

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



рази перевищує довжину сухожилкових струн у новонароджених. Співвідношення кількості сухожилкових струн у плодів, новонароджених і дітей грудного віку, що фіксуються до стулок мітрального та тристулкового клапанів серця, відповідно становить 1,5:1.

У результаті проведення 3D моделювання клапанного апарату серця плода 90,0 мм тім'яно-куприкової довжини виявлено, що соскоподібні м'язи безпосередньо переходять у стулки передсердно-шлуночкових клапанів. Реконструкційні моделі клапанного апарату серця плодів 135,0 мм тім'яно-куприкової довжини показують, що між соскоподібними м'язами та стулками передсердно-шлуночкових клапанів серця спостерігаються новоутворені сухожилкові струни у вигляді тонких поодиноких тяжів. Метод 3-D реконструкції сухожилкових струн мітрального та тристулкового клапанів серця новонароджених дітей показує, що їх основа утворена центральним колагеновим стрижнем, а периферія – пухкою волокнистою сполучною тканиною, в якій проходять кровоносні судини. Методом світлової мікроскопії встановлено, що у плодів 125,0 мм тім'яно-куприкової довжини між соскоподібними м'язами та стулками передсердно-шлуночкових клапанів спостерігаються первинні сухожилкові струни у вигляді тонких тяжів. Первинні сухожилкові струни утворені шлагом щільно розташованих кардіоміоцитів і невеликою кількістю мезенхімних клітин. При електронно-мікроскопічному дослідженні у товщі сухожилкової струни ідентифікували клітини фібробластичного ряду. Однак у товщі сухожилкових струн плодів і новонароджених дітей, окрім пучків колагенових волокон, зустрічаються пучки серцевих м'язових клітин.

Таким чином, результати дослідження показали, що сухожилкові струни плодів, новонароджених і дітей грудного віку мають вигляд сполучнотканинних тяжів, що відходять від верхівок соскоподібних м'язів і фіксуються до стулок передсердно-шлуночкових клапанів серця. Сухожилкові струни плодів належать до фіброзно-м'язового типу, новонароджених – до фіброзно-м'язового та фіброзного типів, у дітей грудного віку – фіброзного типу.

**Петришен О.І., Чала К.М.**

#### **ПОЄДНАНА ДІЯ СОЛЕЙ АЛЮМІНІЮ, СВИНЦЮ ТА СТРЕСУ НА СТРУКТУРНІ КОМПОНЕНТИ НИРОК В УМОВАХ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

*Кафедра гістології, цитології та ембріології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було вивчення морфології нирок при поєднаному впливі солей алюмінію, свинцю та іммобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози, а також шляхи корекції змін введенням екзогенного мелатоніну.

Експериментальні дослідження проводилися на 35 статевозрілих самцях білих щурів, масою 150 – 180 г, які утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та їжі. Тварин розподілено на 5 груп: I група – контрольна (n = 7); II група – включала тварин, яким на 14-ту добу експерименту проводився іммобілізаційний стрес (n = 7); III група – дослідна, в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид 50мг/кг (n = 7), IV група – тварини, яким протягом 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид 50мг/кг та на 14-ту добу експерименту створювали одноденний іммобілізаційний стрес (n = 7), V група – (n = 7), дослідна, в якій тваринам протягом 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид 50мг/кг та на 14-ту добу експерименту за годину до іммобілізаційного стресу тваринам вводили мелатонін у дозі 1 мг/кг. Стрес моделювали шляхом 1-годинної іммобілізації тварин у пластикових клітках-пеналах, а гіпофункцію шишкоподібної залози – шляхом утримання тварин в умовах цілодобового освітлення інтенсивністю 500 люкс впродовж 14 діб.

На гістологічних препаратах нирок відмічено, що у тварин контрольної групи строма представлена ніжними сполучнотканинними волокнами, які помірно розпушені. Вени, капіляри розширені, нерівномірно кровонаповненні. Артерії недоокрівні та містять помірну кількість еритроцитів, просвіт деяких артерій звужений. Капіляри клубочків малоокрівні. Проксимальні каналці вистелені високим кубічним епітелієм, межі клітин дещо нечіткі, цитоплазма мутна, ядра локалізуються ближче до базальної частини. Епітелій дистальних каналців кубічної форми, межі клітин чіткі, цитоплазма з помірною оксифілією, ядра зафарбовані базофільно та локалізуються по центру клітини.

