

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

**Результати.** В групі, в якій моделювали жовчний перитоніт без корекції, виявлено зниження загального білка на 31,1% у порівнянні з інтактними щурами. В групах, в яких змодельований патологічний процес коригували за допомогою різних способів санації черевної порожнини, відбувались наступні зміни: в 3-й групі загальний білок знизився на 21,2% в порівнянні з 1-ю, а в 4-й відмічалось його зниження на 17,5%. На третю добу експерименту в другій групі загальний білок зменшився у порівнянні з інтактними тваринами на 25,6%, в третій – на 14,8%, а в 4-й – тільки на 5,2%. На 7-му добу в 3-й групі щурів відмічається зниження досліджуваного показника на 3,1%. У тварин 4-ї групи загальний білок на 2% підвищився в порівнянні з інтактними щурами. Тварини 2-ї групи не дожили до вказаного терміну.

Дослідження динаміки білірубину показало наступне. На 1-у добу виявлено значне підвищення вмісту загального білірубину в усіх групах, в яких проводили моделювання ЖП, в порівнянні з інтактними тваринами. Зазначений показник підвищився в 2-й групі на 80,4%, в 3-й групі – на 75,4%, а в 4-й – на 69,3% в порівнянні зі значеннями загального білірубину у інтактних щурів. На 3-ю добу в другій групі спостерігається підвищення досліджуваного показника на 74%, в 3-й – на 63,6%, а в 4-й групі – на 43,2% в порівнянні з нормою. На 7-му добу виявлено, що загальний білірубін в 3-й групі підвищений на 29,6%, а в 4-й – на 39,7% в порівнянні з інтактними тваринами.

**Висновки.** Запропонований спосіб санації черевної порожнини виявився ефективним, про що свідчить динаміка показників загальних білка і білірубину на першу добу. Вказана позитивна тенденція зберігається на 3-ю та 7-му добу експерименту.

### ЧАСТОТА ГЕНОТИПІВ ЗА С825Т ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА $\beta$ 3-СУБОДИНИЦІ G-БІЛКА ЗАЛЕЖНО ВІД КОНЦЕНТРАЦІЇ ХОЛЕСТЕРИНУ ЛІПОПРОТЕЇДІВ НИЗЬКОЇ ГУСТИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

*Моїсєєнко І.О.*

*Сумський державний університет, кафедра внутрішньої медицини післядипломної освіти*

**Вступ.** Найбільш частою комбінацією нозологій у пацієнтів після 40 років є поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, порушення вуглеводного обміну, що є складовими метаболічного синдрому (МС). У розвитку МС простежується генетична детермінація складу м'язових волокон, розподілу жирової тканини, активності й чутливості до інсуліну основних ферментів вуглеводного і жирового обміну. Припускається, що з розвитком МС можуть бути асоційовані гени, що кодуєть компоненти ліпідного обміну  $\beta$ 3-субодинаці G-білка (GNB<sub>3</sub>).

G-білок складається з 3-х субодинацій ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ), кожна з яких, при взаємодії медіатора і G-протеїн-пов'язаних рецепторів, може активувати безліч ефекторів, таких як іонні канали, фосфоліпазу C, аденілат-циклазу систему та ін., що у свою чергу призводить до клітинної відповіді, яка реалізується через гормональну секрецію. Аналіз генів  $\alpha$ -субодинаці (GNAS), GNB<sub>3</sub> та  $\gamma$ -субодинаці (GNG) виявив точковий поліморфізм в гені  $\beta$ 3-субодинаці, розташованому в 12p13 хромосомі, що полягає в заміні цитозину (C) на тимін (T) у 825-й позиції (С825Т) та відповідає за передачу сигналів від мембранних рецепторів до внутрішніх структур, що впливає на метаболічні процеси.

**Мета дослідження.** Провести аналіз розподілу генотипів за С825Т поліморфізмом гена GNB<sub>3</sub> залежно від концентрації холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) у пацієнтів із МС.

Матеріали та методи дослідження. Генотипування за С825Т поліморфізмом гена GNB<sub>3</sub> провели серед 481 особи з ознаками МС. Використовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. Визначення С825Т поліморфізму гена GNB<sub>3</sub> проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом рестрикційних фрагментів. Статистична обробка результатів дослідження проводилась за допомогою програми SPSS 21.

Отримані результати. Серед 481 хворих 154 (32%) були гомозиготами за С алелем, 265 (55%) – гетерозиготами та 62 (13%) – гомозиготами за Т алелем. Частота Т алеля в основній групі складала 0,4, С алеля – 0,6.

Частота генотипів за С825Т поліморфізмом гена GNB<sub>3</sub> у пацієнтів з МС та нормальною концентрацією ХС ЛПНГ: С825С - 133 (38,7%), С825Т - 190 (55%), Т825Т - 23 (6,3%), тоді як у таких з підвищеною концентрацією ХС ЛПНГ - С825С - 18 (13,6%), С825Т - 76 (56,8%), Т825Т - 41 (29,5%). Носіїв С825С генотипу серед хворих з нормальним рівнем ХС ЛПНГ на 25,1% більше, ніж серед таких із підвищеним рівнем ХС ЛПНГ ( $p = 0,032$ ), серед яких Т825Т генотип зустрічається у 2 рази частіше за С825С генотип.

**Висновок.** Встановлено, що у пацієнтів з МС, що мають підвищений рівень ХС ЛПНГ Т825Т генотип зустрічається частіше, ніж С825С генотип за С825Т поліморфізмом гена GNB<sub>3</sub>.

### ДОСЛІДЖЕННЯ РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НІТРИТНОМУ НАВАНТАЖЕННІ

*М'ястківська І.В., Савицький В.І., Якимчук Н.В., Савицький І.В.*

*Одеський національний медичний університет*

**Вступ.** Відомо, що оксид азоту (NO) відіграє ключову роль в нормальному функціонуванні ендотелію судин. У зв'язку із цим, актуальним є дослідження процесів його синтезу при нітритному навантаженні. Дефіцит NO може призвести до ендотеліальної дисфункції, однієї із причин виникнення судинних катастроф – інфарктів та інсультів. Одним із основних маркерів стану ендотелію ми обрали аргінін та асиметричний диметиларгінін. L-аргінін – субстрат для синтезу оксиду азоту. Одним із шляхів утворення NO в організмі є його синтез із L-аргініну за допомогою ферментів NO-синтаз. Асиметричний диметиларгінін – інгібітор ендотеліальної NO-синтази, спричиняє порушення синтезу оксиду азоту і є одним із маркерів ендотеліальної дисфункції.

**Мета.** Дослідження динаміки L-аргініну, асиметричного диметиларгініну, ендотеліальної та індучибельної NO-синтаз на тлі хронічного нітритного навантаження та корекції L-аргініном.

**Матеріали та методи.**

Дослідження проводили на 40 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар, масою 140-180г.

1 група отримувала 0,03% розчин нітриту натрію у вільному доступі до пиття замість води;

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 остеоартроз проявляється частіше та раніше внаслідок настання менопаузи.

**Мета.** Виявити найбільш патогенетично обґрунтований спосіб моделювання експериментального остеоартрозу, 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 остеоартрозу 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 остеоартрозу 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.