



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
«НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ЗДМУ – 2021»**

**В РАМКАХ І туру «ВСЕУКРАЇНСЬКОГО КОНКУРСУ СТУДЕНТСЬКИХ
НАУКОВИХ РОБІТ З ГАЛУЗЕЙ ЗВАНЬ І СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ
У 2020 – 2021 Н.Р.»**

5 лютого 2021 року

Запоріжжя – 2021

З урахуванням ролі функціональних АМ як основи формування біоплівки нами було зроблено припущення про здатність АБ у субефективній концентрації бути тригером посилення продукції бактеріями функціональних АМ. Експериментальне підтвердження даного припущення дозволить зробити крок вперед у розумінні можливої етіології амілоїдозів.

Мета роботи: визначення впливу АБ на продукцію АМ умовно-патогенними бактеріями.

Матеріали та методи: Об'єктами дослідження були штами *S.aureus* ATCC 25923 та *E.coli* ATCC 25922, здатність їх до продукції амілоїдних білків під впливом різних антибіотиків (АБ). Використовували диски з АБ, які укладали на засіяні газonom штами бактерій оцінюючи таким чином і резистентність бактерій диско-дифузійним методом. Ми працювали з АБ до яких ці бактерії природно чутливі. Для *S.aureus*: оксацилін (Ox), ампіцилін/сульбактам (A/S), еритроміцин (Er), норфлуксацин (Nf), пеніцилін (Pen) та ванкоміцин (Van). Для *E.coli*: цефіпім (Cf), ампіцилін/сульбактам (A/S), фуразолідон (Fd), амоксицилін (Amc), хлорамфенікол (Chl) та лінезолід (Ln). З колоній бактерій, які виростили на межі зони затримки росту навколо диску з АБ готували препарати для виявлення амілоїдів. Контроль: препарати *S.aureus* та *E.coli*, приготовані з колоній бактерій, які не піддавались дії АБ.

Виявлення продукції бактеріями амілоїдів проводили цитохімічним методом. Для цього бактеріальні препарати після висушування та фіксації у 96% етанолі фарбували 0,5% розчином конго червоного у 50% етанолі за методом Highman. Пофарбований препарат ми вивчали із застосуванням люмінесцентного мікроскопа. Вивчення препаратів проводилось за допомогою мікроскопа RPIMO-STAR (ZEISS, Німеччина) в УФ спектрі та програми AxioVision (ImagingAssociatesLtd, Німеччина). Оцінка інтенсивності флюоресценції амілоїд-позитивних *E. coli* та *S. aureus* проводилася за допомогою програми аналізу та обробки зображень ImageJ (NIH, США) і представлена у вигляді ум. од. оптичної щільності. Аналіз взаємозв'язків між дослідженими показниками проводили із застосуванням критерію кореляції Пірсона (r).

Отримані результати: під дією майже всіх АБ, окрім оксацилін, у штаму *S.aureus* збільшив продукцію АМ порівняно з контролем. Значне збільшення продукції АМ спричинили такі АБ як ампіцилін/сульбактам – у 4,4 рази, норфлуксацин – у 3,2 рази та еритроміцин – у 2,4 рази. Посилення продукції АМ штамом *E. coli* порівняно з контролем спричинили такі АБ як хлорамфенікол – у 3,3 рази, ампіцилін/сульбактам – у 2,5 рази, та амоксицилін – у 2,0 рази. Проведений кореляційний аналіз дозволив отримати значення $r=0,88$, що також вказало на сильний позитивний зв'язок між значенням діаметру зони затримки росту *E. coli* навколо диску з АБ та продукцією ними АМ.

Висновки: 1.Встановлено, що антибіотики здатні посилювати продукцію бактеріями функціональних амілоїдів. 2.Найбільшими тригерами продукції бактеріями функціональних амілоїдів є антибіотики з найбільшим діаметром зони затримки росту відносно цих бактерій. 3.Розкрита роль антибіотиків, які за умов їх нераціонального використання здатні до потенційного посилення патогенності бактерій.

