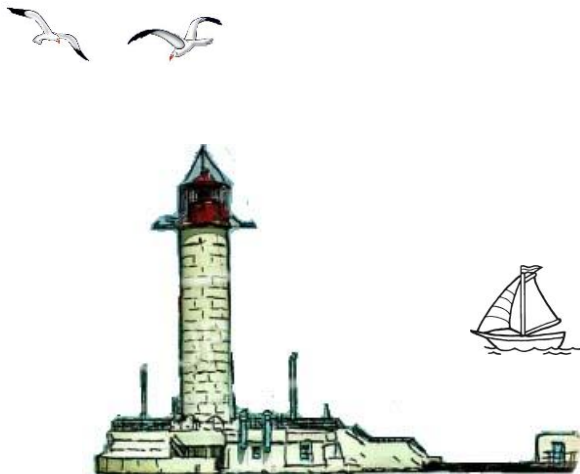


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДП УКРАЇНСЬКИЙ НДІ МЕДИЦИНИ ТРАНСПОРТУ  
МОЗ УКРАЇНИ  
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ  
УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ МЕДИЧНОЇ НАУКИ

## БЮЛЕТЕНЬ XXII ЧИТАНЬ ІМ. В. В. ПІДВИСОЦЬКОГО

18 – 19 травня 2023 року



ОДЕСА 2023

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Підвисоцький В. В. : 61

***Організатори – засновники конференції:***

Міністерство охорони здоров'я України  
ДП Український НДІ медицини транспорту МОЗ України  
Одеський національний медичний університет  
Наукове товариство патофізіологов України  
Українська асоціація медичної науки

***Головний редактор***

**Гоженко А. І.**

***Редакційна колегія***

**Бадюк Н. С.**

**Вастьянов Р. С.**

**Єфременко Н. І.**

**Котюжинська С. Г.**

**Насібуллін Б. А.**

**Савицький І. В.**

***Адреса редакції:***

вул. Канатна 92, 65039, м.Одеса, Україна

e-mail: [badiuk\\_ns@ukr.net](mailto:badiuk_ns@ukr.net)

XXII–і читання В. В. Підвисоцького: Бюлетень матеріалів наукової конференції (18-19 травня 2023 року). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, 2023. – 179 с.

© УкрНДІ медицини транспорту



**ПДВИСОЦЬКИЙ  
ВОЛОДИМИР ВАЛЕРІАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Засновник і декан медичного факультету,  
Завідуючий кафедрою загальної патології  
Імператорського Новоросійського університету  
в місті Одесі  
1900-1905

## **Вельмишановні колеги!**



Ми з Вами разом продовжуємо традицію проведення читань присвячених В. В. Підвисоцькому. Це вже ХХІІ читання, присвячені одному з засновників патофізіології в Україні. Впевнений, що ця традиція буде спарияти розвитку патофізіології.

Впевнений, що широкий загал науковців-медиків буде продовжувати справу нашого видатного земляка, спрямованого на розвиток як патофізіології так і взагалі теоретичної медицини, а це є наріжним каменем практичної медицини.

Президент наукового товариства  
патофізіологів України, проф.

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke, representing the name A. I. Gojenko.

А. І. Гоженко

## **РОЛЬ ЛІПОПРОТЕЇНЛІПАЗИ В ПАТОГНЕЗІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ**

### **THE ROLE OF LIPOPROTEIN LIPASY IN THE PATHOGENESIS OF LIPID EXCHANGE**

**Котюжинська С. Г., Гончарова Л. В., Шухтіна І. М.,  
Кузьменко І. А.**

*Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна*

Ключовим та початковим механізмом етапу засвоєння тканинами ліпопротеїнів є ліпопротеїнліпаза (ЛПЛ) – фермент, який забезпечує споживання ендогенних жирів тканинами. ЛПЛ локалізована на ендотелії судин, де утримується протеоглікановими ланцюгами гепаринсульфату. ЛПЛ більш активна в катаболізмі ліпопротеїнів, які багаті тригліцидами, і гідроліз тригліцидів відбувається, в цілому, в середині капілярів жирової тканини, скелетних м'язів та серцевого м'язу. Здатність ферменту розщеплювати тригліциди не безмежна, тому надлишкове накопичення в плазмі ліпопротеїнів погіршує видалення хіломікронів з крові.

