

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

7,4±0,29 мкмоль/л відповідно ($p < 0,05$), а ТГ – 1,9±0,21, 2,2±0,29 та 2,3±0,59 мкмоль/л відповідно ($p < 0,05$). Вміст ЗХС та ТГ був найвищим у пацієнтів гомозигот за мінорним Т-алелем порівняно з пацієнтами носіями основного С-алеля (С677С та С677Т генотипи).

Висновки. Ми виявили достовірну асоціацію вмісту загального холестерину та триацилгліцеридів з частотою генотипів за С677Т поліморфізмом гена МТГФР у пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки.

ПОРУШЕННЯ ФОРМУВАННЯ УМОВНО-РЕФЛЕКТОРНИХ РЕАКЦІЙ В ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Садовий О.С., Вастьянов Р.С.

Одеський національний медичний університет

Вступ. Значна кількість хворих на цукровий діабет (ЦД), поліморфність, поліетиологічність та тяжкість клінічних проявів вів цього захворювання, тяжкі ускладнення та побічні ефекти, за думкою, провідних фахівців, є наслідком недосконалої та неефективної його терапії. За таких умов ми вважаємо ситуацію, яка склалася, результатом не до кінця встановлених механізмів розвитку ЦД, в патогенезі якого провідне значення надається патобіохімічним ланцюгам. Додатково до цього, важливими постають експериментальні та клінічні спроби визначити функціональний стан хворих в динаміці розвитку захворювання з намаганням удосконалити ефективність фармакологічної корекції безпосереднього захворювання та його ускладнень. Мета роботи – дослідження особливостей зміни когнітивних змін в динаміці ЦД.

Матеріали та методи дослідження. Робота складалася з експериментального блоку та клінічних обстежень. Експериментальну модель ЦД відтворювали одноразовим введенням стрептозоцину (СТЗ, 60 мг/кг). Верифікацію відтворення ЦД проводили наступної доби визначенням кількості глюкози в крові щурів за допомогою індикаторної тест-смужки ('One Touch', Німеччина; погрішність методу становила $\pm 1\%$). Для подальших експериментів обиралися лише ті щури, концентрація глюкози в крові яких перевищувала 15 ммоль/л. За щурами спостерігали протягом 12 тижнів, реєструючи особливості умовно-рефлекторної поведінки тварин, їх здатність щодо формування умовної реакції активного уникнення (УРАУ).

В клінічній частині роботи були обстежені 72 хворих на ЦД, рандомізовані наступним чином: 1 група складалася з 20 хворих на ЦД з анамнезом захворювання до 1 року, 2 група – з 20 хворих на ЦД з анамнезом хвороби від 1 до 5 років, 3 група – 20 хворих на ЦД з тривалістю захворювання від 5 до 10 років та 4 група – 12 хворих на ЦД з анамнезом хвороби понад 10 але менше 16 років. Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб. У всіх обстежуваних осіб за консультативною допомогою лікаря-невролога оцінювали здатність запам'ятовувати теперішні та минулі події, а також можливі об'єми інформації, здатні до запам'ятовування.

Результати. В щурів відтворювали УРАУ, пред'являючи по черзі умовний та безумовний подразники, намагаючись досягти оптимальної кількості їх суміщень для розвитку реакції випередження. Починаючи з 4-го тижня формування ЦД кількість суміщень умовного та безумовного подразнень, необхідних для виникнення УРАУ, була менше, ніж в контролі ($p < 0,05$). Відзначені розбіжності стали більшими в динаміці експериментального ЦД, сягаючи максимальних значень на восьмому тижні ($p < 0,001$). При цьому порушувалася й короточасна пам'ять, що проявлялося зростанням кількості суміщень умовного та безумовного подразнень, необхідних для відтворення УРАУ через добу з моменту його вироблення ($p < 0,05$). На 5-му тижні досліджу в щурів спостерігалось дворазове збільшення кількості суміщень умовного та безумовного подразнень, необхідних для відтворення УРАУ через 7 діб з моменту його вироблення ($p < 0,01$). Виявлені порушення коротко- та довгострокової пам'яті прогресували з терміном перебігу експериментального ЦД, набували максимуму на 7-му тижні та тривали до 10-го тижня досліджу.

