

рівнянні з щурами ювенільного віку. У щурів раннього зрілого та старечого віку дебіт гідрохлоридної кислоти шлункової секреції, стимульованої карбахоліном, був таким же, як і у щурів ювенільного віку.

3. Дебіт пепсину базальної секреції у щурів ювенільного і юнацького віку тримається на одному рівні. При досягненні щурами зрілого віку дебіт пепсину в базальному шлунковому секреті падає і залишається меншим у щурів літнього і старечого віку в порівнянні з щурами ювенільного і юнацького віку.

4. Дебіт пепсину шлункової секреції, стимульованої карбахоліном, залишається на одному рівні у щурів ювенільного, юнацького віку і зрілого віку. Лише у щурів літнього і старечого віку він зменшується.

Список використаних джерел

1. Effect of aging on gastric acid secretion, serum gastrin, and antral gastrin content in rats / T.Khalil [et al.] // Dig Dis Sci. – 1988. – Vol. 33, № 12. – P. 1544-1548.
2. Morphological and biochemical changes in gastric mucosa of aging rats / A.P. Majumdar [et al.] // Dig Dis Sci. – 1990. – Vol. 35. – P. 1364-1370.
3. Maitra R.S. Gastric secretion during aging in pyloric-ligated rats and effects of pentagastrin / R.S.Maitra, E.A.Edgerton, A.P.Majumdar // Exp Gerontol. – 1988. – Vol. 23. – P. 463-472.
4. Morphologic changes in gastric mucosa of aging rats / D.Hollander [et al.] // Dig Dis Sci. – 1989. – Vol. 34. – P. 1692-1700.
5. The Effect of Cochin chinamomordica Seed Extract on Gastric Acid Secretion and Morphological Change in Aged Rat Stomach / H.J.Jo [et al.] // Gut and Liver. – 2013. – Vol. 7, № 5. – P. 560-568.
6. Effects of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans: a prospective study / M.Feldman [et al.] // Gastroenterology. – 1996. – Vol. 110, № 4. – P. 1043-1052.

7. Gastric acid secretion of normal Japanese subjects in relation to Helicobacter pylori infection, aging, and gender / K. Iijima [et al.] // Scand J Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39, № 8. – P. 709-716.

8. Change in function of gastric acid secretion by aging / K. Yakabi [et al.] // Nihon Rinsho. – 2010. – Vol. 68. – № 11. – P. 2001-2005.

9. Effect of age on gastric acid secretion and serum gastrin concentrations in healthy men and women / M. Goldschmidt [et al.] // Gastroenterology. – 1991. – Vol. 101, № 4. – P. 977-990.

10. H+ / K+ ATPase expression in human parietal cells and gastric acid secretion in elderly individuals / W. Zhang [et al.] // J Dig Dis. – 2013. – Vol. 14, № 7. – P. 366-372.

11. Коркушко О.В. Трансформація шлункової секреції при фізіологічному старінні людини (базальна секреція) / О.В. Коркушко, Д.М. Якименко // Сучасна гастроентерол. – 2003. – № 2 (12). – С. 19 – 24.

12. Коркушко О.В. Трансформація шлункової секреції при фізіологічному старінні людини: секреція, стимульована гістаміном та пентагастрином / О.В. Коркушко, Д.М. Якименко // Сучасна гастроентерол. – 2003. – № 3 (13). – С. 34 – 39.

13. Некоторые данные о возрастной клинической физиологии желудка / О.В. Коркушко [и др.] // Сучасна гастроентерол. – 2010. – № 4 (54). – С. 17 – 25.

14. Скочко Н.С. Секреція гідрохлоридної кислоти в шлунку щурів різного віку / Н.С. Скочко, Є.О. Торгалло, Т.В. Берегова // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2012. – № 5 (113). – С. 102-108.

15. Скочко Н.С. Секреторна функція шлунка у щурів різних вікових груп за умов стандартної дієти та дієти з додаванням пробіотика / Н.С. Скочко, Т.В. Берегова, Є.О. Торгалло // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3. – Т. 1 (102). – С. 200-204.

