

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

## ОДНОСПРЯМОВАНІ ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЯХ ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗУ ТА ДЕПРЕСІЇ

*Остапенко І.О.*

*Одеський національний медичний університет*

**Вступ.** Доведено порушення різних типів поведінки при хронічному судомному синдромі. Дослідження патогенетичних механізмів хронічного епілептогенезу мають бути спрямовані на розробку профілактичних мироприємств та методів комплексної фармакокорекції виявлених порушень. Існують експериментально-клінічні дані про часті епізоди виявлення депресивного характеру поведінки при епілепсії, а також реєстрацію судомних проявів в анамнезі у пацієнтів із депресивними розладами. Через це інтересними є спроби дослідження патогенетичних механізмів судомного синдрому та депресії. Мета роботи – вивчення судомних та депресивних корелятив моделі епілепсії та депресії.

**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. Судомний синдром відтворювали шляхом 24-добового введення пікротоксину (ПКТ) підпороговою дозою (кіндлінг) та послідууючого за цим без судомного 14-добового інтервалу (посткіндлінг). Моторну активність досліджували в тесті «відкрите поле». Умовну реакцію активного уникнення (УРАУ) відтворювали загальноприйнятним методом для оцінки вираженості в щурів процесів навчання, коротко- та довгострокової пам'яті. Поведінку протягом плавання досліджували в щурів протягом 6 хв після розміщення їх у басейні з водою, визначаючи при цьому кількість пасивно-адаптивних плавальних актів, показник варіабельності, показник максимальної варіабельності, а також здатність тварин переключатися на активно-адаптивну поведінку.

**Результати.** Формування кіндлінгу супроводжувалося зменшенням кількості перетнутих периферичних та центральних квадрів «відкритого поля», вертикальних стійок (в центрі та поблизу стінок), а також зазірань до підлоги «відкритого поля», що набуло максимальної розбіжності з такими показниками в контролі, починаючи з 11 введення ПКТ ( $p < 0.001$ ). Гіполокомоторний тип поведінки у «відкритому полі» реєстрували до 24-го введення конвульсанту, у середині посткіндлінгу рухова активність щурів зростала, проте, на 12-14-й добах посткіндлінгу реєстрували мінімальні показники досліджуваних різновидів моторної поведінки.

Починаючи з 10-го введення ПКТ число суміщень умовних і безумовних стимулів, необхідних для вироблення УРАУ, зростало ( $p < 0.05$ ). На 8-й добі досліду було зареєстровано зростання кількості суміщень умовних і безумовних стимулів, необхідних для відтворення УРАУ через добу з моменту вироблення умовного рефлексу ( $p < 0.05$ ). Кількість суміщень умовних і безумовних стимулів, необхідних для відтворення УРАУ через 7 діб з моменту вироблення умовного рефлексу, зростала, починаючи з 6-ї доби досліду ( $p < 0.05$ ). Подібна динаміка формування УРАУ була беззмінною до кінця моделювання кіндлінгу, а також весь період посткіндлінгу. На 12-14-й добах посткіндлінгу кількість суміщень умовних і безумовних стимулів, необхідних для формування УРАУ, дорівнювала 11-12, що суттєво перевищувало відповідні результати в контролі ( $p < 0.01$ ).

В динаміці формування кіндлінгу реєстрували виражені зміни поведінки протягом плавання, які проявлялися збільшенням кількості пасивно-адаптивних плавальних актів, зростанням показників варіабельності та максимальної варіабельності, а також збільшенням ступеня контакту з мотузкою, необхідного для виходу із басейну. Визначені зміни плавальної поведінки були співставні в динаміці кіндлінгу та посткіндлінгу та набували максимальної вираженості наприкінці посткіндлінгу.

**Висновки.** Отримані дані свідчать, що в динаміці кіндлінг-індукованої моделі епілептогенезу відбуваються моторні порушення у вигляді гіпо- та акінезії, зміни поведінки протягом плавання, спрямовані на збільшення кількості елементів пасивно-адаптивної поведінки, а також когнітивні розлади. Динаміка розвитку цих порушень поведінки прогресує до кінця посткіндлінга. Це свідчить про наростання вираженості пов'язаних з депресією елементів поведінки в динаміці зростання чутливості до судомних проявів, що вказує на спільні патогенетичні механізми судомного та депресивного синдромів, які слід враховувати при розробці схеми комплексної патогенетично обгрунтованої корекції вказаних патологічних станів.

## ЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДОГРАМИ З С677Т ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАГІДРОФОЛАТРЕДУКТАЗИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

*Приступа Л. Н., Орловський В. Ф., Кучма Н. Г.*

*Сумський державний університет, Медичний інститут, кафедра внутрішньої медицини післядипломної освіти*

З кожним роком кількість пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) збільшується. Сучасна різноманітність теорій накопичення жиру в гепатоцитах до кінця не може пояснити всі патоморфологічні зміни, які відбуваються в печінці. Одним із напрямів сучасних досліджень є вивчення особливостей генотипу хворих на НАЖХП. Зокрема вплив С677Т поліморфізму гена метилентетрагідрофолатредуктази (МТГФР) на патофізіологічні зміни в гепатоцитах.

**Метою** нашої роботи було дослідити зв'язок С677Т поліморфізму гена МТГФР з показниками загального холестерину (ЗХС) та триацилгліцеридів (ТГ) у пацієнтів із НАЖХП.

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено 90 пацієнтів із НАЖХП. Групу контролю склали 40 практично здорових осіб. Визначення ЗХС та ТГ проводили ензиматичним колориметричним методом, визначення алельного поліморфізму виконували шляхом ПЛР з детекцією результатів гібридаційно-флуоресцентним методом в режимі реального часу.

**Результати дослідження.** Частота С677С, С677Т і Т677Т генотипів гена МТГФР серед пацієнтів із НАЖХП та контрольної групи становила 46%, 38%, 16% та 50%, 35%, 15% відповідно. Вміст ЗХС та ТГ у контрольній групі були  $4,7 \pm 0,12$  та  $1,8 \pm 0,05$  ммоль/л відповідно, а у пацієнтів з НАЖХП –  $7,5 \pm 0,42$  та  $3,0 \pm 0,22$  ммоль/л відповідно ( $p < 0,05$ ). Концентрація ЗХС у пацієнтів із НАЖХП з С677С, С677Т та Т677Т генотипами гена МТГФР була  $6,2 \pm 0,15$ ,  $6,8 \pm 0,31$  та