

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

ВІДМІННОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТИМУСА ПРИ РІЗНИХ ЗА ПЕРЕБИГОМ І ЕТІОЛОГІЄЮ ВИДАХ ЗАПАЛЕННЯ

Азаров А.А.

Науковий керівник: д.мед.н., доц. Татарко С.В.

Донецький національний медичний університет, кафедра фізіології та патологічної фізіології

Мета і завдання дослідження – вивчити розходження в морфофункціональному стані тимуса при різних за перебігом і етіологією видах запалення у щурів.

Методи дослідження та їх застосування. Використовували гостре інфекційне, вторинно хронічне, первинно хронічне неімунне (гранульоматозне), первинно хронічне імунне запалення. Дослідження проводили, починаючи з 6-ї год до 28-ї доби запалення. На зрізах тимуса використовували комплекс гістологічних (забарвлення гематоксиліном і еозином, за ван Гізеном та Малорі) та гістохімічних реакцій (ШИК- та Хейл-реакції, реакції Браше та Фельгена–Росенбека). Імунні клітини диференціювали за допомогою шурячих моноклональних антитіл (CD3, CD4, CD8, CD45RA), а також клітини-продуценти імуноглобулінів (IgE, G і M).

Основні результати. При гострому запаленні в тимусі переважає акцидентальна трансформація (зменшення клітинності в корі), а при хронічному – гіперплазія. Вона швидше розвивається при вторинно хронічному запаленні, ніж при первинно хронічному, і при імунному, ніж при неімунному, і найбільш виражена при первинно хронічному запаленні. Вміст CD3⁺-клітин у тимусі помітно зменшується при гострому запаленні, незначно – при вторинно хронічному, коливається в обидва боки при первинно хронічному й збільшується – при імунному. У всіх випадках переважає хелперна активність (вміст CD4⁺-клітин), однак ще більше вона переважає при гострому запаленні і менше – при вторинно хронічному і особливо імунному запаленні, тобто у двох останніх випадках наростає супресорна активність (вміст CD8⁺-клітин). Міграція В-клітин (CD45RA⁺-клітин) із крові в тимус особливо підсилюється при гострому запаленні, але спостерігається також і при хронічному. Кількість IgE⁺-клітин значно більша при хронічному, особливо імунному, запаленні, ніж при гострому, тоді як вміст IgG⁺- і особливо IgM⁺-клітин – навпаки.

ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ rs1137101 ГЕНА РЕЦЕПТОРУ ЛЕПТИНУ З ПОКАЗНИКОМ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Гришов А.А.

Науковий керівник: проф. Зяблицев С.В.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, кафедра патофізіології

Актуальність. Основною причиною розвитку цукрового діабету 2 типу (ЦД2Т) є постійна гіперглікемія, яка супроводжується інсулінорезистентністю і зниженням функції β-клітин підшлункової залози. Часто ЦД2Т супроводжується абдомінально-вісцеральним ожирінням, при цьому має місце прямий зв'язок ступеню ожиріння з розвитком проявів та ускладнень ЦД2Т. Однією з причин розвитку інсулінорезистентності вважають формування ще на початкових етапах хвороби лептинорезистентності та порушення функціонування лептинових рецепторів LepRa і LepRf, які кодуються геном LEPR (хромосомна локалізація 1p31, екзон 24). Отже, метою дослідження було визначення зв'язку поліморфізму rs1137101 гена рецептору лептину з наявністю ожиріння за показником індексу маси тіла (ІМТ) у хворих на ЦД2Т.

Матеріали та методи. У дослідження включені дані обстеження 65 пацієнтів з ЦД2Т. Згідно до рекомендацій ВООЗ визначали ІМТ (кг/м²). Кількість пацієнтів із нормальною або зайвою вагою (ІМТ ≤ 30 кг/м²) співвідносилася до кількості пацієнтів з ожирінням (ІМТ > 30 кг/м²) як 1:1. У якості контрольної групи обстежені 25 людей відповідної статі та віку, які не мали ЦД2Т та ожиріння. Молекулярно-генетичні дослідження проведені з використанням полімеразної ланцюгової реакції у реальному часі TaqMan Mutation Detection Assays Life-Technology (США).

