

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
НАУКИ**

27.05.2016 г.

МАТЕРИАЛЫ 70 НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ

Под редакцией проф. А.М. ШАМСИЕВА

Самаркан^д-2016

ний предусмотренных Европейской конвенцией о защите лабораторных животных. По окончании эксперимента животных выводили из опыта под легким эфирным наркозом. Животных делили на три группы. Первая - контрольная группа ($n=9$), пребывающая на стандартном рационе, питьевом режиме и освещении. Для моделирования сахарного диабета животным экспериментальных групп (II - $n=8$ та III - $n=8$) однократно внутрибрюшинно вводили стрептозотоцин (Sigma, США) в дозе 70 мг/кг. Во второй группе забой животных и соответствующие исследования проводили через 31 сутки после введения препарата, показатели третьей группы изучали через 41 сутки. Для оценки функции сосудисто-клубочкового аппарата почки, животных проводили водную нагрузку в объеме 5% массы тела, забор мочи проводили через 2 часа. Результаты обрабатывали статистически. Результаты: У экспериментальных животных отмечали падение уровня дигуреза с $3,60 \pm 0,19$ мл/2 ч в контрольной группе до $2,92 \pm 0,29$ мл/2 ч на 31 сутки и $2,29 \pm 0,25$ мл/2 ч ($p < 0,01$) на 41 сутки соответственно. По нашему мнению, снижение дигуреза связано с повышением уровня относительной реабсорбции воды с $91,81 \pm 0,77$ % в контрольной группе животных до $98,55 \pm 0,13$ % ($p < 0,001$) на 31 сутки и $98,57 \pm 0,17$ % ($p < 0,001$) на 41 сутки соответственно, на фоне роста скорости клубочковой фильтрации с $378,64 \pm 27,24$ мл/мин в контрольной группе животных до $1725,21 \pm 150,21$ ($p < 0,001$) мл/мин на 31 сутки и $1463,72 \pm 252,75$ ($p < 0,001$) мл/мин на 41 сутки. Приведенные значения скорости гломерулярной фильтрации вызвали изменения концентрации пролатинина в плазме крови. Повышение его концентрации в моче с $0,72 \pm 0,04$ ммоль/л в контрольной группе до $2,03 \pm 0,11$ ммоль/л ($p < 0,001$) в экспериментальной группе при исследовании на 31 сутки и до $3,14 \pm 0,40$ ммоль/л ($p < 0,001$) в группе животных при изучении показателей на 41 сутки при снижении в плазме кровокоррелирует возрастанием реабсорбции воды. Выводы: Скорость клубочковой фильтрации возрастает, как приспособительная реакция почек на повышение уровня глюкозы крови, молекулы которой вызывают клеточную гипогидратацию, которая тянет за собой возрастание уровня относительной реабсорбции воды. Вероятно, происходит изменение внутриочечного механизма транспорта белка и распределения натрия. Этот период можно условно назвать периодом компенсации приспособительной перестройки функций почек.

ИЗМЕНЕНИЕ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ СУЛЕМОЙ

Дикал М.В., доц., Ференчук Е.А., асс. БГМУ

Кафедра биоорганической и биологической химии и клинической биохимии (зав. каф. - доц. Григорьева Н.Ф.)

В экспериментальной медицине «сулевовая почка» рассматривается как классический вариант некронефроза в эксперименте. Введение лабораторным животным сулемы вызывает развитие острой почечной недостаточности, сопровождающейся азотемией, олигууреей и снижением скорости клубочковой фильтрации. Главными мишеньями токсического воздействия сулемы на организм являются печень и почки. Цель работы: Поскольку основные окислительные процессы и аккумуляция энергии сосредоточены в митохондриях (в этих органеллах образуется 90% всей необходимой для организма энергии), целью нашей работы стало изучение процессов биоэнергетики при интоксикации сулемой: определение сукцинатдегидрогеназной и содержания АТФ-азной активности в митохондриях гепатоцитов при отравлении сулемой. Материал и методы исследования: Острую интоксикацию сулемой моделировали на беспородных крысах-самцах массой 180-200 г. Сулему вводили внутрибрюшинно в дозе 10 мг/кг. Митохондриальную фракцию получали методом дифференциального центрифугирования. Активность сукцинатдегидрогеназы определяли по интенсивности восстановления феррицианида калия, АТФ-азы - по накоплению неорганического фосфата. Статистическую обработку данных проводили по критерию Уилкоксона. Результаты считались достоверными при $p < 0,01$. Результаты: Наших исследований подтверждают, что на фоне сулемовой нефропатии у белых крыс развивается окислительный стресс с нарушением энергетического баланса. Сукцинатдегидрогеназная активность митохондрий печени снизилась в два раза по сравнению с показателями интактной группы крыс. АТФ-азная активность печени также проявляет тенденцию к понижению (в 1,5 раза). Цитотоксичность сулемы обусловлена взаимосвязанными механизмами: усилением перекисного окисления липидов в клетках за счет снижения антиоксидантной защиты и путем непосредственной прооксидантной активности; угнетением митохондриального дыхания в результате изменения мембранныго потенциала митохондрий и нарушения активности ферментов дыхательной цепи и циана Кребса; ухудшением кальциевого гомеостаза клетки путем изменения внутриклеточного потока кальция. Установлено, что ионы ртути поступают в клетки проксимальных канальцев в виде их комплексов с цистеином. Токсическое действие ртути на организм обусловлено блокадой кальциевых каналов, сульфогидрильных, фосфатных, аминных и карбоксильных групп ферментных и структурных белков. Выводы: Таким образом, снижение ферментативных активностей митохондрий влияет на энергетическое обеспечение клеток. С угнетением митохондриального дыхания тесно связано развитие окислительного стресса, что усиливает патологические процессы в организме и вызывает гипоксию.