Комплексне вивчення внутрішньосудинного ліполізу, вуглеводного обміну та реактивності системи ендогенного гепарину у пацієнтів з інсулінрезистентною патологією (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу) виявило підвищення ліполітичної активності сироватки крові (17%), гіпертригліцидемію (123%), гіперліпидемію (141%), гіперглікемію тільки при цукровому діабеті 2 типу (179%) відносно показників здорових осіб. Дія гепарину та інсуліну *in vitro* на інтенсивність сивороточного ліполізу виявлена не була.

На моделі харчової ліпемії (2 години після отримання їжі) при вивченні впливу ендогенного та екзогенного гепарину *in vivo* у здорових осіб на загальну активність ліпопротеїнліпази, встановлено підвищення фонового (214%) та постгепаринового (202%) рівнів загальної активності ліпопротеїнліпази та зниження концентрації внутрішньоклітинного резерву гепарину (37%) у відповідь на харчове навантаження, аналогічно з тим, що спостерігалось натще у інсулінрезистентних пацієнтів.

Доведено, що, не дивлячись на підсилення внутрішньосудинного ліполізу при гепаринізації, у інсулінрезистентних пацієнтів відносна реактивність цієї системи знижена, внаслідок високого вихідного рівня активності вільного пулу ліпопротеїнліпази. Таким чином, гепариновий тест демаскував гіперінсулінемію, яка не виявлялась у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу за показниками інсуліну в сироватці крові. В ліпопротеїновому спектрі постгепаринової сироватці виявлявся пік дрібних щільних часток ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), який характерний для інсулінрезистентної патології, але при цьому в догепариновій сироватці він не відмічався.

Взаємозв'язок інсулінрезистентності, компенсаторної гіперінсулінемії та найбільш типових порушень ліпідного профілю уявляється наступним чином. При гіперінсулінемії збільшено синтез ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) печінкою. Видалення їх з крові регулюється ліпопротеїнліпазою, який в свою чергу знаходиться під контролем концентрації інсуліну в крові. Сполучення підвищеного синтезу ЛПДНЩ (вторинного відносно до гіперінсулінемії) та порушення видалення їх з крові (вторинне відносно до дії інсуліну на ліпопротеїнліпазу) призводить до підвищення концентрації ЛПДНЩ та тригліцеридів в плазмі крові. Порушення функції ЛПЛ сприяє також зниженню вмісту ліпопротеїнів високої щільності в крові (ЛПВЩ). Це трапляється через те, що молекули ЛПВЩ в організмі утворюються при гідролізі ЛПДНЩ завдяки ЛПЛ. Тому все, що порушує розпад ЛПДНЩ, супроводжується уповільненням утворення ЛПВЩ. Крім того, розпад саме ЛПВЩ при гіперінсулінемії прискорено, що має чітку зворотню кореляцію з вмістом інсуліну в плазмі крові натще. Слід додати, що при підвищенні синтезу ЛПДНЩ вміст ліпопротеїнів проміжних щільностей в печінці також підвищено. Останні є джерелом ЛПНЩ – найбільш атерогенного класу ліпопротеїнів.

Таким чином, наведені дані підтверджують вагому роль порушень активності ліпопротеїнліпази в патології обміну ліпідів на етапі їх утилізації тканинами і, відповідно, акцентують увагу на проведення відповідних досліджень в цьому напрямку, так як пригнічення саме даного ланцюга закономірно призводить до гіперліпемії, що є одним з основних ланцюгів патогенезу атеросклерозу.

