

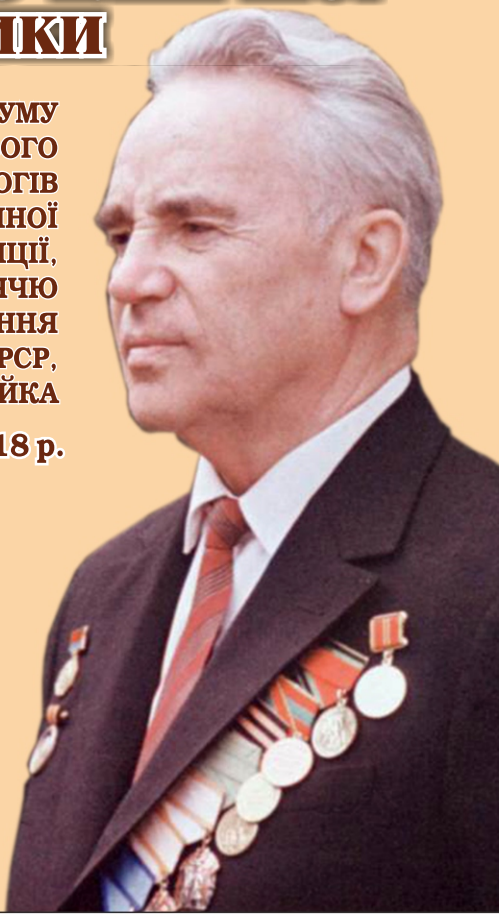


# **ІНТЕГРАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ: ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ**

**МАТЕРІАЛИ VII ПЛЕНУМУ  
УКРАЇНСЬКОГО НАУКОВОГО  
ТОВАРИСТВА ПАТОФІЗІОЛОГІВ  
ТА НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ,  
ПРИСВЯЧЕНИХ 110-РІЧЧЮ  
З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ  
ЧЛЕНА-КОРЕСПОНДЕНТА АМН СРСР,  
ПРОФЕСОРА М.Н. ЗАЙКА**

**11-12 жовтня 2018 р.**

**Полтава – 2018**



Міністерство охорони здоров'я України  
Національна академія наук України  
Національна академія медичних наук України  
Громадська організація «Українське наукове товариство патофізіологів»  
Українська медична стоматологічна академія



## **ІНТЕГРАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ: ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ**

**Матеріали VII Пленуму  
Українського наукового товариства патофізіологів  
та науково-практичної конференції ,  
присвячених 110-річчю з дня народження  
члена-кореспондента  
АМН СРСР, професора М.Н. Зайка**

**11-12 жовтня 2018 р.**

**Полтава – 2018**

нейронів займає декілька днів, проте сама культура може зберігати свою життєздатність тільки декілька тижнів, що не відповідає тривалості життя експериментальних тварини. Окрім того, вказана методика досить складна, вимагає постійного контролю та економічно затратна.

Експериментальні моделі з використанням лабораторних тварин, у свою чергу, можна поділити на ін'єкційні та трансгенні. Ін'єкційне моделювання здійснюється методом стереотаксичного введення в головний мозок  $\beta$ -амілоїду або внутрішньоочеревинного введення шурам скополаміну. При стереотаксичних моделях досліджувана речовина вводиться в різні ділянки головного мозку. Однак здатність даних моделей на молекулярному і клітинних рівнях відтворювати патогенез хвороби Альцгеймера є відносно умовною, оскільки відтворюється не розвиток патологічного процесу, а кінцевий результат. За умов внутрішньоочеревинного введення скополаміну є можливість спостерегти патогенетичний негативний вплив на всі М-холінорецептори головного мозку і розвиток когнітивного дефіциту у щурів, що розвивається при хвороби Альцгеймера. До того ж скополамін є холінотоксиком, який викликає загибель нейронів в результаті глутаматної ексайтотоксичності – патогенетичного ланцюга нейродегенерації.

Трансгенні моделі хвороби Альцгеймера, відтворюються введенням вектора з потрібними генами, переважно створеними на основі модифікованого вірусу, у зиготу тварин. Порівняно з ін'єкційними методами, моделювання трансгенних моделей є складнішим, але безперечною перевагою є можливість дослідження спадкових факторів ризику та патогенезу, починаючи з ранніх етапів захворювання.

Незважаючи на численну кількість способів моделювання хвороби Альцгеймера, практично неможливо виділити ідеальну модель. Водночас порівняльний аналіз дозволяє судження, що створена внутрішньоочеревинним введенням холіноблокатора скополаміну модель хвороби Альцгеймера відповідає наступним вимогам: легко і коректно моделюється, відтворює патогенетичний ланцюг захворювання, є економічно доцільною і може використовуватись для розширення напрямів патогенетичної терапії чи оцінки існуючого лікування.