16. Ghosh M.N. Continuous recording of acid gastric secretion in the rat. / N. Ghosh, H.O. Schild // Br. J. Pharmacol. – 1958. – № 13. – P. 54-61.

17. Тин В. П. Метод определения пепсина в желудочном соке с использованием колориметрии / В. П. Тин // Лаб. дело. – 1986. – № 11. – С. 656-657.

Надійшла до редколегії 26.06.14

Н. Скочко, инж. 2-й кат., Е. Торгалло, канд. биол. наук, Т. Береговая, д-р биол. наук КНУ имени Тараса Шевченка, Киев

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ГИДРОХЛОРИДНОЙ КИСЛОТЫ И ПЕПСИНА В ЖЕЛУДКЕ КРЫС

По сравнению с крысами ювенильного возраста у крыс всех других возрастных групп (юношеский, зрелый, пожилой и старческий возраст) секреция гидрохлоридной кислоты (HCl) в желудке была достоверно больше. Наибольшей она была у крыс юношеского возраста. По сравнению с крысами ювенильного возраста дебит HCl желудочной секреции, стимулированной карбахолином, у крыс 6-ти и 18-ти месячного возраста был больше, у крыс раннего зрелого и старческого возраста был таким же. Дебит пепсина базальной секреции у крыс ювенильного и юношеского возраста был одинаковым. При достижении крысами зрелого возраста дебит пепсина в базальном желудочном соке падал и оставался меньше у крыс пожилого и старческого возраста. Дебит пепсина желудочной секреции, стимулированной карбахолином, оставался на одном уровне у крыс ювенильного, юношеского и зрелого возраста. Только у крыс пожилого и старческого возраста он уменьшался.

Ключевые слова: гидрохлоридная кислота, пепсин, старение.

N. Skochko, ing. 2 k., E. Torgalo, PhD., T. Beregova, DSc.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv

AGE-RELATED CHANGES IN GASTRIC SECRETION OF HYDROCHLORIC ACID AND PEPSIN IN RATS

Secretion of hydrochloric acid (HCl) in rats' stomach of young, mature, elderly and senile rats was significantly higher compare to juvenile rats. It was the greatest in young rats. Carbacholin stimulated acid output in 6 and 18 month old rats was increased, in earlymatured and senile was the same as in juvenile rats. Basal pepsin output (BPO) of juvenile and young rats was the same. BPO of mature rats decreased and remained lower in elderly, senile compare to juvenile rats. Carbacholin stimulated pepsin output (SPO) didn't differ in juvenile, young and mature rats. Only in senile and elderly rats SPO decreased.

Key words: hydrochloric acid, pepsin, aging.

УДК: 576

В. Бекмухамедова, студ., О. Воронина, канд. биол. наук, Т. Фалалеева, д-р биол. наук
КНУ імені Тараса Шевченка, Київ

ДОКЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ ПРЕПАРАТУ "КОКАРНІТ" НА ЩУРАХ

Старіння населення планети, висока ступінь урбанізації, погіршення екологічного становища сприяють збільшенню кількості людей з захворюваннями багатьох систем організму. Кокарніт – препарат, який покращує метаболізм та енергозабезпечення тканин, це комплекс метаболічних речовин та вітамінів. На основі проведеного морфологічного дослідження гострої токсичності препарату "Кокарніт" була виявлена дозозалежна реакція печінки та нирок щурів – зі збільшенням дози наростали патологічні ефекти. Можна сказати, що дози 200, 400, 600 та 800 мг/кг не справляли токсичної дії на тканини печінки та нирок, а доза 1000 мг/кг (яка в 1000 разів перевищує терапевтичну) приводили до незначних дистрофічних змін в печінці та нирках. Отже, відповідно до загальноприйнятої класифікації токсичності, даний препарат можна віднести до групи малотоксичних засобів (IV клас токсичності).

Ключові слова: Кокарніт, гостра токсичність, печінка, нирки, щури.