При клінічному обстеженні погіршення здатності формування нових умовних рефлексів були відзначено у 1 хворого 1-ї групи, у 7 хворих 2-ї групи, 11 хворих 3-ї та 7 хворих 4-ї груп, що суттєво (окрім пацієнтів 1-ї групи) перевищувало відповідні показники в контрольних обстеженнях ($p < 0,01$). Клінічні ознаки гіпомнезії також мали виражений характер залежно від тривалості захворювання ($r = 0,67$).

Висновки. Отримані дані свідчать, що в динаміці СТЗ-індукованого ЦД відзначаються порушення процесу навчання. Перебіг ЦД супроводжується розвитком амнестичного ефекту, що проявляється порушенням короточасної та довгочасної пам'яті, починаючи з 4 та 5 тижней досліджу, відповідно. Аналогічні дані були отримані в клінічній частині роботи. Вважаємо, що виявлені амнестичні ефекти слід враховувати при комплексній фармакотерапії ЦД, що дозволить з'ясувати патогенетичну роль патобіохімічних порушень у формуванні когнітивних дисфункцій, а також підвищить ефективність патогенетично обґрунтованої комплексної фармакотерапії ЦД.

МОДЕЛЮВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Сарахан В.М., Якимчук Н.В., Кузьменко І.А., Савицький І.В.

Одеський національний медичний університет

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є важким соціально-економічним тягарем у будь-якій країні світу й посідає одне з топових місць в рейтингу хронічних захворювань. Станом на початок 2015 року в Україні було зареєстровано близько 1 млн. 198,5 тис. хворих. Фактично 2,9% від усього населення країни страждають на ЦД. Із них частота розвитку ускладнень становить близько 80-90% хворих без адекватної терапії. Найбільш часто зустрічається діабетична ретинопатія, що являється однією з провідних причин сліпоти в старшому віці. На другому місці – атеросклероз магістральних судин (у дослідженнях було виявлено у 19,5% хворих чоловіків і 17,4% серед хворих жінок на ЦД коронарний атеросклероз, що значно підвищило ризик виникнення інфаркту міокарда від 19,6 до 64% випадків). В 35-40% хворих на ЦД діагностовано діабетичну нефропатію.

Ці цифри можуть відрізнятися, оскільки дані для розрахунку були представлені серед міського населення. Картина показників захворюваності на цукровий діабет з урахуванням сільського населення може бути значно більшою за статистичні показники.

Мета. Виявити оптимальний спосіб моделювання цукрового діабету в умовах експерименту для подальшого дослідження патофізіологічних механізмів ЦД і методів його лікування.

Матеріали. Ми розглянули декілька моделей цукрового діабету, маючи на меті відтворення одного з механізмів розвитку захворювання. А саме, недостатність синтезу інсуліну клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози. Аналізуючи відомі моделі цукрового діабету за останні кілька десятиліть, їх можна розподілити на інвазивні та неінвазивні. Хірургічні методи характеризуються повним чи частковим видаленням підшлункової залози, а неінвазивні додатково поділяються на: хімічні, ендокринні, імунні, генетичні методи моделювання цукрового діабету. Із усіх представлених методик моделювання експериментального діабету найбільш поширеними та визнаними в світі є хімічні методи (використання токсичних речовин – стрептозоцину, аллоксану та ін.).

Способи хімічного впливу полягають у тому, що тварині під час експерименту вводять речовини, які руйнують клітини підшлункової залози, тим самим унеможливають синтез інсуліну. Ми пропонуємо використання аллоксанової моделі з важливими поправками, що дозволяють корегувати розвиток захворювання відповідно до мети дослідження. Для отримання субкомпенсованої форми цукрового діабету аллоксан вводять в таких пропорціях: у перший день 5 мг/100г розчину внутрішньочеревним введенням, у восьмий та п'ятнадцятий день – 7 мг/100г. Для розвитку некомпенсованої форми ЦД у дозі 10 мг/100г маси тіла тварини розчин аллоксану вводять на перший, третій та п'ятий день. Тваринам надавався вільний доступ до 5%-го розчину фруктози в питтєвій формі. Це дозволило, по-перше, відтворити картину експериментального ЦД за 1 місяць, по-друге, знизити токсичний вплив аллоксану, що значно зменшило відсоток загибелі тварин.

Висновок. Підсумовуючи зазначимо, що із усіх представлених методик моделювання експериментального діабету, на наш погляд, оптимальною виявилось використання аллоксанової моделі із розчином фруктози.