**Ключові слова:** ліпопротеїнліпаза, ліпідний обмін, гепарин, інсулінорезистентність

**Key words:** lipoprotein lipase, lipid metabolism, heparin, insulin resistance

УДК 616.12-008.6/9-092:616-005.1:612.015.11:577.123]-092.9

**РОЛЬ ГЛУТАТИОНОВОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ПАТОГЕНЕЗІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ І МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЯ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ**

**THE ROLE OF GLUTATHIONE ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF FUNCTIONAL AND METABOLIC DISORDERS OF THE HEART IN CONDITIONS OF ACUTE BLOOD LOSS OF VARYING SEVERITY**

**Кошак Д. О.**

*Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна*

Глутатионовій антиоксидантній системі відводять одну з ключових ролей у захисті організму від активних форм кисню, вільних радикалів та ендотоксинів. Співвідношення вмісту відновленого та окисненого глутатіону є одним з доказових критеріїв розвитку оксидативного стресу. Останній належить до пускових факторів розвитку поліорганної дисфункції та недостатності.

Гостра крововтрата і гіпоксія, яка її супроводжує, належить до потужних прооксидантних чинників. В її патогенезі недостатньо висвітлено роль глутатионові антиоксидантної системи у розвитку функціональних та морфологічних порушень у внутрішніх органах, зокрема серці. Розвиток дисфункції серця замикає чергове «хибне» патологічне коло, яке може призвести до поглиблення гіпоксії за рахунок циркуляторних порушень.

*Мета роботи:* з'ясувати вплив гострої крововтрати різного ступеня тяжкості на динаміку показників глутатионові антипероксидазної системи, функціональні та морфологічні порушення у міокарді білих щурів.

Дослідження виконано на статевозрілих білих щурах-самцях

<i>Котюжинська С. Г., Гончарова Л. В., Шухтіна І. М., Кузьменко І. А.</i>	
РОЛЬ ЛІПОПРОТЕЇНЛІПАЗИ В ПАТОГЕНЕЗІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ .....	97
<i>Кошак Д. О.</i>	
РОЛЬ ГЛУТАТИОНОВОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕ- МИ В ПАТОГЕНЕЗІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ І МЕТАБО- ЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЯ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ .....	99
<i>Кремінська І. Б., Заяць Л. М., Антимис О. В.</i>	
КОРЕКТУЮЧИЙ ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ПОМІРНОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ НА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СУДИННОЇ СТІНКИ ПРИ ГІПЕРХОЛЕСТЕ- РИНЕМІЇ .....	101
<i>Кузнецова Г. С., Кузнецова К. С., Гоженко А. І.</i>	
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ УШКОДЖУЄ ЕНДОТЕЛІЙ СИЛЬНІШЕ, НІЖ ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА ТА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ .....	103
<i>Кузьміна І. Ю.</i>	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖИРОВОЇ ТКА- НИНИ У ЩУРІВ НА ФОНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ .....	105
<i>Левицький А. П., Ходаков І. В., Селіванська І. О., Латінська А. П.</i>	
ВПЛИВ ЖИРОВОГО ХАРЧУВАННЯ НА РОЗВИТОК ОСТЕОПОРОЗУ ЗАЛЕЖИТЬ ВІД СТАНУ ЕНДОГЕННОГО БІОСИНТЕЗУ ОМЕГА-3 ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ .....	107
<i>Матюшенко П. М.</i>	
АКТИВАЦІЯ СЕРОТОНІН- ТА ДОФАМІНЕРГІЧНОЇ НЕЙРОМЕДІАТОРНОЇ СИСТЕМИ НОРМАЛІЗУЄ МОТОРНУ ПОВЕДІНКУ ЩУРІВ З ХРОНІЧНИМ НЕПЕРЕДБАЧУВАНИМ СТРЕСОМ .....	109