Вступ. Створення нових лікарських препаратів – закономірний процес, обумовлений пошуком найбільш ефективних засобів для лікування захворювань. В

даний час для корекції порушень все більш широке застосування знаходять препарати – метаболіти. Дія їх заснована на відновленні біохімічних реакцій обміну

© Бекмухамедова В., Воронина О., Фалалеева Т., 2014

речовин, порушених патологічним процесом. Біоенергетичні властивості метаболічних препаратів і здатність впливати на універсальні ланки в обміні речовин забезпечують їм широкий спектр захисної дії та відновного впливу на метаболічну адаптацію і гомеостаз організму. Одним з представників таких препаратів є Кокарніт (World Medicine).

Кокарніт – кардіонейропротектор, який широко використовується в інших країнах для лікування серцево-судинних (ішемічна хвороба серця, кардіоміопатії, міокардити) та нервових (неврити, нейропатії, невралгії різного походження) захворювань, стимулятор гемопоєзу. Застосування кокарніту призводить до посилення процесів окислення глюкози і підвищення синтезу АТФ в кардіоміоцитах, зменшується утворення вільних радикалів, недоокислених продуктів обміну, нормалізуються трансмембранні іонні потоки, зменшується внутрішньоклітинний ацидоз. Збалансування внутрішньоклітинного гомеостазу сприяє безпосередньому поліпшенню ізотропної функції кардіоміоцитів, і міокарда в цілому. Поліпшення скоротливості, у свою чергу, відіграє певну роль у підтримці артеріального тиску і поліпшенні перфузії органів, у тому числі печінки [1, 2, 3].

Метою роботи було вивчення гострої токсичності препарату Кокарніт на тканини печінки та нирки, як головних елімінуючих органів.

Матеріали та методи. Дослідження були проведені на статевозрілих білих щурах. До часу введення досліджуваної речовини тварини протягом 5 днів проходили акліматизацію в умовах процедурної кімнати. Проводили попереднє індивідуальне мічення інтактних тварин і рандомізований розподіл на 6 груп по 12 щурів.

Препарат розчиняли в 0,5% розчині лідокаїну гідрохлориду, та вводили щурам внутрішньом'язево в дозах 200, 400, 600, 800 та 1000 мг/кг ваги тіла. Дані дози були обрані у зв'язку з тим, що найбільш токсичний компонент Кокарніта – кокарбоксілаза (60 % маси препарату) має $LD_{50} > 500$ мг/кг для щурів (Material Safety Data Sheet, SIGMA – ALDRICH). Таким чином, вказані дози відповідають 120 – 600 мг / кг в перерахунку на кокарбоксілазу. Максимальна доза була розрахована, виходячи з максимальної розчинності препарату в референс-зразку з концентрацією розчину – 150 мг/мл. Спостереження за тваринами проводилося впродовж двох тижнів після введення лікарського засобу. Після 14 -денного спостереження за фізіологічними змінами, всі тварини підлягали миттєвій декапітації. Для гістологічного дослідження печінку та нирки фіксували в 10% розчині формаліну; парафінові зрізи фарбували гематоксилином Бюмера та еозином.

Результати і обговорення. Протягом двох тижнів летальний результат був зафіксований тільки в групі, якій вводили Кокарніт в дозі 1000 мг/кг (8,3% смертності). Таким чином, $LD_{50} > 1000$ мг/кг. У перші два дні спостереження у контрольної групи щурів відзначали слабкість, сонливість, втрату апетиту, незначне зниження температури тіла, анестезію. На четверту добу спостереження всі фізіологічні показники повернулися до норми. Спостереження за щурами дозових груп у перші 4 дні показало зміну типу дихання на черевне або змішане, зниження рухової активності, сонливість, анестезію, вазоконстрикцію, зниження температури тіла, зне-

воднення організму. Під час вивчення щурів, які отримали 800, 1000 мг/кг Кокарніта, також спостерігали зміни кольору сечі на безбарвну.