СУДОМНІ ПРОЯВИ ПІСЛЯ ІШЕМІЇ МОЗКУ

Стоянов О.М., Капталан А.О.

Одеський національний медичний університет

Вступ. Епілепсія є одним із найскладніших захворювань нервової системи. Неefективність лікування хворих з епілепсією є наслідком різнобічності її патогенетичних механізмів. В неврологічній практиці показані епізоди виникнення судомних проявів внаслідок судинних мальформацій головного мозку. Показано, що напади епілепсії у пацієнтів із судинними захворюваннями мозку погіршують перебіг основного захворювання, погіршують їх якість життя, уповільнюють процес відновлення після інсульту та обтяжують морфо-функціональні порушення, які виникли після обмеження кровопостачання до головного мозку. Проблемою в клініці є своєчасна діагностики ризику та/або можливості виникнення епілептиформних нападів у вказаного контингенту хворих, що є неможливим без ретельного дослідження патогенезу судомного синдрому. Показано, що епізоди ішемії мозку підвищують чутливість головного мозку щодо конвульсивних впливів. Мета роботи – вивчення патогенетичних механізмів хронічного судомного синдрому, який виник після ішемії мозку.

Матеріали та методи дослідження. Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на щурах-самцях лінії Вістар з урахуванням вимог вітчизняних та міжнародних рекомендацій стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях. У щурів після розрізу шкіри шиї виділяли хребтові артерії (ХА), які перев'язували білатерально, після чого за тваринами спостерігали протягом 60 діб після операції. В щурів визначали неврологічний статус за шкалою оцінки моторних порушень, модифікованою І.В. Ганнушкіною. Термін щодобового спостереження становив 4 год, з 10.00 до 14.00, вночі поведінку тварин реєстрували за допомогою відеокамери "Panasonic HC-X920EP-K".

Результати. Після перев'язки ХА протягом перших 4-5 діб щури були знерухомлені, лежали на відкритій поверхні, термін ініціації рухів був максимальним. Починаючи з 6-ї доби з початку досліду латентний період ініціації рухів при знаходженні щурів на відкритій поверхні дорівнював в середньому 28.7 ± 3.1 хв. Після перших 3 діб досліду померли 3 щури із 40.

Після перев'язування ХА щури демонстрували також постійні ліво- та правобічні ротації з частотою в середньому від 5 до 7 за хв., кількість ротацій протягом усього терміну спостереження не розрізнялася суттєво. Напрямок ротаційних рухів був різноманітним – з однаковою частотою виявлялися ліво- та правобічні ротації. При дослідженні вираженості неврологічного дефіциту в щурів через 1 добу після перев'язування ХА всі щури демонстрували в'ялість та повільність рухів, а також виявляли слабкість рухів, 94% тварин демонстрували «манежні рухи», що було значно більше при порівнянні з відповідними показниками в контрольній групі ($p < 0.001$). Подібні результати без динаміки збільшення чи зменшення були зареєстровані протягом 6-9 діб спостереження з початку досліду.

Спостереження за 37 щурами, які вижили після перев'язування ХА, протягом наступних 24-25 діб не виявило наявності в них будь-яких епілептиформних реакцій. Проте, на 26-й добі досліду у 4 щурів, на 27-й добі досліду у 17 щурів, на 28-й добі досліду у 9 щурів, на 29-й добі досліду у 3 щурів, на 30-й добі досліду у 3 щурів та на 31-й добі досліду у 1 щура реєстрували розвиток спонтанних судомних реакцій у вигляді незначних по вираженості міофасціальних здригвань і помикувань голови, які пізніше протягом 36-48 годин трансформувалися у 30 щурів в малоамплітудні міоклонічні скорочення м'язів передніх кінцівок, у 2 щурів – в здригання вібрисів та м'язів голови. У 5 тварин судомні реакції були відсутні протягом всього часу спостереження. Тривалість судомних реакцій дорівнювала від 11 до 34 секунди.

Висновки. Отримані дані свідчать, що у щурів в динаміці терміну часу, який триває після ішемії мозку, розвиваються судомні реакції. Подібні напади мають характер незначних міофасціальних здригвань і помикувань голови, реєструються у 86.5% тварин і тривають в середньому протягом 25.6 ± 3.9 секунд. Виявлені постішемічні судомні