На гістологічних препаратах нирок тварин II групи спостерігався набряк строми, недоокрів'я судин, поодинокі вени помірного кровонаповнення. Просвіт артерій звужений, стінки судин набряклі, ендотелій частково десквамований. Капіляри клубочків недоокрівні, частина клубочків осередково гомонізовані. Зерниста, гіаліново-крапельна дистрофія епітелію каналців більш помітна в проксимальних відділах. Відмічається відокремлення апікальних частин клітин, лізис ядер, просвіт каналців нерівномірно розширений.

На гістологічних препаратах нирок тварин III дослідної групи відмічено помірно виражений набряк строми. Вени, венули та капіляри паретично розширені, повнокровні. У частини капілярів спостерігається стаз, плазморагія, у деяких судинах еритроцити гемолізовані та мають вигляд безструктурної маси, межі їх не визначаються. У поодиноких судинах містяться еритроцити та лейкоцити. Артерії недоокрівні з нерівномірно потовщеними стінками, просвіт звужений, частково відсутня внутрішня еластична мембрана. Візуалізується недоокрів'я капілярів клубочків, набряк подоцитів, осередкове злучення епітелію капсули. Просвіт каналців



місцями розширений, подекуди звужений, у просвіті міститься помірна кількість сітчастих та зернистих мас, що оксифільно забарвлюються. Зерниста, гіаліново-крапельна дистрофія епітелію каналців, осередковий некроз поодиноких епітеліальних клітин каналців.

На гістологічних препаратах нирок тварин IV дослідної групи спостерігалася дистонія судин, поодинокі вени повнокровні, стінки артерій потовщені, осередково гомонізовані, ендотелій набряклий, вогнищево десквамований, ядра ниткоподібно видовжені. Просвіт артерій звужений, місцями різко. У стромі навколо частини судин, каналців вогнищево скупчення лімфоцитів, макрофагів та нейтрофілів. Поодинокі діapedезні крововиливи. Капсула клубочків з ознаками набряку, епітелій набряклий, осередково десквамований, петлі капілярів недоокрівні, гомонізовані. Подоцити з дистрофічними змінами. Просвіт каналців розширений, у поодиноких каналцях відмічаються розриви стінок. Реєструється зерниста, гіаліново-крапельна дистрофія, осередковий некроз епітелію каналців.

Вивчаючи під світловим мікроскопом гістологічні препарати нирок V групи тварин, що отримували мелатонін, відмічені паретично розширені, повнокровні вени, венули, капіляри. Артерії нерівномірно кровонаповненні, стінки їх набряклі, просвіт нерівномірно звужений. У деяких судинах відмічається осередкова десквамація ендотелію. Набряк капсули клубочка, набряк епітелію, явища десквамації виражені менше. Епітелій проксимальних каналців з явищами зернистої дистрофії, явища гіаліново-крапельної дистрофії виражені менше, відмічаються ознаки проліферації епітеліоцитів. Епітеліальні клітини дистальних каналців набряклі, явища дистрофії відмічаються тільки місцями, чіткі ознаки проліферації.

Отже, поєднаний вплив солей алюмінію, свинцю та іммобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози призводить до різких морфологічних та дистрофічних змін тканин нирки. Явища дистрофічних та морфологічних змін у дослідній групі, що отримувала мелатонін менш виражені та відмічаються ознаки проліферації епітеліоцитів каналців. Гіпофункція шишкоподібної залози призводить до зменшення концентрації мелатоніну в крові, але введений екзогенний мелатонін може слугувати адаптером до дії шкідливого фактора та виступати як коректор морфологічних змін.

**Семенюк Т.О., Малик Ю.Ю., Пентелейчук Н.П.**

#### **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ВІКУ**

*Кафедра гістології, цитології та ембріології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Серце має два близьких за будовою вхідних (передсердно-шлуночкових, атріовентрикулярних) і два вихідних клапанних апарати. Передсердно-шлуночкові складають мітральний (двостулковий) та тристулковий клапани, а до вихідних відносяться клапани аорти та легеневого стовбура.