ІНФОРМАЦІЙНА ЗНАЧУЩІСТЬ ТЕСТУ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ, ХАРАКТЕР ЗМІН ГЛІКЕМІЧНОЇ КРИВОЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ

Сложенко І.Л., І медичний факультет, 4 курс
(наук. кер. проф. Ганчева О.В.)

Актуальність. Діабет 2 типу - це епідемія, що вражає людей як в розвинених, так і в країнах, що розвиваються. У зв'язку з швидким зростанням ожиріння і змінами в способі життя

кількість людей з діагнозом діабет у всьому світі збільшилася. У 2010 році поширеність діагностованого діабету серед дорослих становила 21 мільйон людей. Це число, ймовірно, збільшиться до 86,6 мільйонів дорослих до 2050 року, що більш ніж в 4 рази перевищує нинішню поширеність. Сьогодні «золотим стандартом» в оцінці чутливості тканин до інсуліну є визначення характеру утилізації глюкози в них за допомогою тесту на толерантність до глюкози.

Мета роботи визначити інформаційну значущість тесту толерантності до глюкози та характер змін глікемічної кривої при експериментальних метаболічних порушеннях статевозрілих щурів-самців лінії SHR та Wistar. Для її виконання було встановлено характер змін показників жирового обміну в залежності від рівня глікемії натще у щурів лінії Wistar та SHR. Визначено особливості змін глікемічної кривої, при проведенні тесту толерантності до глюкози (ГТТ), що залежать від стану вуглеводного та жирового обмінів.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведені на 20 самцях-щурів лінії Wistar та 20 самцях-щурів лінії SHR, віком 8-10 місяців, масою 270-300 г. Визначали масу тіла та значення артеріального тиску, показники вуглеводного (рівень глюкози натще) та жирового (концентрації ліпідів, тригліцеридів та холестеролу) обмінів, проводили внутрішньочеревинний тест толерантності до глюкози.

Результати. Визначено, що у контрольних щурів лінії SHR порівняно із показниками лінії Wistar маса тіла більша на 15 %, рівень тригліцеридів на 18%, глікемічна крива ГТТ має гіперінсулінемічний тип. Сформовані метаболічні порушення у щурів лінії Wistar супроводжуються достовірним збільшенням маси тварин на 15 %, рівня глюкози на 30%, концентрацій тригліцеридів та холестеролу на 46,3 % та 33% відповідно. Тип глікемічної кривої порушується через сформовану інсулінорезистентність. У щурів лінії SHR із метаболічними порушеннями формуються багатокomпонентні зміни вуглеводного та жирового обмінів, характеризуються гіперглікемією натще, гіпертригліцеридемією, гіперліпідемією, гіперхолестеролемією із порушенням ГТТ за діабетичним типом.

Висновки. 1. У формуванні метаболічних порушень важливу роль відіграють як генетичні так і середовищні фактори. 2. Надмірне харчування та підтримання висококалорійної дієти сприяє поступовому формуванню ІР порушуючи толерантність тканин до глюкози. 3. Поєднання висококалорійної дієти із генетичними схильностями (спадкова артеріальна гіпертензія) суттєво обтяжують перебіг захворювання через поєднання низки патологічних процесів (інсулінорезистентність, вихідна гіперінсулінемія, порушення фазності секреції інсуліну β -клітинами) та формування «порочного колу».

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ТЕСТ РЕЗИСТЕНТНОСТІ В-КЛІТИН ДО СТЕРПТОЗОТОЦИНУ – ЗНАЧЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕРПРЕТАЦІЇ

Майоров А.Ф., І медичний факультет, 4 курс
(наук. кер. проф. Ганчева О.В.)

Актуальність. Посилення загибелі β -клітин під впливом різного роду цитотоксичних факторів нерідко призводить до розвитку цукрового діабету 1 типу. При цьому збільшену потребу тканин в інсуліні організм на початкових етапах намагається компенсувати шляхом запуску процесів репаративної регенерації і гіпертрофії збережених β -клітин. Результат шкідливого впливу на панкреатичні острівці буде залежати не тільки від самого цитопатогену і сили його дії, але і від активності репаративних механізмів, стану нейро-імуно-ендокринної системи, як основного регулятора компенсаторно-адаптаційних механізмів і процесів, що суттєво змінюються в різні вікові періоди.