

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

кіндлінгових шурів після внутрішньонігального введення РАІЛ максимальною дозою характеризувалася зменшення інтенсивності судом та числа тварин з генералізованими нападами ($p < 0,05$), латентний період перших судом при цьому не змінювався.

Висновки. Отримані результати свідчать про принципову можливість пригнічення гострої та хронічної генералізованої судомної активності шляхом блокади ІЛ-1 рецепторів. Механізми протисудомного впливу РАІЛ, окрім фармакологічної блокади ІЛ-1, включають модуляцію активності ГАМК-ергічної медіаторної системи, а також модуляції активності холін- та гліцин-ергічної системи та системи збуджуючих амінокислот. Відзначено можливість розвитку протисудомного ефекту при блокаді цитокинових рецепторів в разі внутрішньомозкових введень РАІЛ – при цьому максимальна вираженість протисудомного ефекту досягалася шляхом внутрішньолікворного введення РАІЛ, що ми пояснюємо безпосереднім надходженням сполуки до мозку та швидким блокуванням активності відповідних цитокинових рецепторів.

Таким чином, протисудомні ефекти РАІЛ за умов гострої генералізованої та хронічної судомної активності свідчать про патогенетичну обґрунтованість блокади рецепторів ІЛ-1 при складанні схеми комплексного антиепілептичного лікування.

ЗМІНИ СУДИННОГО РУСЛА ТИМУСА ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ НАЛБУФІНУ

Гаранко Т.В., Головацький А.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології

Вступ. Актуальним соціальним і медичним питанням сучасності є опіїдна наркоманія. В клініці широко застосовують з лікувальною метою наркотичні анальгетики, як препарати для зняття гострого болю та лікування хронічного. Представником наркотичних анальгетиків є налбуфін (нубаін) – напівсинтетичний опіїд, похідний фенантрена, центральний анальгетик. Недостатньо вивчено вплив опіїдів на органи імунної (лімфоїдної) системи, зокрема на первинний лімфоїдний орган – тимус (загруднинну залозу).

Мета дослідження. Встановити закономірність змін судинного русла тимуса білих шурів-самців репродуктивного віку в динаміці при тривалій шеститижневій дії на організм опіїду налбуфіну.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведено на 52 білих щурах-самцях репродуктивного віку. Всі тварини поділені на вісім груп: перша група – інтактні тварини (5 особин), друга – тварини, яким вводили налбуфін дозою 8 мг/кг упродовж 1 тижня (5 особин); третя – тварини, дозу налбуфіну яким упродовж 2 тижня збільшили до 15 мг/кг (5 особин); четверта – тварини, дозу налбуфіну яким упродовж 3 тижня збільшили до 20 мг/кг (5 особин); п'ята – тварини, дозу налбуфіну яким упродовж 4 тижня збільшили до 25 мг/кг (5 особин); шоста – тварини, дозу налбуфіну яким упродовж 5 тижня збільшили до 30 мг/кг (5 особин); сьома – тварини, дозу налбуфіну яким упродовж 6 тижня збільшили до 35 мг/кг (5 особин); восьма (5 особин), у яких забирали матеріал через 1 тиждень після відміни препарату. Контролем слугували 12 білих шурів-самців, яким замість налбуфіну вводили 0,9% розчин хлориду натрію. Морфометричні дослідження здійснювали за допомогою програм ВидеоТест-5.0, КААРА Image Base та Microsoft Excel на персональному комп'ютері.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що зовнішній діаметр гемокапілярів у кірковій речовині часточок тимуса становить $(12,40 \pm 0,77)$ мкм, а в мозковій речовині – $(24,43 \pm 1,03)$ мкм. Через 1 тиждень зовнішній діаметр гемокапілярів у кірковій речовині достовірно зростає на 28,1% до $(15,88 \pm 0,67)$ мкм, а в мозковій речовині – на 18,5% до $(28,95 \pm 1,36)$ мкм. Через 2 тижні він достовірно збільшується відповідно на 31,9% та 20,3% і становить $(16,36 \pm 0,84)$ мкм у кірковій та $(29,41 \pm 1,53)$ мкм в мозковій речовині. Електронно-мікроскопічно виявлено помірне потовщення базальної мембрани та розширення просвіту гемокапілярів. Через 3 тижні зовнішній діаметр гемокапілярів достовірно перевищує норму відповідно на 53,6% та 35,7%, дорівнює $(19,04 \pm 0,91)$ мкм у кірковій та $(33,16 \pm 1,58)$ мкм в мозковій речовині. Через 4 тижні дорівнює $(18,73 \pm 0,89)$ мкм та $(33,65 \pm 1,64)$ мкм, що на 51,1% і 37,7% перевищує контрольні параметри. Стінка артерій і артеріол потовщена, а просвіт венул і вен розширений, вони повнокровні. Базальна мембрана гемокапілярів місцями значно потовщена, міждендотеліальні контакти розширені. Через 5 тижнів діаметр гемокапілярів дещо зменшується і дорівнює $(18,02 \pm 0,76)$ мкм у кірковій та $(31,85 \pm 1,46)$ мкм в мозковій речовині, що більше відповідно на 45,3% та 28,8%. Через 6 тижнів він становить $(17,94 \pm 0,97)$ мкм у кірковій та $(30,21 \pm 1,42)$ мкм в мозковій речовині, але він достовірно перевищує на 44,7% та 23,7% показники інтактної групи тварин. Венули і вени розширені і повнокровні, стінка артерій та артеріол значно потовщена, а їхній просвіт звужений, наявний навколосудинний набряк. Місцями базальна мембрана стоншена і зруйнована, наявні наскрізні дефекти стінки гемокапілярів. Зовнішній діаметр гемокапілярів в кірковій та мозковій речовинах часточок через 1 тиждень після відміни препарату дещо зменшується і становить $(16,33 \pm 0,79)$ мкм та $(29,06 \pm 1,47)$ мкм, ці показники на 31,7% та 19,0% перевищують параметри інтактної групи тварин.

