



НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,

присвячена 150-річчю

з дня народження

В. В. ВОРОНИНА



СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

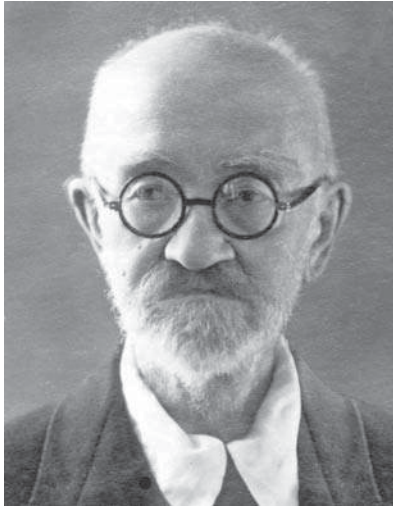
(для студентів та молодих вчених)

9–10 квітня 2020 року

Тези доповідей



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,
присвячена 150-річчю з дня народження
В. В. ВОРОНІНА



СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

(для студентів та молодих вчених)

9–10 квітня 2020 року

Тези доповідей



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

вань. У цій роботі висвітлено деякі аспекти використання плюрипотентних ембріональних і соматичних стовбурових клітин з метою лікування хвороби Паркінсона.

Отже, хвороба Паркінсона (ХП) — хронічне прогресуюче нейродегенеративне захворювання, що уражає мільйони людей у всьому світі. При цьому методи лікування дозволяють лише на час зменшити прояви деяких симптомів. Лікарська терапія ХП пов'язана з постійним збільшенням доз препаратів та загалом з розвитком ускладнень. Між тим встановлено, що «моторні симптоми» хвороби зумовлені загибеллю одного типу нейронів, локалізованих в компактній частині чорної субстанції (субпопуляція дофамін-нейронів А9), саме вони здійснюють проєкцію в смугасте тіло. Замісна клітинна терапія (трансплантація дофамінергічних нейронів або їхніх попередників) — приваблива перспектива для лікування ХП.

Ембріональні стовбурові клітини (ЕСК) здатні диференціюватися в практично в будь-який тип клітин, представлених в організмі. ЕСК людини отримують з внутрішньої клітинної маси людських бластоцист, не використаних в ході курсу лікування безпліддя методом екстракорпорального (штучного) запліднення. Так, з зовнішнього листа (ектодерми) можуть формуватися клітини головного мозку (нейрони). ЕСК, безпосередньо, мають плюрипотентні властивості, тобто вони здатні диференціюватися в клітини практично будь-якого типу, представлені в організмі, включаючи клітини ектодермального (наприклад, клітини шкіри і нервової системи), мезодермального (наприклад, клітини кісткової і м'язової тканини) і ендодермального (наприклад, клітини травної системи, легеневої тканини, щитоподібної і підшлункової залози) походження. Разом з тим, за даними на 2016 рік, в Австралії стартувало нове дослідження щодо застосування стовбурових клітин при ХП. Експеримент проводили на 12 піддослідних з ХП. Були застосовані попередники нейронів, вирощені зі спеціальних партеногенетичних стовбурових клітин, вироблених компанією International Stem Cell. Особливість методу, який застосували лікарі, полягає в тому, що клітини імплантувалися безпосередньо в головний мозок.

З величезної кількості нейронів лише невелика частина виробляє гормон дофамін. Загибель саме цих нейронів є основною причиною ХП. Основна маса цих клітин зосереджена в кількох ядрах головного мозку. Відповідно головна ідея методу — доставити стовбурові клітини прямо в ці ядра на місце майбутньої дислокації, уникнувши втрат в кров'яному руслі і осідання їх в інших ділянках мозку.