Ріст серцево-судинних захворювань збільшує потреби клінічної медицини до більш детального розуміння структурно-функціональних перетворень тканинних і клітинних компонентів, які відбуваються з віком у серці людини та його клапанах, внаслідок чого виникають набуті вади серця запального та незапального генезу, які складають групу більш тяжких та розповсюджених захворювань серцево-судинної системи, лікування яких потребує повноцінної кардіохірургічної допомоги у різних вікових групах, в результаті чого стає можливим продовжити життя людини та покращити його якість.

Метою нашого дослідження було уточнення даних про будову та кровопостачання стулок/заслінок клапанів серця у людей зрілого віку.

Робота базувалася на вивченні 48 клапанів сердець людей зрілого віку, з них: мітральних та тристулкових по 16, клапанів аорти та легеневого стовбура по 8, причини смерті яких не пов'язані з патологією серцево-судинної системи. При дослідженні використовували макроскопічний, мікроскопічний, гістохімічний, імуногістохімічний та електронно-мікроскопічний методи. Для світлової мікроскопії гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном-еозином з метою дослідження загальної будови, за Ван-Гезоном-Вейгертом, пікро-Малорі з метою диференціації колагенових, еластичних, м'язових волокон, за методом Слінченко з метою диференціації колагенових та м'язових волокон.

При макроскопічному дослідженні стулок мітрального та тристулкового клапанів серця встановлено, що вони мають вигляд напівпрозорих пластинок, на яких розрізняють дві поверхні: гладку – передсердну та нерівну – шлуночкову. Заслінки клапанів аорти та легеневого стовбура мали вигляд кишень, шлуночкова поверхня клапана була гладкою, а на поверхні з боку судини візуалізувались чисельні гребені, які надавали поверхні відповідної нерівності та були більш виражені у клапані аорти, ніж у клапані легеневого стовбура.

Дослідження стулок передсердно-шлуночкових та заслінок клапанів аорти та легеневого стовбура виконані за допомогою світлооптичної мікроскопії показали, що їм притаманна морфологічна подібність.

На підставі гістологічних досліджень виявили, що у людей зрілого віку стулки/заслінки клапанів серця вкриті ендотелієм та мають пошарову будову. Ендотеліоцити плоскої, видовженої форми, що розташовані одним шаром на базальній мембрані, вкривали клапани серця з обох сторін. В передсердно-шлуночкових клапанах при поперечному зрізі стулки у напрямку від передсердної до шлуночкової поверхні розрізняли наступні шари: губчастий, волокнистий та шлуночковий. В заслінках клапанів аорти та легеневого стовбура в напрямку від стінки великої судини до шлуночків шари упорядковувались іншим чином: волокнистий, губчастий та шлуночковий.

Губчастий шар передсердно-шлуночкових клапанів серця утворюється сполучною волокнистою





неоформленою тканиною, в складі якої виявлено неупорядковані колагенові та еластичні волокна, між якими траплялись клітини: фібробласти, фіб्रोцити, макрофаги, тучні клітини, а також інтерстиційні клітини: секреторні та скоротливі. Волокнистий шар клапанів складається із щільно упакованих, паралельно орієнтованих товстих пучків колагенових волокон. Між пучками колагенових волокон спостерігались фібробласти та фіброцити. У шлуночковому шарі пучки колагенових волокон були різно напрямленими та неупорядкованими. Серед пучків колагенових волокон виявлено багато еластичних волокон.

В основі стулок передсердно-шлуночкових клапанів серця виявлена поперечно-посмугована серцева м'язова тканина у вигляді різних за розмірами та формою острівців, що підтверджено гістохімічним та електронно-мікроскопічним методами досліджень.

За даними світлооптичного, гістохімічного, імуногістохімічного та електронно-мікроскопічного методів дослідження у основі клапанів серця виявлено кровоносні судини макро- та мікроциркуляторного русла. Кровоносні судини ідентифікуються в складі острівців поперечно-посмугової серцевої м'язової тканини та у складі сполучної тканини клапанів серця. У васкуляризованих ділянках клапанів серця людини кровоносні судини мікроциркуляторного русла представлені артеріями м'язового типу та венами безм'язового типу. Серед судин мікроциркуляторного русла ідентифікували артеріоли, венули, структурна організація стінки яких диференційована за допомогою світлооптичного та гістохімічного методів дослідження. У складі стулок мітрального клапана в їх основі за допомогою методу електронної мікроскопії виявлено кровоносні судини – капіляри соматичного типу.