Висновки. В результаті шеститижневого впливу на організм білих шурів-самців репродуктивного віку опіїду налбуфіну виявлено, що зовнішній діаметр гемокапілярів у кірковій та мозковій речовинах часточок тимуса в першій половині досліду поступово достовірно збільшується, досягаючи максимальних значень, відповідно, через 3 та 4 тижні і дорівнює $(19,04 \pm 0,91)$ мкм та $(33,65 \pm 1,64)$ мкм. Потім зовнішній діаметр цих судин поступово зменшується та через шість тижнів експерименту, відповідно, на 44,7% та 23,7% більший за параметри інтактної групи тварин. Через 1 тиждень після відміни препарату зворотних змін не виявлено.

ЧАСТОТА АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА VEGFA ЗА ПОЛІМОРФІЗМОМ C936T У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Гарбузова Є.А., Дубовик Є.І.

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

Вступ. Важливе значення вітаміну D у регуляції запальних реакцій і імунної відповіді, а також участь у кістковому ремоделюванні і процесах мінералізації, обумовлюють його вагому роль у патогенезі пародонтиту. Оскільки зниження мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп є сприятливим фоном для ушкоджуючої дії пародонтопатогенної мікрофлори, останнім часом увагу стоматологів все більше і більше привертає питання зв'язку пародонтиту з порушенням регуляції мінерального обміну. Серед чинників, що активно вивчаються, важливе місце належить генетичним маркерам, а саме поліморфним варіантам гена рецептора вітаміну D.

Матеріали та методи дослідження. У роботі використано венозну кров 154 хворих з цукровим діабетом 2-го типу та 124 осіб контрольної групи. Поліморфізм C936T (rs1544410) гена VEGFA визначали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. ДНК з венозної крові виділяли, використовуючи набори NeoPrep50 DNA Magnet («NEOGEN», Україна) згідно протоколу виробника. Ампліфікацію ділянки гена VEGFA, що містить поліморфний сайт C936T проводили за допомогою пари специфічних праймерів, («Metabion», Німеччина). Для ампліфікації брали 50-100 нг ДНК і додавали до суміші, що містила 5 мкл 5-кратного PCR-буферу, 1,5 мМ сульфату магнію, 250 мкМ суміші чотирьох нуклеотидтрифосфатів, по 15 пМ кожного з праймерів і 0,75 ОД Таq-полімерази («ThermoFisher Scientific», США), об'єм доводили до 25 мкл деіонізованою водою. Рестрикцію здійснювали у суміші з 6 мкл продукту ампліфікації, 2 ОД рестриктази BsmI («ThermoFisher Scientific», США) та буфера R. Суміш інкубували при 37°C протягом 20 годин. Ампліфікати та продукти рестрикції розділяли в 2,5% агарозному гелі, що містив 10 мкг/мл бромистого етидію. Візуалізацію ДНК після електрофорезу здійснювали за допомогою транслюмінатора. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. При цьому достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Значення $P < 0,05$ вважали достовірними.

