це, метою роботи було вивчення показників гуморальної ланки імунної системи у щурів з гострим поширеним перитонітом.

Павлишин Г.А., Кібар О.Д. ОЗНАКИ ЦИТОТОКСИЧНОСТІ ПРИ ОКСИДАТИВНОМУ СТРЕСІ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ .....	192
Павлишин Г.А., Галіяш Н.Б., Горішна І.Л., Фурдела В.Б., Никитюк С.О., Ковальчук Т.А., Лучишин Н.Ю., Слива В.В., Сарапук І.М. ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ТЯЖКИЙ ПРАВЕЦЬУ ДІТЕЙ (АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ) .....	194
Пасік В.Ю. ЗВ'ЯЗОК МІЖ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ТА ПНЕВМОНІЄЮ У ДІТЕЙ РАНЬНОГО ВІКУ .....	196
Строй О.А., Сліпачук Л. В. ПРОБЛЕМА ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ, ЯК ПРОЯВУ ВТОРИННОЇ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ВИРІШЕННЯ .....	197
Юськів Х.Т., Кузик Ю.І., Гошовська І.І. ОДНА МУТАЦІЯ – ДВІ ПАТОЛОГІЇ: ДІАГНОСТИЧНИЙ ДИСОНАНС ЧИ РІДКІСНЕ ПОЄДНАННЯ? .....	200
Biryukov V.S., Tkachenko V.S., Velichko E.V. CRITERIA FOR PALLIATIVE STATUS IN CANCER PATIENTS IN PEDIATRICS AND SWITCH OVER TO THE MULTIDISCIPLINARY TEAM SERVICES .....	202
<b>«ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА, МОРФОЛОГІЯ У НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ, ЗДОБУТКИ СУЧАСНОЇ ФАРМАЦІЇ» .....</b>	<b>203</b>
Азаров А.А. Крижановский В.П. ПОРІВНЯННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТИМУСА ТА СЕЛЕЗИНКИ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО ІНФЕКЦІЙНОГО ЗАПАЛЕННЯ .....	203
Багмут І.Ю., Крижна С.І., Тіткова А.В., Київська Ю.О. СТУПЕНЬ ПОРУШЕННЯ ІМУНІТЕТУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РИНИТУ .....	204
Білай І.М., Демченко В.О., Білай А.І. ЗДОБУТКИ ФАРМАЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ ТА ЇХ ПЕРСПЕКТИВИ В МАЙБУТНЬОМУ .....	205
Боднар Я.Я., Герман О.М., Волошин О.С., Ющак М.В., Волошин В.Д., Гантімуров А.В. СТРУКТУРНА РЕАКЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ В ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ .....	206
Верба Р.В., Вервега Б.М. СТАН ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ ПЕРИТОНІТОМ .....	208