На 5-14 день після введення тест-зразка ефект препарату на фізіологічні показники щурів був дозозалежним. У щурів, яким вводили 200 мг/кг Кокарніта, вже на 6-7 день спостереження видимих ознак впливу препарату на зовнішній вигляд, рухову активність, серцево-судинну систему зареєстровано не було. У групі щурів, які отримали дозу 400 – 1000 мг/кг Кокарніта, анестезія спостерігалася протягом 7 днів після введення препарату. У групі тварин, яким вводили Кокарніт в дозі 400 мг/кг ознаки впливу препарату на організм зникли на 9 день спостереження. У групі щурів, які отримали дозу 800 мг/кг і 1000 мг/кг Кокарніта, зниження температури тіла, зневоднення організму, зміна типу дихання відзначали протягом перших 8 днів спостереження. З 9-ї доби спостерігалася поступова нормалізація перерахованих показників, що супроводжувалося нормалізацією дихання, сну, поведінкових реакцій.

Визначення маси органів щурів, що померли або були виведені з експерименту через 14 днів після введення препарату, показало дозозалежне збільшення відносної маси печінки і нирок, що свідчить про розвиток набряків у них.

У контрольної групи щурів печінка має типову будову. Структурною одиницею печінки є нечітко виражена печінкова часточка. Гепатоцити утворюють тяжі, що галузяться до центральної вени. Синусоїди містять формені елементи крові. Гепатоцити мають округло – полігональну форму, з округлими ядрами, які мають чітко окреслені ядерця.

При мікроскопічному дослідженні препаратів печінки в дозі препарату 200, 400 мг/кг спостерігались не різко виражене набрякання гепатоцитів, збільшення об'ємів ядер і місцями ущільнення цитоплазми. Міжтрабекулярні простори звужені, кровonosні судини (міждолькові артерії і центральні вени) заповнені кров'ю.

При введенні дози препарату 600, 800 мг/кг гепатоцити дещо зменшені в розмірах, а їх цитоплазма ущільнена, але без ознак дистрофічних змін. При дозі 800 мг/кг судини повнокровні і виражені крововиливи. При дозі препарату 1000мг/кг зменшення об'єму клітин ще більш виражене, міжтрабекулярний простір розширений і кровonosні судин повнокровні. В деяких місцях виражене повнокров'я і мікродеструкція клітин.

Отже, морфологічне дослідження печінки показало, що введення "Кокарніту" в дозах 200, 400 та 600 мг/кг приводить до незначного набряку гепатоцитів, збільшення розмірів ядер, звуження міжтрабекулярних просторів. Кровonosні судини (міждолькові артерії та центральні судини) наповнені кров'ю. При введенні препарату в дозах 800 та 1000 мг/кг в гепатоцити були зменшені в розмірах, міжтрабекулярні простори розширені. При дослідженні дози 1000 мг/кг спостерігалась мікродеструкція клітин та виражене повнокров'я.

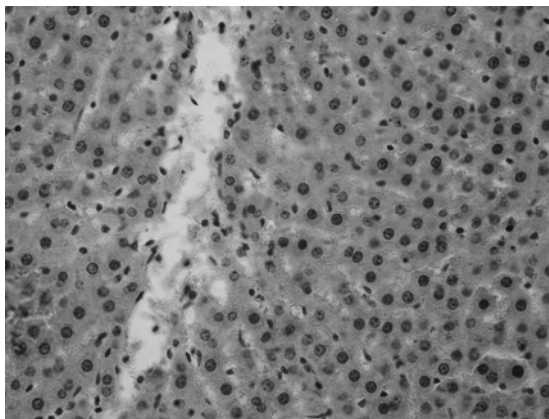


Рис.1. Мікрофотографія зрізу печінки другої групи щурів (Кокарніт в дозі 200 мг/кг). Заб.гем-еоз. Х400

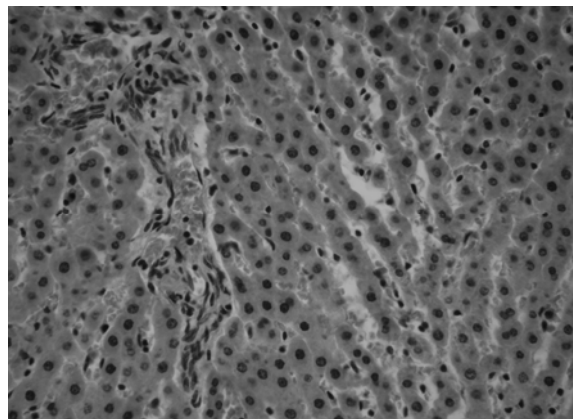


Рис.2. Мікрофотографія зрізу печінки шостої групи щурів (Кокарніт в дозі 1000 мг/кг). Заб.гем-еоз. Х400