Результати. У хворих – СС – 73, СТ – 64, ТТ – 17. У контролі 62, 54, 8.

Висновки. BsmI-поліморфний варіант гена VDR асоційований із розвитком хронічного генералізованого пародонтиту в українській популяції. У гомозигот за мінорним алелем В/В ризик розвитку хронічного генералізованого пародонтиту більший, ніж у гомозигот за основним алелем.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ БІОКОМПОЗИТІВ НА ОСНОВІ ХІТОЗАНУ ДЛЯ СТВОРЕННЯ АНТИМІКОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

Голубнича В.М.¹, Калінкевич О.В.², Трофименко Я.В.²

Сумський державний університет¹, Інститут прикладної фізики²

Вступ. Кандидозна інфекція посідає важливе місце серед запальних процесів ротової порожнини, сечостатевого та травного трактів. Однією із головних причин широкого поширення кандидозу є те, що гриби роду *Candida* є одним із найбільш поширених представників умовно-патогенних мікроорганізмів, що колонізують багато біотопів нашого тіла. Іншою не менш важливою причиною поширеності кандидозів є зростання кількості стійких до антимікотиків штамів грибів. А тому пошук нових препаратів, або ж удосконалення вже існуючих препаратів з антимікотичною активністю є наразі актуальним та важливим питанням. Останнім часом дослідники все частіше звертають увагу на дослідження сумішей вже існуючих препаратів із додаванням біополімерів, що дозволяє знизити негативні ефекти та підвищити активність препаратів з антимікробною активністю. Одним із перспективних біополімерів є розчин хітозану.

Метою нашого дослідження було вивчити антимікотичну активність композитних препаратів із хітозану, срібла, брильянтового зеленого та йодиду хітозану проти клінічних штамів грибів роду *Candida*.

Матеріали та методи дослідження. Для дослідження нами було обрано 7 штамів грибів роду *Candida* виділених із ротової порожнини та шлунково-кишкового тракту пацієнтів із гострими респіраторними інфекціями. Гриби виділялись та ідентифікувались із використанням класичного мікологічного дослідження. Для вивчення чутливості означених штамів до біокомполімерних розчинів нами було застосовано метод серійних розведень. При цьому було обрано три комбінації означених препаратів: розчин хітозану з додаванням срібла (№1), розчин хітозану з додаванням брильянтового зеленого (№2) та розчин хітозану з додаванням брильянтового зеленого та йодиду хітозану (№3). У якості контрольних речовин використовували чисті розчини хітозану, брильянтового зеленого та йодиду хітозану. Спочатку нами було досліджено мінімальну інгібуючу концентрацію (МІК) досліджуваних розчинів, а потім ми визначали час залежну антимікотичну активність досліджуваних композицій після їх співінкубації у мінімальній інгібуючій концентрації з грибами у проміжки часу – 1 година, 3 години, 6 годин, 12 годин та 24 години. З подальшим висівом та обрахунком кількості виживших мікроорганізмів.

Результати. Нами було використано розведення хітозану від 10 мг до 0,00003 мг. Було встановлено, що всі досліджувані речовини проявляли антимікотичну активність: МІК для чистого хітозану становила 0,625 мг/мл, для йодиду хітозану – 40 мг/мл, для брильянтового зеленого – 0,015 мг/мл, для розчину №1 МІК хітозану становила 0,625 мг/мл, для розчину №2 МІК хітозану становила 0,0007 мг/мл, а для розчину №3 МІК хітозану становила 0,00003 мг/мл. При вивченні час залежної антимікотичної активності було з'ясовано, що чистий розчин хітозану найшвидше (через 1 годину) викликав загибель усіх мікроорганізмів. Розчини №1, №3, брильянтового зеленого та йодиду хітозану викликали повне знищення грибів роду *Candida* через 3 години співінкубації. Розчин №2 викликав загибель усіх грибів через 6 годин співінкубації.

Висновки. Композитні розчини хітозану з додаванням срібла, хітозану з додаванням брильянтового зеленого та хітозану з додаванням брильянтового зеленого та йодиду хітозану продемонстрували високу антимікотичну активність. Особливо звертає на себе увагу суміш із хітозану, брильянтового зеленого та йодиду хітозану (МІК хітозану – 0,00003 мг/мл). Час залежна антимікотична активність даних препаратів (3-6 годин) дозволяє розглядати дані комбінації досліджуваних речовин у якості перспективного антимікотичного препарату.