Таким чином, у клапанах серця людей зрілого віку виявлена чітка тришарова будова, що зумовлена розташуванням пухкої неоформленої, щільної оформленої та щільної неоформленої сполучних тканин. Дані сполучні тканини змінюють своє розташування у заслінках клапанів аорти та легеневого стовбура, що знаходить пояснення у зміні гемодинамічних умов. В основі клапанів серця виявлено кровоносні судини макро- та мікроциркуляторного русла.

**Чернікова Г.М., Петришен О.І., Галнш І.В.**

#### **СТРУКТУРНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЕЧІНКИ, ЩО ВІДБУЛАСЯ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ**

*Кафедра гістології, цитології та ембріології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Антропогенне забруднення навколишнього середовища солями алюмінію та свинцю характеризується кумулятивним ефектом, що в свою чергу може проявлятися як ознаками гострої чи хронічної інтоксикації, так і на протязі ряду поколінь призводити до появи певних захворювань у нащадків. Слід враховувати, що при пероральному поступленні свинець та алюміній через кров портальної вени першочергово потрапляють та накопичуються в печінці, а в подальшому відбувається їх перерозподіл в інші органи. Іншим шкідливим фактором, дія якого може призводити до розвитку морфологічних змін в печінці є стрес. Доведено, що стрес ініціює розвиток як адаптативних реакцій, так і функціональних порушень. У літературі не знайдено жодних даних про дію хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації за умов іммобілізаційного стресу на морфологію печінки.

Тому метою роботи було дослідити вплив хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації за умов іммобілізаційного стресу на морфологію печінки.

Комплексом морфологічних досліджень вивчено структуру печінки 20 статевозрілих самців білих щурів, масою 0,15 – 0,2 кг, які утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та їжі. Тварин було розділено на 2 групи. I група – контрольна (n=10), II група – дослідна (n=10), в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії свинцю хлорид 50мг/кг та алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг. На 14 добу експерименту II дослідній групі тварин створювали одногодинний іммобілізаційний стрес. Наступним етапом експерименту була евтаназія тварин під легким ефірним наркозом з подальшим видаленням печінки. Вивчення гістологічних препаратів проводилось за допомогою світлового мікроскопу SME-M.

Аналізуючи морфологічні зміни в печінці дослідних тварин виявлено розширення центральних вен, помірне їх кровонаповнення. У деяких судинах відмічається відокремлення формених елементів від плазми, в частині судин міститься плазма без формених елементів – «знята плазма». Спостерігається розширення синусоїдів, порушення синусоїдальної вистилки, ендотеліоцити збільшені у розмірах, цитоплазма їх просвітлена, деякі зірчасті ретикулоендотеліоцити зруйновані. У просвіті судин скупчення гемолізованих еритроцитів, клітинного детриту, ниток фібрину, поодиноких поліморфноядерних лейкоцитів. Поліморфізм гепатоцитів зникає, зменшується кількість темних гепатоцитів та велика кількість світлих по периферії часточок. Чітко спостерігається набухання гепатоцитів перипортальної зони з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії, їх некробіотичні зміни. Явища діapedезних та вогнищевих крововиливів.

Отже, хронічна алюмінієво-свинцева інтоксикація за умов іммобілізаційного стресу призводить до незворотних змін морфології печінки, що веде за собою функціональні порушення органу та – може слугувати причиною розвитку захворювань гепатобілярної зони.



