

**Матеріали VI конгресу  
патофізіологів України,  
*3-5 жовтня, Місхор, Крим***

кг двічі на добу протягом одного тижня. Іноксарил вводили внутрішньоочеревинно в дозі  $ED_{50}=13,9$  мг/кг один раз на добу у вигляді водної суспензії з додаванням твіну-80. У якості препарату порівняння був обраний мексидол, який вводили внутрішньоочеревинно в дозі  $ED_{50}=100$  мг/кг.

**Результати.** В умовах експериментального інфаркту міокарда на 7 добу експерименту активувалися процеси перекисного окиснення ліпідів як в гомогенаті міокарда, так і в сироватці крові. Про це свідчило зниження вмісту ВГ на 23% та зменшення активності ферментів антиоксидантного захисту: каталази на 24%, СОД – на 38% у гомогенаті міокарда в порівнянні з інтактними тваринами. У крові тварин рівень зменшився вміст ВГ на 65% та зменшилась активність каталази на 16%, СОД – на 50% відносно інтактної групи тварин. При лікуванні іноксарилом показники перекисного окиснення ліпідів нормалізувалися: у гомогенізаті міокарда вміст ВГ підвищувався на 21%, активність каталази підвищувалася на 23%, СОД – на 54% відносно контрольних тварин. У крові тварин вміст ВГ збільшувався на 147% та підвищилась активність каталази на 17%, СОД – на 88%. Мексидол проявив меншу активність ніж іноксарил.

**Заключення.** Таким чином, іноксарил проявляє виражену антиоксидантну дію і за даним ефектом не поступається відомому антиоксидантному препарату мексидолу.

### ПРЕПУБЕРТАТНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОГО БАЛАНСА У КРЫС-САМЦОВ, ПОТОМКОВ САМОК С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ, КАК ПРЕДИКТОРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ВО ВЗРОСЛОЙ ЖИЗНИ

Ганчева О.В., Вародеева Ю.И.

*Запорожский государственный медицинский университет, кафедра патофизиологии.*

**Актуальность.** На современном этапе распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) в мире варьирует, в зависимости от популяции женщин, от 1 до 14%, что, несомненно, требует пристального внимания врачей к беременным, имеющих факторы риска развития ГСД. При этом последствия ГСД для потомства остаются не достаточно изученными, хотя имеются сообщения о возможности развития в дальнейшем у них сахарного диабета 1 или 2 типа, атеросклероза, гипертонической болезни. Однако до сих пор нет четко сформулированной концепции причин и патогенетических механизмов развития данных патологий и, что не менее актуально, механизмов ранней диагностики и коррекции.

**Материал и методы.** Для изучения отдаленных последствий для потомства женщин с ГСД была использована модель этой патологии на крысах-самках линии Вистар, которым на 14-15-й день беременности вводили внутрибрюшинно однократно стрептозотозин в дозе 40-45 мг/кг веса животного. В ранее проведенных исследованиях было установлено, что у потомства самок с экспериментальным гестационным диабетом (ЭГД) с возрастом развиваются выраженные нарушения жирового и углеводного обменов, достигающие максимума к старости, при этом наиболее выраженные нарушения наблюдались у мужского потомства. Ключевым фактором изменения направленности метаболизма у них был пубертатный период. Однако следует предположить, что предпосылки нарушений должны проявиться еще на этапе препубертатного периода. Поэтому для изучения особенностей эндокринного баланса из потомства самок с ЭГД были отобраны самцы возрастом 2,5-3,5 месяцев, соответствующего препубертатному периоду человека. У животных определяли концентрацию глюкозы в крови, лептина, инсулина, кортикостерона, проводился тест толерантности к глюкозе, в плазме крови определяли содержание липидов, триглицеридов и холестерина.

**Результаты.** В ходе проведенного эксперимента были получены следующие результаты: концентрация глюкозы в крови находилась в эуликемическом диапазоне, тест толерантности к глюкозе был не нарушен, уровень липидов и холестерина достоверно не отличался от показателей группы сравнения, тогда как концентрация триглицеридов у самцов, потомков самок с ЭГД, была на 45 % ( $p<0,05$ ), чем у контрольных животных. При этом на фоне нормальных показателей углеводного обмена наблюдались гиперинсулинемия, гиперлептинемия и гиперкортикостеронемия.

**Заключение.** Таким образом, установлен факт нарушения уровня гормонов еще в препубертатном периоде у самцов, потомков самок с ЭГД, на фоне нормальных показателей углеводного обмена, что можно рассматривать как важный прогностический показатель формирующихся метаболических нарушений, манифестацию которых мы наблюдаем в постпубертатном периоде с прогрессированием нарушений к старости.

### АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЇ G-7А ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ВОСІБ З РІЗНИМИ ФАКТОРАМИ ЙОГО РИЗИКУ

Гарбузова В.Ю., Атаман О.В.

*Сумський державний університет, м. Суми.*

**Актуальність.** Сьогодні увага багатьох дослідників прикута до пошуку зв'язків між одонуклеотидним поліморфізмом великої кількості генів і розвитком хвороб серця і кровоносних судин. Серед факторів, що можуть мати стосунок до цієї групи захворювань належать гени, від яких залежить інтенсивність і спрямованість фосфорно-кальцієвого обміну як в організмі в цілому, так і в окремих тканинах. До таких, зокрема, належить ген матричного Gla-протеїну (MGP) – білка, що запобігає ектопічній мінералізації, а отже, і розвитку кальцифікації артерій, яка може виявляти себе обвапнянням середнього шару судинної стінки (артеріосклероз Менкеберга) і (або) відкладанням солей кальцію в атероматозні бляшки.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено із використанням венозної крові 118 хворих з ГКС і 110 здорових осіб. Визначення поліморфізму G-7А проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в 2,5% агарозному гелі. Статистичний аналіз здійснювали з використанням програми SPSS-17.