## **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ЗАХВОРЮВАНЬ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

*Кононенко Н.М., Остапець М.О.*

*Національний фармацевтичний університет*

На сучасному етапі розвитку практична та теоретична медицина вступила до нової ери, основним пріоритетом якої є вивчення генетичних технологій, необхідних для розуміння структурно-функціональної організації геному людини як в нормі, так і при патології. Точний молекулярно-генетичний аналіз дає змогу представити діагноз як спадкової хвороби, так і мультифакторіальної патології у вигляді біохімічної, геномної чи каріотипічної формули, основною перевагою якого є можливість встановити першопричину патології (саме порушення структури гену). Дані про інди-

відуальні особливості геному, тобто його ДНК, можуть бути отримані на будь-якій стадії розвитку організму задовго до маніфестації захворювання. Це відкриває широкі можливості для первинної, досимптоматичної діагностики спадкової схильності до хвороб та, відповідно, для її ранньої (первинної) профілактики.

В науковій вітчизняній та зарубіжній літературі вивчення поліморфізму генів при патологіях різного ґенезу за допомогою генетичних технологій дає можливість для вирішення ряду актуальних питань, зокрема: поглиблений «розподіл» хвороб за нозологічним принципом; детальне вивчення патогенезу хвороб; виявлення причин клінічного поліморфізму; генотерапія спадкових, вірусних та онкологічних захворювань; виробництво лікарських засобів на основі генної інженерії; первинна та вторинна профілактика спадкових хвороб.

Практична значущість ряду фармакогенетичних тестів вже доведена та вони впроваджені в клінічну практику для індивідуалізації терапії. Однак залишаються актуальними питання, що потребують подальшого детального вивчення, зокрема: наявність вираженої асоціації між алелем того чи іншого гену, що виявляється, та несприятливою фармакологічною відповіддю; розроблення алгоритму застосування лікарських засобів в залежності від результатів фармакологічного тесту: вибір ЛЗ, режим його дозування, особлива тактика ведення пацієнта; повинні бути доведені переваги застосування ЛЗ з використанням результатів фармакогенетичного тесту в порівнянні з традиційними підходами; фармакогенетичний тест повинен бути доступним з економічної точки зору.

Таким чином, сучасний погляд на молекулярно-генетичні основи дозволить ідентифікувати генотипи у людей із схильністю до розвитку патологій різної етіології, що є важливим для проведення профілактики (з урахуванням індивідуальних особливостей популяції), ранньої діагностики та вибору адекватного лікування (складання індивідуальних схем лікування, терапія лікарськими засобами, які є найбільш ефективними та безпечними з точки зору молекулярної діагностики), для передбачення терапевтичного ефекту проведеного лікування з метою покращення якості життя пацієнту.

Тому, слід відмітити, що проведення порівняльно-популяційних досліджень, а також аналіз асоціацій поліморфізмів надасть нову інформацію для узагальнення ролі факторів популяційної динаміки у формуванні ґенофонду та подальшої профілактики та фармакотерапії захворювань різного ґенезу, що є важливим з медико-соціальної, морально-етичної та соціально-економічної позиції.

Навчити людину жити в гармонії зі своїми генами – тільки перший етап практичного впровадження предиктивної медицини, її основна стратегічна мета – забезпечити максимально ефективне використання ґеноміки для здоров'я людини.

МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ	
<b>Клименко М.О., Нетюхайло Л.Г., Басараб Я.О., Сухомлин Т.А., Бондаренко В.В., Харченко С.В.</b>	<b>38</b>
НИЗЬКОРІВНЕВА ІНФЕКЦІЯ ЯК ПРИЧИНА НИЗЬКОСТУПЕНЕВОГО ЗАПАЛЕННЯ	
<b>Клименко М.О.</b>	<b>39</b>
ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ОБМІН НАТРІЮ	
<b>Клопоцький Г. А., Постриган В. С.</b>	<b>40</b>
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МОДЕЛІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ	
<b>Кметь О.Г., Філіпець Н.Д.</b>	<b>41</b>
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ЗАХВОРЮВАНЬ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	
<b>Кононенко Н.М., Остапець М.О.</b>	<b>42</b>
ВЛИЯНИЕ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОГО ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТА КОРДОВОЙ КРОВИ НА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОЖЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ	
<b>Коваль А.К., Бондарович Н.А., Останкова Л.В., Ямпольская Е.Е., Гриша И.Г., Останков М.В., Гольцев А.Н.</b>	<b>44</b>
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦІЇ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ ЛІНІЇ WISTAR I SHR ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ	
<b>Колесник Ю.М., Абрамова Т.В., Іваненко Т.В., Абрамов А.В.</b>	<b>45</b>
УЧАСТЬ СТРУКТУР МОЗКУ У ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ТА ОБГРУНТУВАННЯ КОМБІНОВАНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ	
<b>Кресюн Н.В., Сон Г.О., Годлевська Т.Л.</b>	<b>46</b>
ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОКАЛОРИЙНОГО РАЦИОНА ПИТАНИЯ НА MORFOFUNKЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ БЕРЕМЕННЫХ КРЫС	
<b>Кузнецова М.А., Николаева О.В., Сулхдост И.А.</b>	<b>48</b>
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА КОРЕКЦІЇ РЕГМАТОГЕННОГО ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ	
<b>Левицький І.М., Савицький І.В., Левицька Г.В.</b>	<b>49</b>
ЛЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ КОРДОВОЙ КРОВЬЮ	
<b>Лебединец В.В., Останкова Л.В., Лебединец Д.В., Бондарович Н.А., Дубрава Т.Г., Останков М.В., Гольцев А.Н.</b>	<b>50</b>