У контрольної групи щурів нирки мають загальні морфологічні особливості. Структурно-функціональні одиниці нирки – нефрони – складаються із капсули Шумлянського-Боумана, судинного клубочка, що в ній розміщений, та канальця, різні частини якого виконують різні функції. Судинний клубочок разом з капсулою функціонує як орган ультрафільтрації і утворює гломерулярний апарат нирок. Ниркові канальці утворюють тубулярний апарат нирок.

У нирках контрольних щурів базальні мембрани канальців та капсул Шумлянського-Боумана добре виражені. Капілярні петлі клубочків утворюють сферичну структуру, вільно розташовану у капсулі. Вони мають рівномірне помірне або інтенсивне кровонаповнення. Просвіт між вісцеральним і парієтальним листками капсули Шумлянського-Боумана незначний.

При введенні препарату в дозі 200 мг/кг спостерігалось виражене набрякання епітелію звивистих, а також прямих канальців. В порожнинах канальців зустрічається зернистий вміст. При дозі 400 мг/кг спостерігалось ще більш виражене набрякання епітелію звивистих, а також

прямих канальців. При дозі препарату 600мг/кг об'єм епітеліальних клітин знижувався, ядра ставали гіперхромними, а просвіти канальців збільшувались, але були без вмісту. При дозі препарату 800 мг/кг клітини набрякали. В клубочках збільшувався вміст крові. Просвіти канальців без вмісту. При дозі препарату 1000 мг/кг клітини знов ставали збільшеними в об'ємі, з'являлись лімфоїдні скупчення, клубочки переповнені кров'ю, а в порожнині багатьох канальців визначався хлоп'євидний вміст.

Отже, при гістологічному дослідженні нирок після введення "Кокарніту" в дозах 200, 400 та 600 мг/кг було відмічено набряк епітелію звивистих та прямих канальців. В порожнинах канальців спостерігався зернистий вміст. При введенні дози 800 мг/кг просвіти канальців збільшувались, об'єм епітеліоцитів зменшувався, ядра ставали гіперхромними. При дослідженні дози 1000 мг/кг клітини знов ставали збільшеними в розмірах, з'являлись лімфоїдні скупчення, клубочки були переповнені кров'ю, а в порожнині багатьох канальців виявлявся хлоп'євидний вміст.

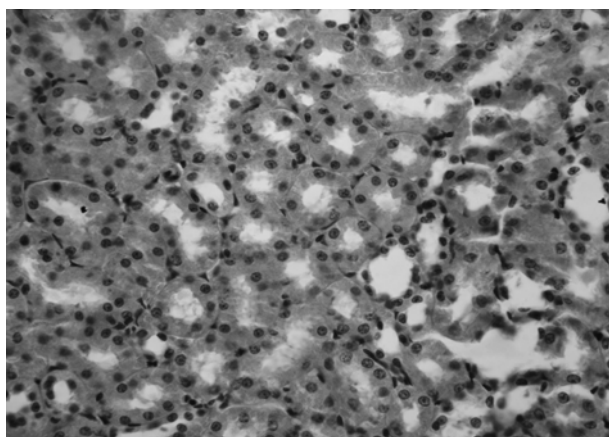


Рис.3. Мікрофотографія зрізу нирки щура другої групи (Кокарніт в дозі 200 мг/кг). Заб.гем-еоз. Х400

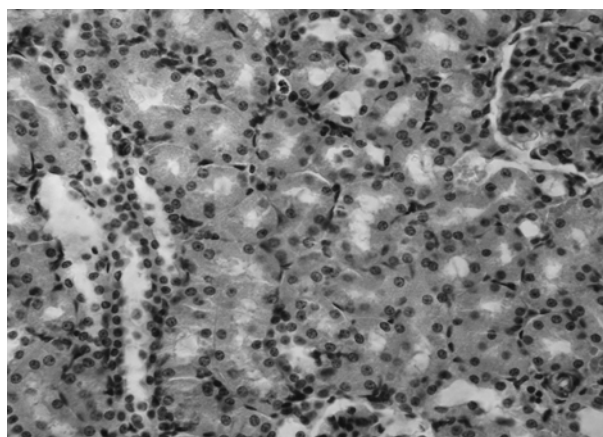


Рис.4. Мікрофотографія зрізу нирки щура шостої групи (Кокарніт в дозі 1000 мг/кг). Заб.гем-еоз. Х400