ОЦЕНКА МУТАГЕННОЙ ОПАСНОСТИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Досмаганбетова Б.А., Бауыржан Х., Каргина Г.К., студенты 6-044 группы факультета общей медицины КГМУ

Кафедра общей врачебной практики №1 (зав. каф. - д.м.н., доцент Мулдаева Г.М.)

Научный руководитель: профессор Байманова А.М.

Исследование содержания микроядер в клетке считается скрининговым цитогенетическим индикатором степени загрязнения природной среды и его опасности для здоровья человека. Преимуществом данного метода является быстрота выполнения и независимость его от кариотипа. Микроядра легче всего определить в клетках, лишенных основного ядра. Традиционно для микроядерного анализа используются эритроциты периферической крови, поскольку это наиболее доступная ткань. Цель работы: оценить чувствительность микроядер в эритроцитах на воздействие факторов экологической среды. Материал и методы исследования: Для микроядерного теста используют мазки периферической крови. Каплю крови наносят на чистое сухое предметное стекло. Препараты высушивают на воздухе в течение нескольких часов. Свежие высушенные мазки фиксируют 90-70% этиловым спиртом 3 мин. Сухие препараты окрашивают в растворе азурозинового красителя Романовского-Гимза 1:5 на дистиллированной воде РН 6,8 20 минут и хорошо промывают. Для исследования уровня эритроцитов с микроядрами осматривают по 1-2 препарата от каждого человека. В каждом случае анализируют 20000 эритроцитов. Число эритроцитов с микроядрами выражают в %, за нормальное значение принято 0,01-0,025% (Кассирский А.И.). Микроядерный тест исследован у жителей основного района, проживающих на территории, подвергающейся распылению ракетного топлива (близлежащие районы космодрома "Байконур") и контрольного сельских районов Акмолинской области. Микроядерный тест исследован у здоровых лиц до 45 лет, у 69 мужчин, 39 жен-

«Актуальные проблемы современной медицинской науки»

Бойманов Ф.Х., Махмудов О.И.	
МОРФОЛОГИЯ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН КОЖИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ЧЕЛОВЕКА	293
Боднарчук Ю.В.	
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ	
НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	294
Васильчишина А.В., Хмара А.Б., Никорич Д.М.	
ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРХНЕГО	
ЯГОДИЧНОГО НЕРВА У ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА	294
Войтко М.Я.	
ПРОТИВОГРИБКОВОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕРАСТВОРИМОЙ КОМПОЗИЦИИ НИТРАТА	
СЕРЕБРА И 1-НАФТИЛ-5-(2-НИТРОВИНИЛ)-4-ХЛОРО-1Н-ИМИДАЗОЛ	295
Вородеева Ю.И.	
ПРЕНАТАЛЬНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ И НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ	
ДИСБАЛАНС У ПОТОМСТВА	295
Ганчев К.С.	
ПОЗДНИЕ ПОСТЕКСТРАКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У КРЫС ПРИ	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	296
Гиляк О.В., Ференчук Е.А.	
АКТИВНОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И Н ⁺ -АТФ-АЗЫ В ДЕСНАХ	
КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ	296
Грицюк М.И.	
ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАРЦИАЛЬНЫХ	
ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	296
Дикал М.В., Ференчук Е.А.	
ИЗМЕНЕНИЕ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МИТОХОНДРИЯХ	
ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ СУЛЕМОЙ	297
Досмаганбетова Б.А., Бауыржан Х., Каргина Г.К.	
ОЦЕНКА МУТАГЕННОЙ ОПАСНОСТИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ	297
Жантлесова Т.Б., Бережной В.В.	
БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ ВЫДЕЛЕННЫХ	
ИЗ РАСТЕНИЙ СЕМЕЙСТВА ARTEMISIA	298
Иванчик О.Р.	
РЕАКЦИЯ ИНСУЛИНОЦИТОВ ОСТРОВКОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
НА МЕДИКАМЕНТОЗУЮЩУЮ КОРРЕКЦИЮ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО	
САХАРНОГО ДИАБЕТА	298
Ивасюк С.Н.	
АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ СЕСКВИТЕРПЕНОВЫХ	
ЛАКТОНОВ SAUSSUREA PORCII DEGEN	299
Имирова Г.Н.	
ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ И СТАНДАРТИЗАЦИИ	
КОЛЛАГЕНА ИЗ СУХОЖИЛИЙ МАРАЛА	299
Исламов Т.Ш.	
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН	300
Исламова З.Б., Балаян Э.В., Джуманова Н.Э., Мамурова Г.Н.	
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ	
КАК ЗАЩИТА ПРИ ЛЕГОЧНЫХ МИКОЗАХ	300
Кадиркулов Ш.У.	
ПОРАЖЕНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОГО	
ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ И ОЖОГОВОГО ШОКА	301
Калдырай Д.Н.	
ЭТНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЗДОРОВЬЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ	301
Камалов Т.М.	
ХАРАКТЕР КОЛОТО-РЕЗАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ	
ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ	302
Камбаров Ё.	
АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ НОВООБРАЗОВАНИЙ	
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО БИОПСИЯМ	302
Кравцов Н.Ю.	
ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	
У КРЫС ЛИНИИ SHR	302
Кубандикова Х., Тангиров А.	
ИССЛЕДОВАНИЕ СТУДЕНТОВ НА НОСИТЕЛЬСТВО	
ПАТОГЕННЫХ СТАФИЛОКОККОВ	303
Куралин И.С.	
ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ССАДИН ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ	303
Курбаниязова Ф.З.	
МОРФОЛОГИЯ И НЕКОТОРЫЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПЕЧЕНИ	304