### **СЕКЦІЯ 3**

#### **НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ**

**Анохіна С.І., Кузнєцова О.В.**

#### **ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОГО ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОГО ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКЗОГЕННОЇ ГІПОКСІЇ**

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Метою даного дослідження є вивчення особливостей фібринолітичного та протеолітичного процесів в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів за поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Експерименти проведені на 42 статевозрілих самцях білих лабораторних щурів з середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері, шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю “підйому” 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували протягом 14 діб по 2 годин щодня (групи 2, 4 та 6). Зміни тривалості фотоперіоду моделювали шляхом утримання тварин за постійного цілодобового освітлення інтенсивністю 500 лк (групи 3 і 4) та постійної цілодобової повної темряви (групи 5 і 6). Зміни фотоперіоду вводили за добу до початку гіпоксичного впливу. Контрольними були інтактні щурі (група 1), які перебували за умов природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Наступного дня після закінчення гіпоксичного впливу всіх тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Тканину щитоподібної залози одразу після декапітації щурів забирали на холоді та гомогенізували наважками в 2,0 мл охолодженого боратного буферу (рН 9,0). Гомогенат використовували в біохімічному аналізі. Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканині щитоподібної залози проводили за лізисом азофібрину (“Simko Ltd”, Україна). Протеолітичну активність визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

У тканині щитоподібної залози за дії постійного освітлення фібринолітична активність першої групи відносно контрольної знижувалася в 1,9 рази за рахунок зниження неферментативної фібринолітичної активності в 2 рази, ферментативної – в 1,8 рази. Лізис азоальбуміну зменшувався в 1,6 рази, азоказеїну – на 16%, колагену – на 29%.

Сумарна фібринолітична активність за гіпоксії на тлі постійного освітлення зростала в 5,9 рази відносно контролю, за рахунок підвищення ферментативної фібринолітичної активності в 5,3 рази, неферментативної – в 6,5 рази. В порівнянні з показниками групи постійного освітлення за нормоксії сумарний фібриноліз підвищувався в 11 разів за рахунок зростання як ферментативної фібринолітичної активності – в 9 разів, так і неферментативної – в 13 разів. Відносно гіпоксії на тлі природного освітлення сумарний лізис фібрину підвищувався в 1,8 рази, за рахунок зростання неензиматичного лізису фібрину – в 1,9 рази, ензиматичного – в 1,8 рази.

Протеолітична активність за гіпоксії на тлі постійного освітлення зростала відносно всіх порівнювальних груп: контролю – лізис азоальбуміну – в 4,6 рази, групи постійного освітлення за нормоксії – в 7,4 рази, групи гіпоксії на тлі природного освітлення – на 27%; лізис азоказеїну – в 5,3 рази, відносно контролю, в 6,2 рази – відносно групи постійного освітлення за нормоксії, на 26 % відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення; лізис колагену – в 4,8 рази, 6,8 рази, 1,6 рази відповідно.

У тканині щитоподібної залози групи тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії, сумарний лізис фібрину зростав відносно контролю в 1,7 рази за рахунок підвищення ферментативного фібринолізу в 1,6 рази, неферментативного – в 1,8 рази. Відносно показників тварин, що перебували за постійної темряви та нормоксії, сумарний лізис фібрину третьої групи зростав в 1,5 рази ензиматичний лізис фібрину – в 1,3 рази, неензиматичний – в 1,4 рази. Відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення, сумарний фібриноліз знижувався в 1,7 рази, ферментативна і неферментативна фібринолітична активність – в 1,7 рази. Лізис азоальбуміну у щитоподібній залозі тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії зростав відносно контролю в 1,8 рази, відносно показників тварин, що перебували за постійної темряви та нормоксії – на 20%, відносно гіпоксії на тлі природного освітлення знижувався в 1,8 рази. Лізис азоказеїну у щитоподібній залозі тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії відносно показників групи постійної темряви та гіпоксії на тлі природного освітлення знижувався на 27% і в 3,8 рази відповідно. Лізис азоколу за поєднаної дії гіпоксії та постійної темряви зростав відносно контролю в 1,8 рази відносно темряви та нормоксії – в 1,5 рази, відносно показників групи гіпоксії без змін освітлення знижувався – в 1,6 рази.

Отже за умов постійного освітлення виникають ознаки пригнічення інтенсивності фібринолізу і протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів порівняно з показниками всіх досліджуваних груп тварин. За дії гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення виникало підвищення фібринолітичної і протеолітичної активності тканин щитоподібної залози в порівнянні з показниками усіх досліджуваних груп. При постійній темряві інтенсивність тканинного фібринолізу та протеолітичної активності