Таким чином, можна дійти висновку, що лікування ХП є одним з основних завдань сучасної медицини, адже 13 років тому вже були спроби лікувати захворювання за допомогою ембріональних стовбурових клітин, але отримані результати були неоднозначними — лікування виявилось не ефективним. Невдалий результат дослідники пов'язують з неякістю стовбурових клітин і недосконалістю методів їх відбору. Використовуючи партеногенетичні клітини, вчені розраховують знач-

но збільшити ефективність методу. Ось чому, на нашу думку, використання стовбурових клітин при лікуванні ХП є важливим питанням у сучасній науці та медицині.

МОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЩУРІВ ПІД ЧАС ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАЛОВОГО ПЕРИТОНІТУ

Білаш О. В.

Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна

Багато літературних джерел зазначають як основні ранні діагностичні критерії розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) — фактор Віленбранда (ФВ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ). Але мало хто прораховував математично їхнє значення у розвитку ендотеліальної дисфункції.

Мета нашої роботи математично прогнозувати виникнення ендотеліальної дисфункції на фоні класичної моделі калового перитоніту у щурів.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження проведене на базі кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології ОНМедУ. Дослідження проведене на 50 щурах лінії Вістар масою 180–220 г. У 27 тварин не виникало ЕД, 23 тварини мали ЕД. У всіх тварин був змодельований каловий перитоніт із подальшою стандартною його корекцією. Розрахунки проводили, використовуючи процедури пакету для математично-статистичного аналізу та програмування Matlab (серійний номер 1293-0415-9995-9609-9701).

Результати. Після стандартного моделювання калового перитоніту у щурів, на заданих проміжках часу забирали кров для дослідження маркерів ЕД. Ці показники показували коли виникла ЕД та ступінь розвитку. Або навпаки, не підтверджували розвиток ЕД.

Програмою була задана власна константа розрахунку у розмірі — (-136,20). На підставі цього отримано: ФВ — 0,239; ЛІІ — 15,00; ЕІІ — 0,60.

Отже, заключна формула для ризику виникнення ЕД виглядає так:

$$\text{Ризик} = -136,20 + 15,00 \cdot \text{ЛІІ} + 0,239 \cdot \text{ФВ} + 0,60 \cdot \text{ЕІІ}$$

Підставляючи в неї значення показників конкретної тварини зі змодельованим перитонітом, яка не належить до даної досліджуваної групи, можна визначити ступінь ризику виникнення ЕД.

Наведемо приклади використання даної формули, виходячи із конкретних клінічних параметрів, визначених у піддослідних тварин, у яких у подальшому спостерігалась або не спостерігалась ЕД.

Приклад з низькою вірогідністю розвитку ЕД (лабораторна тварина № 10).

$$\text{Ризик} = -136,20 + 15,00 \cdot 4,37 + 0,239 \cdot 91 + 0,60 \cdot 71,59 = -5,95.$$

Таким чином, ми математично спрогнозували частоту та ступінь виникнення ендотеліальної дис-

функції при моделюванні класичної моделі калового перитоніту у щурів. На конкретному прикладі показали, як вона буде функціонувати.

Тобто, за формулою можна розрахувати ступінь ризику виникнення ендотеліальної дисфункції в експериментальних моделях.

ДОСТОВІРНІСТЬ ПЕРЕДБАЧЕНЬ У ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ КАЛОВОМУ ПЕРИТОНІТІ

Защук Р. Г.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Сьогодні практично не існує систем передбачення пізніх ускладнень перитоніту в клінічній медицині. Такі системи дали б велике практичне зрушення для профілактики подібних ускладнень в майбутньому.

Мета роботи: запропонувати класифікацію випадків вірних та помилкових передбачень експериментальної моделі ендотеліальної дисфункції при каловому перитоніті.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження на базі кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології ОНМедУ. У тварин змодельовано каловий перитоніт згідно з загальноприйнятою моделлю.

Результати. Модель представляє собою суму константи, яку розраховували, і добуток коефіцієнтів при кожному факторі-предикторі. Після цього за допомогою перетворення типу:

Розвиток ендотеліальної дисфункції (ЕД):

1. Абсолютні числа передбачень — тварини без ЕД — 21 — вірні передбачення.