Результати. Дослідження показали, що у хворих на ЦД2Т були значно більшими маса тіла та ІМТ – у 1,5 рази ($p < 0,05$ для обох значень). У хворих також у три рази був підвищений рівень глюкози та у два рази рівень глікованого гемоглобіну, що вказувало на наявність у них гіперглікемії. Дисперсійний аналіз у групі хворих на ЦД2Т виявив вплив генотипу Gln223Gln поліморфізму rs1137101 гена LEPR на більш високі значення у порівнянні з іншими генотипами маси тіла та ІМТ. Так у носіїв генотипу Gln223Gln ІМТ склав $36,5 \pm 0,8$ кг/м², у носіїв генотипу Gln223Arg – $34,0 \pm 0,3$ кг/м² та у носіїв генотипу Arg223Arg значення ІМТ були мінімальними – $30,2 \pm 0,6$ кг/м² ($F=9,3$; $p < 0,001$).

Висновки. Ці дані висвітлюють значення у механізмах розвитку ожиріння при ЦД2Т саме предкового гомозиготного генотипу Gln223Gln, який сприяє більшій масі тіла та ІМТ у хворих на ЦД2Т.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНОЇ СПАДКОВОСТІ НА РОЗВИТОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДІТЕЙ ПРЕПУБЕРТАТНОГО ПЕРІОДУ

Дорошенко В.С.

Науковий керівник: к.б.н., доц. Михайлова Т.І.

*Сумський державний університет, кафедра фізіології та патофізіології
з курсом медичної біології*

Вступ. Цукровий діабет, на жаль, сьогодні – це епідемія. Статистичні данні розповсюдження цієї патології складає 2%, а у дітей до 15 років показник досягає 5-8%.

Мета дослідження. Визначення генетичного впливу на розвиток цукрового діабету серед дітей препубертатного періоду і розробка методів профілактики.

Матеріали та методи. Оглянути та проаналізувати наявні публікації та літературу стосовно даної теми, були використанні пошукові бази Google Scholar, Yandex.

Результати. Посилаючись на вже відомі дані, ми провели дослідження, завданням якого було визначити генетичний вплив на розвиток цієї патології. Серед вітчизняних та іноземних джерел причин виникнення виділяють, як і аутосомно-домінантний тип з вертикальною передачею хвороби в трьох і більше поколіннях, так і аутосомно-рецесивний. Генетична схильність до діабету зчеплена з генами HLA-системи, що призводить до дефекту ферментних систем бета-клітин, які збільшують активність біологічно неактивного інсуліну. Відомо, що у розвитку цієї хвороби виявлено дефект певного локуса на короткому плечі 6-ї хромосоми. Також генетична схильність може бути реалізована при наявності провокуючих факторів. По-перше, це вірусні інфекції (краснуха, Коксакі В, ГРВІ). По-друге, порушення харчування, особливо це виражено у дітей, які перебувають із самого народження на штучному вигодовуванні. По-третє, стресові ситуації, які запускають механізм антагоністів інсуліну. Вроджений діабет іноді зумовлений пороком підшлункової залози або її антральним пошкодженням. До груп ризику відносять дітей, які мають генетичні порушення, особливо це стосується хворих із синдромом Дауна.

Висновок. Отже, генетичний вплив на розвиток вродженої патології цукрового діабету є однією з перших найобґрунтованіших теорій сучасності. З метою профілактики маємо намір застосувати медико-генетичні дослідження даної патології серед вагітних жінок, для попередження ускладнень перебігу хвороби у новонароджених. Тому слід розуміти, що здорова дитина – здорова нація.