Таким чином, проведені дослідження гострої токсичності препарату "Кокарніт" дозволяють віднести препарат за сумою діючих речовин відповідно до загальноприйнятої класифікації токсичності до класу малотоксичних речовин (IV клас токсичності).

Висновки:

1. Визначення маси органів щурів показало дозозалежне збільшення відносної маси печінки і нирок, що свідчить про розвиток набряків у них.

2. Морфологічне дослідження печінки показало, що введення "Кокарніту" в дозах 200, 400 та 600 мг/кг при-

водить до незначного набряку гепатоцитів, збільшення розмірів ядер, звуження міжтрабекулярних просторів. Кровоносні судини (міждолькові артерії та центральні судини) наповнені кров'ю. При введенні препарату в дозах 800 та 1000 мг/кг в гепатоцити були зменшені в розмірах, міжтрабекулярні простори розширені. При дослідженні дози 1000 мг/кг спостерігалась мікродеструкція клітин та виражене повнокров'я.

3. При гістологічному дослідженні нирок після введення "Кокарніту" в дозах 200, 400 та 600 мг/кг було відмічено набряк епітелію звивистих та прямих каналь-

ців. В порожнинах каналців спостерігався зернистий вміст. При введенні дози 800 мг/кг просвіти каналців збільшувались, об'єм епітеліоцитів зменшувався, ядра ставали гіперхромними. При дослідженні дози 1000 мг/кг клітини знов ставали збільшеними в розмірах, з'являлись лімфоїдні скупчення, клубочки були переповнені кров'ю, а в порожнині багатьох каналців виявлявся хлоп'євидний вміст.

4. Отримані данні дозволяють віднести даний препарат відповідно до загальноприйнятої класифіка-

ції токсичності до групи малотоксичних засобів (IV клас токсичності).

Список використаних джерел

1. Трисветова Е.Л., Лихачева А.Е. Кокарнит – новый комплекс метаболитических веществ // Мед. новости, 2008. – 10. – С.32-38.
2. Новые лекарственные средства в кардиологии: Кокарнит // Кардиология в Беларуси, 2009. – 2(03). – С.18-19.
3. Абдулаев Т.А., Марданов Б.У., Бекбулатова Р.Ш. Применение кокарнита у больных хронической сердечной недостаточностью в клинической практике / Методические рекомендации. Под ред. Курбанова Р.Д. – Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, 2012. – 21 с.

Надійшла до редколегії 25.06.14

В. Бекмухамедова, асп., Е. Воронина, канд. биол. наук, Т. Фалалеева, д-р биол. наук
КНУ им. Тараса Шевченко, Киев

ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА "КОКАРНИТ" НА КРЫСАХ

Старение населения планеты, высокая степень урбанизации, ухудшение экологической обстановки способствуют увеличению количества людей с заболеваниями многих систем. Кокарнит – препарат улучшающий метаболизм и энергообеспечение тканей, это комплекс метаболитических веществ и витаминов. На основе проведенного морфологического исследования острой токсичности препарата "Кокарнит" была обнаружена дозозависимая реакция печени и почек крыс – с увеличением дозы нарастали патологические эффекты. Можно сказать, что дозы 200, 400, 600 и 800 мг / кг не оказывали токсического действия на ткани печени и почек, а доза 1000 мг/кг (которая в 1000 раз превышает терапевтическую) приводили к незначительным дистрофическим изменений в печени и почках. Итак, согласно общепринятой классификации токсичности, данный препарат можно отнести к группе малотоксичных средств (IV класс токсичности).

Ключевые слова: Кокарнит, острая токсичность, печень, почки, крысы.

