



СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

# ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ОСВІТИ

# 2017

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-МЕТОДИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ,  
ПРИСВЯЧЕНА 25-РІЧЧЮ МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ  
СУМСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

СУМИ, 16-17 ЛИСТОПАДА



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

## РОЗРОБКА ТИТАНОВИХ ПЛАСТИН ДЛЯ МЕТАЛОСТЕОСИНТЕЗА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З УРАХУВАННЯМ ФУНКЦІЇ М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ

*Гудименко О.О., Кузенко Є.В., Романюк А.М.*

*Сумський державний університет, Медичний інститут*

Остеосинтез широко використовується в щелепно-лицевій хірургії та травматології для усунення деформацій скелета різного генезу, тому до цих пір не припиняються пошуки сучасних матеріалів і пристроїв для фіксації кісткових фрагментів, які були б позбавлені всіх притаманних їм недоліків.

Літературний аналіз показав, що під час сучасного дослідження металостеосинтеза за допомогою комп'ютерного моделювання спрощуються вектори м'язової тяги і остеопоротичні зміни в кістковій тканині.

**Мета роботи:** оптимізація титанових пластин для металостеосинтеза нижньої щелепи з урахуванням функції м'язового апарату і остеопоротичних явищ з метою зменшення кількості металу і кращої їх приживлюваності.

**Матеріали і методи:** чисельні з використанням програмного комплексу ANSYS Workbench.

**Результати.** В ході наших досліджень ми проаналізували ряд морфологічних параметрів в досліджуваних групах: товщину кортикальної кістки, кількість остеоцитів і остеобластів в кортикальній кістці, товщину трабекулярної беззубої ділянки альвеолярної кістки та переапикальної третини зуба, кількість остеокластів і остеоцитів в трабекулярній переапикальній третині зуба та беззубій альвеолярній кістці. Аналіз отриманих даних показав, що остеопороз може впливати на щелепні кістки, зменшуючи їх біомеханічні властивості, і сповільнювати процес загоєння після переломів.

Далі за допомогою програми ANSYS Workbench було отримано напружено-деформований стан тривимірної моделі щелепи людини з урахуванням м'язової тяги (використовувалися кути векторів дії м'язів по Weber). Для закріплення щелепи враховувалося поведінку справжньою щелепи, а саме можливість її обертання і руху навколо осі, яка розміщена між двома хрящами, можливість опускати вгору-вниз. В результаті ми виявили, що в області закріплення пластини в уламку кістки більшого розміру, виникають значніші напруги. Також ми визначили, що пластина, навантажена м'язами, працює на згин і кручення. Найбільша відстань між двома частинами кістки становить 1,16 мм, а найбільше поздовжнє зміщення між частинами кістки 1,5мм.

З огляду на всі перераховані вище фактори, нами була розроблена оптимальна титанова пластина для металостеосинтеза, яка вигідно відрізняється від представлених на ринку.

**Висновки.** 1. Була розроблена методика визначення напружено-деформованого стану пластини для металостеосинтеза. За даною методикою визначені всі настройки, які необхідно внести в програмний комплекс ANSYS Workbench для точного і більш швидкого отримання результату. Вони включають: побудова розрахункової сітки, контактів і прикладення навантажень.

2. Було визначено напружено-деформований стан пластин при використанні типу контакту «Bonded» між кісткою і гвинтами. Надалі необхідно провести розрахунки, враховуючи тип контакту між кісткою і гвинтами «Frictional» за допомогою кластерних технологій.

3. Визначення векторів м'язової тяги має значні переваги над традиційними підходами до вивчення металостеосинтеза за допомогою комп'ютерного моделювання.

4. На підставі отриманих результатів була розроблена нова оптимальна форма пластини, яка дозволяє також зменшити її товщину. Було розроблено нанопокриття для титанових пластин. Перераховані модернізації дозволять зменшити кількість іонів металів, які потрапляють в організм людини, що в свою чергу покращить зрощення переломів нижньої щелепи зі збереженням функції жування.

## ДОСЛІДЖЕННЯ БІЛРУБІНУ ТА БІЛКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЖОВЧНОМУ ПЕРИТОНІТІ ТА САНАЦІЇ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

*Знамеровський С.Г., Савицький І.В., Ленік Р.Г., Білаш О.В., Циповяз С.В.*

*Одеський національний медичний університет*

**Вступ.** Одним із найбільш важких захворювань черевної порожнини є жовчний перитоніт (ЖП). Його протікання, результат і відсоток летальності значною мірою залежить від ендогенної інтоксикації. В зв'язку з цим санація черевної порожнини є одним із основних елементів комплексного лікування перитоніту. Відомо, що білковий метаболізм відіграє важливу роль в патогенезі перитонітів різної етіології. Свідченням його порушення є розвиток у експериментальних тварин зниження концентрації загального білка на тлі жовчного перитоніту. При дослідженні функціонального стану печінки на тлі вищевказаної патології і її впливу на організм в цілому, необхідним є аналіз динаміки загального білірубину, як суми проміжних продуктів метаболізму гемоглобіну, та непрямого і прямого білірубину в сироватці крові. Також зазначений аналіз є інформативним для перевірки ефективності способів корекції ЖП.

**Мета.** Дослідження динаміки загального білка та білірубину в крові тварин на тлі експериментального моделювання жовчного перитоніту та різних способів її корекції.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проводилося на 180 щурах лінії Вістар, середня вага яких становила 180-200 гр. Тварини були розподілені на 4 групи: група 1 – інтактна (20 особин). Група 2 – контрольна – щури, яким моделювали жовчний перитоніт без подальшої корекції (80 особин). Група 3 – щури, яким корекцію змодельованого жовчного перитоніту проводили за допомогою санації черевної порожнини розчином фурациліну, з подальшим застосуванням стандартної антибіотикотерапії. Група 4 – щури, яким змодельований жовчний перитоніт коригували за допомогою комбінованої схеми санації черевної порожнини за допомогою гіалуронової кислоти та декаметоксину. Жовчний перитоніт моделювали за схемою, запропонованою Петросьяном Е.А., Сергієнко В.І. та ін. (2001). Забір крові з хвостової вени здійснювали на кінець 1-ї, 3-ї та 7-ї доби моделювання ЖП. Визначення концентрації загального білка проводили уніфікованим методом біуретової реакції, використовуючи стандартизовані набори Total Protein«FL–E» (Vital Diagnostics СПб, Росія). Рівень загального білірубину визначали з діазонієвою сіллю сульфанілової кислоти.

**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%, і 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 індукційної NO-синтази 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;