

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

2 група одержувала аналогічне нітритне навантаження на тлі прийому L-аргініну.

Контрольна група - інтактні тварини.

Забір крові для біохімічного визначення вищезазначених показників проводили на 28-у добу експерименту.

Результати.

Динаміка асиметричного диметиларгініну: Контрольна група – 19,2640±0,294153 мкМ/л;

1 група – 69,9720±4,347076 мкМ/л; 2 група – 49,5760±2,317112 мкМ/л.

Результати дослідження L-аргініну.

Контрольна група – 365,1380±3,282186 мкМ/л; 1 група – 175,1620±2,983137 мкМ/л;

2 група – 398,1160±2,996823 мкМ/л.

Дослідження активності ендотеліальної NO-синтази показало наступне:

Контрольна група - 0,777800 (мікромоль/літр/годину); 1 група - 0,330800 (мікромоль/літр/годину);

2 група- 0,505000 (мікромоль/літр/годину).

Індуцибельна NO-синтаза (iNOS)– може експресуватися у клітинах ендотелію та макрофагах тільки при патологічних процесах, частіше всього при запаленні. Активність iNO-синтази змінилася наступним чином:

Контрольна група - 0,172200 (мікромоль/літр/годину); 1 група - 0,423800 (мікромоль/літр/годину);

2 група - 0,313400 (мікромоль/літр/годину).

Висновки: Хронічне нітритне навантаження призводить до зниження рівню L-аргініну та підвищення вмісту асиметричного диметиларгініну. Відбувається зниження ендотеліальної NO-синтази. При цьому активність індуцибельної NO-синтази значно підвищується. Екзогенне введення L-аргініну на тлі нітритного навантаження знижує рівень асиметричного диметиларгініну, що підтверджує літературні дані про їх конкурентну взаємодію. Сприяє активізації ендотеліальної NO-синтази. Також спостерігається зниження індуцибельної NO-синтази в групі тварин, що отримували розчин аргініну в питтєвій формі при нітритному навантаженні. Вміст L-аргініну в крові щурів при його екзогенному введенні наближається до значень даного показника у інтактних тварин.

МОДЕЛЮВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Орел К.С., Савицький І.В., Якимчук Н.В., М'ястківська І.В.

Одеський національний медичний університет

Актуальність. Остеоартроз (ОА) є одним із поширених захворювань опорно-рухової системи людей похилого віку. ОА має мультифакторну етіологію. При даній патології виникає деформація хряща в суглобовій капсулі, яка характеризується обмеженням функції.

У світі кожна п'ята людина у віці від 50 років страждає ОА. Поширеність даного захворювання збільшується з кожним роком. Так близько 27% випадків захворювань опорно-рухового апарату спостерігаються у населення віком від 50 до 60 років, а 97% - старше 60. У жінок остеартроз проявляється частіше та раніше внаслідок настання менопаузи.

Мета. Виявити найбільш патогенетично обґрунтований спосіб моделювання експериментального остеартрозу, для подальшого вивчення патогенезу, ранньої діагностики та ефективного, патогенетично обґрунтованого лікування захворювання.

Матеріали. Вік, гендерна відмінність, ступінь ожиріння, шкідливі звички, надмірні фізичні навантаження на суглоби, порушення трофіки, травми в анамнезі – все це може бути причиною розвитку ОА. Різноманітність у патогенетичних ланках зумовлює складність моделювання даної патології. Способом будь-якої моделі є травматизація хрящової тканини суглоба для подальшого виникнення його деформації та втрати функції. Хірургічні методи спрямовані на безпосередній фізичний вплив на капсулу суглоба. Нажаль, такі маніпуляції потребують значних зусиль, специфічного обладнання та часто супроводжуються значним відсотком загибелі прооперованих тварин. Серед неінвазивних методів поширеними можна назвати способи із введенням хімічних та біологічних речовин (вітамін А, ензими, використання гормонів, рідкий азот, моноіодоцтова кислота) в суглоб або підшкірно. Ці речовини руйнують суглобову поверхню. Ще одним напрямком моделювання остеартрозу є вирощування генетично детермінованих тварин, яких схрещували для отримання відповідного генетичного коду з фенотипічними ознаками деформації хрящової тканини. Недоліком цього способу є висока вартість та довго тривалість вирощування. Також у цій моделі не розвивається синовіт. Окремо треба підкреслити допоміжні методи розвитку експериментального ОА: специфічна дієта зі збіднінням кальцію і збагаченням фосфору, вуглеводів і жирів.

З нашої точки зору, оптимальним є комбінований спосіб моделювання ОА, який базується на поєднанні інвазивного методу (введення 0,1 мл 1% розчину мезатону) із надмірним фізичним навантаженням та утриманням на висококалорійній дієті. Тварини плавали протягом 20 хвилин після ін'єкції та отримували в раціон смажену картоплю, здобу, шоколад, халву. Експеримент тривав 60 діб. Даний спосіб дозволяє виявити перші ознаки дегенеративно-дистрофічних змін суглобу вже на 14-й день експерименту. Завдяки даній методиці був досягнутий практично 100%-й результат без ризику летальності та застосування складного хірургічного обладнання. Підшкірне введення дає змогу виключити травматизацію суглобової капсули, що зменшує ризик її інфікування.

Висновок. Складність у моделюванні остеартрозу обумовлена мультифакторністю захворювання. Визначена комплексна модель ОА, яка добре виявила себе в експериментальних умовах, характеризується відсутністю летальності експериментальних тварин, та не потребує складного хірургічного втручання.