V.Bekmukhamedova, PhD stud., O.Voronina, PhD., T.Falalyeyeva, DSc.
Kyiv National Taras Shevchenko University, Kyiv

PRECLINICAL STUDY OF ACUTE TOXICITY "COKARNIT" IN RATS

The aging population, high urbanization, deteriorating environmental situation help to increase the number of people with diseases of many systems. Cokarnit – a drug that improves energy metabolism and tissue, a complex metabolic substances and vitamins. On the basis of morphological studies of acute toxicity "Cokarnit" was found dose-dependent response of the liver and kidney of rats – with increasing doses grew pathological effects. We can say that doses of 200, 400, 600 and 800 mg/kg shall not have toxic effects on liver and kidney tissue, and the dose of 1000 mg/kg (which is 1000 times greater than therapeutic) resulted in minor degenerative changes in the liver and kidneys. These data can be attributed to the drug according to the standard classification of toxicity to the group of low-toxicity drugs (class IV toxicity).

Keywords: Cokarnit, acute toxicity, liver, kidney, rats.

УДК 578.7

О. Бояльська, асп., А.Бойко, проф.
КНУ імені Тараса Шевченка, Київ,

І. Киричук, заступник начальника Головного управління Держсанепідслужби України
у Житомирській обл, Житомир,
О. Шпита, начальник Головного управління Держсанепідслужби України
у Житомирській обл, Житомир

ПОШИРЕННЯ ВІРУСУ ГРИПУ СЕРЕД РІЗНИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ ЖИТОМИРСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Проведено порівняння епідемічної ситуації на грип у епідемічних сезонах 2009-2010 рр. та 2010-2011 рр. Показано, що у структурі штамів вірусів грипу виявлених методом ПЛР у реальному часі домінуючим збудником є вірус грипу А (H₁N₁) пандемічний: у епідсезоні 2009-2010 рр. складав 80,48%, а у 2010-2011 рр. 66,13% від загальної кількості виявлених вірусів грипу. Максимально ураженими віковими групами у епідемічних сезонах 2009-2010 рр. та 2010-2011 рр. є: 21 – 30 р. – 17% та 42,7%; 31 – 40 р. – 34,1% та 17%; 41 – 50 р. – 21,9% та 12% відповідно. Також зареєстровано зниження кількості лабораторно підтверджених випадків на наявність вірусу грипу серед тяжких хворих з попереднім клінічним діагнозом пневмонія з 78% (епідемічний сезон 2009-2010 рр.) до 38,7% (епідемічний сезон 2010-2011 рр.).

Ключові слова: віруси грипу А та В, пандемія, епідемічна ситуація, ПЛР у реальному часі, вікові групи.

Вступ. Грип та інші гострі респіраторні інфекції (ГРІ) відносяться до найбільш розповсюджених хвороб людини, які впродовж багатьох років за частотою переважають всі інші інфекційні захворювання, разом узяті. В Україні щорічно на грип та інші ГРЗ хворіють 10–14 млн. осіб, що становить 25–30% усієї та близько 75–90% інфекційної захворюваності у країні [1, 2, 3, 4, 5].

Експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) відмічають, що ця найпоширеніша в людській популяції група захворювань в останні роки має постійну тенденцію до збільшення. Соціальні причини, пов'язані з глобальним процесом постійного зростання урбанізації, більш тісні контакти людей практично в будь-якій точці земної кулі та посилення міжконтинентальних

міграційних процесів сприятимуть подальшому поширенню ГРЗ [3, 4, 5, 6, 7].

На сьогодні грипу відводиться перше місце як проблемі, що не має радикального вирішення, оскільки пов'язана, перш за все, з генетичними ресурсами самого вірусу.

Епідемії грипу, що виникають в Україні майже кожен рік, є частиною глобального епідемічного процесу [2]. Часта активізації епідемічного процесу пов'язана з мінливістю вірусів грипу А та В та появою за останні 10–15 років нових та значно різних варіантів за антигенами – В (Ямагата)16/88 та А (Сідней) 5/97. З іншого боку – одночасна циркуляція у світі з 1977 року двох підтипів вірусу грипу А – А(H₁N₁), А(H₃N₂) [9, 10].