

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МАТЕРІАЛИ

III науково-практичної інтернет-конференції



**РОЗВИТОК
ПРИРОДНИЧИХ НАУК
ЯК ОСНОВА НОВІТНІХ
ДОСЯГНЕНЬ У
МЕДИЦИНІ**

*м. Чернівці
21 червня 2023 року*

навхрест) то, у переважній більшості пар, протягом приблизно 60 с. встановлюється синхронне скорочення сердець обох людей.

Кардіограф, підключений до одного з учасників експерименту показав, що при синхронізації ритму істотно зростає амплітуда Р-піку кожної людини, тобто синхронізується і стимулюється процес початку серцевого скорочення. Слабий електричний зв'язок процесів збудження пейсмеркерів різних людей приводить до встановлення узгодженого серцевого скорочення, підтримки одного серця іншим.

Отже, існує ймовірність розробки методики взаємодопомоги людей одна-одній у певних випадках виникнення у однієї з них серцевої недостатності.

Черненко Г.П., Носуля І.М.

СИРТУЇНИ ЯК ВАЖЛИВИЙ АСПЕКТ МОЛЕКУЛЯРНОЇ МЕДИЦИНИ

Європейський медичний університет, кафедра фундаментальних дисциплін, м.Дніпро

golem0104@gmail.com , innakailyn@gmail.com

Початком розвитку молекулярної медицини мабуть слід вважати 1949 рік, коли Л.Полінг використав термін “молекулярна хвороба” стосовно серповидно-клітинної анемії. Наступний розвиток новітніх напрямків медицини був пов'язаний із досягненнями в галузі досліджень геному людини, що обумовило появу генно-інженерних методів і виникнення генної терапії на основі секвенування геному людини і можливістю індивідуального підходу до профілактики і лікуванню генетичних захворювань, або виявленню схильності людини до певних молекулярних відхилень, що дозволило наблизитись до персоніфікованої медицини. У рамках досліджень стану генетичного апарату виникла необхідність моніторингу епігенетичних факторів, пов'язаних з регуляцією активності матеріалу спадковості [1]. Була відкрита система спеціалізованих білків – сиртуїнів, які виявилися групою NAD⁺- залежних деацетилаз, що беруть участь у регуляції компактизації хроматину, репарації ДНК, підтримки цілісності теломер, регуляції експресії зворотної транскриптази та уповільненні клітинного старіння [2]. За участю сиртуїнів відбувається 2 типи NAD⁺- залежних білкових модифікацій: деацетилювання білків та АДФ-рибозилування [3]. Сиртуїни діють за допомогою генної регуляції, а також шляхом посттрансляційної модифікації ключових білків, що беруть участь у метаболізмі, таких як АМР-активована протеїнкіназа (АМРК),

фосфоінозитид-3-кіназа (PI3K), мішень рапаміцину у ссавців (mTOR), білки рецептора, що активується проліфератором пероксисом (PPAR), та кілька білків клітинного циклу, таких як цикліни та циклін-залежні кінази (CDK) та транскрипційні фактори forkhead box (FOX). У геномі людини закодовано сім сиртуїнів. SIRT1,2,6,7 ссавців перебувають у ядрі, SIRT1,2 – у цитоплазмі, SIRT3,4,5 – у мітохондріях, де деацетилюють негістонові білки у процесі регуляції різних метаболічних процесів. Подальші дослідження показали, що змінення активності сиртуїнів, специфічні для різних тканин, призводять до суттєвих змін харчової поведінки, а також метаболізму (гліколіз, ліполіз, гдюконеогенез, термогенез). Так, підвищення активності SIRT1 у печінці призводить до зниження активності PGC-1 α з наступним посиленням глюконеогенезу, окисненням жирних кислот та пригніченням гліколізу [4]. Були одержані свідчення генетичного поліморфізму сиртуїнів і зв'язок між змінами ізоформ і схильністю до певних патологій. Так, генетична мінливість SIRT1 виявилась пов'язаною з ризиком ожиріння, смертністю і розвитком серцево-судинних захворювань при цукровому діабеті 2-го типу [3]. Зміни експресії генів сиртуїнів залежать від ряду факторів: обмеження калорій, голодування, фізичних навантажень, алкоголю, охолодження, окислювального стресу, зміни рівня мелатоніну. Ендогенні регулятори сиртуїнів - це білок DBC1 (Deleted in Breast Cancer 1), пригнічення експресії якого призводить до підвищення активності SIRT1 і навпаки; ацетильований білок p300 пригнічує деацетилазну активність SIRT2, фосфорилуючі кінази активують SIRT1, в той час як фосфатази зменшують його активність [2]. Нікотинамід як кінцевий продукт АДФ-рибозилування є конкурентним інгібітором сиртуїнів. Для профілактики старіння та епігенетичних порушень за рахунок покращення функцій сиртуїнів розглядається терапія препаратом NMN (Нікотинамідмононуклеотид) та інгібіторами CD38 (головного активатора катаболізму NAD⁺), а саме флавоноїдами, до яких відносяться епігенин, лютеолін, кверцетин, куроманін. Експресія SIRT1 і SIRT2 також збільшується після зменшення кількості простих цукрів у раціоні, що корисно при цукровому діабеті. Стимулювати активність сиртуїнів можливо за рахунок високоінтенсивних інтервальних тренувань (через активацію АМПК та покращення енергетичного балансу клітин). Навіть регулярні аеробні навантаження на фоні малорухливого способу життя активують SIRT3, підвищують активність ферментів синтезу НАД⁺ [4]. Таким чином суттєвим шляхом регуляції сиртуїнів є використання різних форм вітаміну В₃, зміни способу життя, харчової поведінки. Враховуючи важливу роль сиртуїнів у системі складної біологічної відповіді, необхідний пошук можливостей використання сиртуїнів для запобігання старіння та у якості терапевтичних мішеней при лікуванні мультифакторних хвороб.

