

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ОСВІТИ

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ,
що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету
(м. Суми, 16-17 листопада 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

НАУКОВІ ДОСЯГНЕННЯ В ГАЛУЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

Голова: д.мед.н., професор, завідувач кафедри фізіології і патофізіології з курсом медичної біології Сумського державного університету *АТАМАН Олександр Васильович*

Секретар: к.б.н., доцент кафедри біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії Сумського державного університету *ГРЕБЕННИК Людмила Іванівна*

ВМІСТ ТРИГЛЦЕРИДІВ У НИРКАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Нетюхайло Л.Г., Басараб Я.О., Ананьєва М.М.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

Вступ. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ) опіки займають третє місце в структурі загального травматизму і досить часто мають летальні наслідки. Опікова хвороба, характеризується розладом функцій внутрішніх органів (Клименко М.О., Нетюхайло Л.Г.). Однак ще недостатньо вивченими залишаються механізми цієї хвороби, зокрема, особливості змін вмісту тригліцеридів (ТГ) у нирках, особливо в докладній динаміці, яка вбирає всі стадії опікової хвороби.

Мета дослідження- дослідити вміст ТГ у нирках за умов експериментальної опікової хвороби (ЕОХ) в докладній динаміці, яка вбирає всі стадії опікової хвороби.

Матеріали та методи. Дослідження було виконано на статевозрілих білих щурах-самцях масою 180-220 г.

В роботі була використана модель експериментальної опікової хвороби (ЕОХ) за методом Довганського А.П (1971). Опікову хворобу моделювали шляхом занурення епільованої поверхні шкіри задньої кінцівки експериментальних тварин у гарячу воду ($t +70-75^{\circ}\text{C}$) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Розмір ділянки пошкодження визначали в залежності від площі шкіряного покриву, яка в середньому становила 12-15% поверхні тіла тварини. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці Н.И. Кочетыгова. Евтаназію щурів проводили під ефірним наркозом на 1-у, 7-у, 14-у, 21-у, 28-у добу, що відповідає стадіям розвитку опікового шоку, ранньої та пізньої токсемії і септикотоксемії. Одночасно забирали матеріал від інтактних щурів. Щурам проводили евтаназію під ефірним наркозом на 1-у, 7-у, 14-у, 21-у, 28-у добу шляхом кровопускання.

Результати. Встановлено, що вміст тригліцеридів у тканинах нирок щурів зменшувався в усі досліджувані терміни, а піки зменшення приходилися на стадію опікового шоку.

Висновки. Отже, в умовах ЕОХ значно знижується вміст тригліцеридів. Найбільш суттєвих змін вміст тригліцеридів зазнавав в стадію опікового шоку – в цей період даний показник знижувався максимально.

ПРИГНІЧЕННЯ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ БЛОКУВАННІ ЦИТОКІНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ

Вастьянов Р.С., Крепеч Ю.С., Авраменко А.С.

Одеський національний медичний університет

Вступ. За даними низки експериментальних досліджень та клінічних спостережень висунуто припущення про патогенетичну роль цитокін-індукованого запалення, а також широкої групи представників цитокінів та факторів росту у формуванні судомного синдрому. Ці ствердження підсилювалися через виявлені просудомні ефекти цитокінів, які спричиняють прозапальну та просудомні дію. З цього приводу логічним постає інше припущення стосовно можливої реалізації протисудомної дії за умов блокади активності прозапальних цитокінів. Метою серії наших дослідів було визначення ефектів блокування активності рецепторів інтерлейкін-1 (ІЛ-1) при різних формах експериментального судомного синдрому.

Матеріали та методи дослідження. Досліди були проведені за умов гострого та хронічного експерименту на щурах-самцях лінії Вістар з урахуванням вимог вітчизняних та міжнародних рекомендацій стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях. Судомний синдром відтворювали традиційними способами: гострий – шляхом в/очер введення пікротоксину (ПКТ), пентиленететразолу (ПТЗ), стрихніну, пілокарпіну та каїнової кислоти; хронічний – шляхом 24-добового введення ПКТ підпороговою дозою (кіндлінг) та послідуючого за цим без судомного 14-добового інтервалу (посткіндлінг). Блокування ІЛ-1 рецепторів досягали в/очер введенням рекомбінантного антагоністу інтерлейкіну-1 (РАІЛ) дозами від 2.5 до 10.0 мг/кг за 30 хв до введення епілептогенів.

Результати. Системне введення РАІЛ максимальною дозою спричиняло протисудомні ефекти за умов гострих ПТК-, ПТЗ- та стрихнін-індукованих судом, що проявлялося зменшенням інтенсивності судомних реакцій, кількості щурів з генералізованими клоніко-тонічними нападами та збільшенням латентного періоду перших судомних проявів. За таких умов пілокарпін- та каїнат-спричинені судоми характеризувалися лише збільшенням їх латентного періоду.

При блокаді ІЛ-1 рецепторів введенням максимальної дози РАІЛ реєстрували зменшення інтенсивності кіндлінг-спричинених судом, генералізованих судомні напади при цьому відзначали у 50% відсотків щурів, повторні напади були відсутні. Аналогічну вираженість проти судомних ефектів ми відзначили при введенні РАІЛ за умов посткіндлінгу.

Внутрішньошлуночкове введення РАІЛ максимальною дозою характеризувалося розвитком генералізованих судомних нападів лише у 2 щурів із 6 ($p < 0,05$). Латентний період перших судом при цьому збільшився на 75%, що значно перевищило відповідний показник у контрольній групі ($p < 0,001$). Пікротоксин-спричинені судоми в кіндлінгових щурів після внутрішньогіпокампального введення РАІЛ максимальною дозою також характеризувалися зменшенням числа тварин з генералізованими нападами та інтенсивністю судомних проявів ($p < 0,01$). Латентний період перших судом при цьому навпіл перевищував відповідний контрольний показник ($p < 0,01$). Вираженість ПКТ-спричинених судом у