2. Абсолютні числа передбачень — тварини з ЕД — 2 — помилкові передбачення.

3. Відсоток вірно передбачених випадків — 91,30 %.

Каловий перитоніт без розвитку ЕД:

1. Абсолютні числа передбачень — тварини без ЕД — 2 — помилкові передбачення.

2. Абсолютні числа передбачень — тварини з ЕД — 25 — вірні передбачення.

3. Відсоток вірно передбачених випадків — 92,59 %.

В результаті дослідження було встановлено, що розроблена нами прогностична модель в 91,30 % випадків вірно передбачає виникнення ЕД. Відсоток псевдонегативних (тобто щодо відсутності ЕД при фактичній її наявності) передбачень становить 8,70 %. При цьому в 92,59 % випадків модель вірно передбачає відсутність виникнення ЕД, частка 94 псевдопозитивних передбачень становила відповідно 7,41 %.

Отже, представлено класифікацію випадків вірних та помилкових передбачень експериментальної моделі ендотеліальної дисфункції при моделюванні калового перитоніту. Тобто запропоновані нами математичні моделі можуть бути використаними в практичній медицині задля прогнозування ЕД в пацієнтів, які перенесли каловий перитоніт.

ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКА В КРОВІ ТВАРИН ПРИ ЖОВЧНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Курманенко А. І., Знамеровський С. Г.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Одним з найбільш тяжких захворювань черевної порожнини є жовчний перитоніт (ЖП) [S. A. Geshelin, 2008]. Його перебіг, можливий результат і відсоток летальності багато в чому залежить від ендогенної інтоксикації [S. Кароог, 2012]. В зв'язку з цим санація черевної порожнини є одним з основних елементів комплексного лікування перитоніту. Останнім часом перспективним методом лікування ЖП є застосування гіпохлориду натрію [Je. A. Petrosjan, 2005]. Також ефективним засобом детоксикації зарекомендував себе декаметоксин.

Патогенез розвитку жовчного перитоніту донині остаточно не розкритий. Сьогодні не існує єдиної гіпотези механізмів розвитку основних розладів, що спостерігаються при перитоніті. Немає єдиної концепції, яка давала б повну характеристику метаболічних порушень при даній патології.

Мета: дослідження динаміки загального білка в крові тварин на тлі експериментального жовчного перитоніту.

Об'єкт і методи. Дослідження виконано на 100 щурах лінії Вістар масою 180–200 грам. Тварини були розділені на 2 групи:

1 група — інтактна (20 тварин); 2 група — контрольна — щури, яким моделювали жовчний перитоніт (80 тварин). Дослідження проводили згідно з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених Наказом МОЗ України № 249 від 01.03.2012 та Законом України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Визначення концентрації загального білка проводили уніфікованим методом біуретової реакції, використовуючи стандартизовані набори Total Protein “FL-E” (Vital Diagnostics).

Результати та обговорення. У групі, в якій моделювали жовчний перитоніт, виявлено зниження загального білка на 31,1 % порівняно з інтактними щурами. Отримані дані в майбутньому дозволять більш широко висвітлити механізми патогенезу розвитку експериментального жовчного перитоніту, що, в свою чергу, може дати можливість обґрунтувати нові способи корекції цієї складної і тяжкої, в плані прогнозів, хірургічної патології.

СПОСОБИ ПРОГНОЗУВАННЯ СУДИННИХ ВІДДАЛЕНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Ленік Р. Г.

*Одеський національний медичний університет,
Одеса, Україна*

Незважаючи на сучасні досягнення в галузі лікування калових перитонітів, проблема залишається актуальною і донині. Великий арсенал хірургічних маніпуляцій та фармакологічних засобів не дають можливості досягнути мінімізації пізніх піс-