Список використаних джерел

1. Епігенетичні основи онтогенезу, Серга С.В., Козерецька І.А., Демидов С.В., Вайсерман О.М. – Навчальний посібник. – Київ, 2021, 377 с.
2. Sauve A.A. Sirtuin chemical mechanisms // Biochim. Biophys. Acta. – 2010.- 1804, №8.-P.1591-1603.
3. Kelly G. A review of sirtuin system, its clinical implications and the potential role of dietary activators like resveratrol: part// Altern. Med.Rev.- 210.-15, №3, p.245-263.
4. Parcival Maissan, Eva J. Mooij, Matteo Barberis. Sirtuins-Mediated System-Level Regulation of Mammalian Tissues at the Interface between Metabolism and Cell Cycle: A Systematic Review Biology 2021, 10, 194. <https://doi.org/10.3390/biology10030194>

Швець Н.І., Бенца Т.М., Безрученко О.О., Кудлацька-Тишко І.С.

ДОСЛІДЖЕННЯ КОАГУЛОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ КОРОНАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

drolegbezruchenko@gmail.com

Мета. Дослідити основні параметри системи згортання крові при динамічному спостереженні пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), які перенесли коронавірусну інфекцію, у періоди ранньої та пізньої реконвалесценції та проаналізувати їх прогностичну роль у різних клінічних групах.

Матеріали і методи. Обстежено 50 пацієнтів з ЦД2 віком 32-74 роки ($52,7 \pm 11,0$), які перенесли коронавірусну інфекцію. Переважали жінки (68%). У структурі коморбідної патології виявлені ожиріння (27 осіб), артеріальна гіпертензія (30 осіб), ішемічна хвороба серця (18 осіб), порушення ритму та провідності (15 осіб), хронічне обструктивне захворювання легень (6 осіб).

Визначали наступні показники: протромбіновий час (N 12-16 сек), протромбіновий індекс (ПІ) (N 75-102%), міжнародне нормалізоване співвідношення (МНС) (N 0,85-1,15), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) (N 24-34 сек), фібриноген (N 2-4 г/л), розчинні фібринмономерні комплекси (РФМК) (N $3-4 \times 10^{-2}$ г/л), D-димер, кількість тромбоцитів. Усіх хворих розподілили у залежності від вираженості клінічних симптомів: 1 група – з легким перебігом та середньої тяжкості (n=26), 2 група – з тяжким перебігом (n=24).

Результати та обговорення. У пацієнтів 1 групи спостерігалось статистично значиме підвищення рівня фібриногена (6-8 г/л), у 2 групі цей показник був на нижній межі норми. Показники кількості тромбоцитів у 1 групі були підвищені (322-477 г/л), а у 2 – у межах норми (205-225 г/л). Протромбіновий час у 1 групі був у межах норми (12-18 сек), а у