

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

Методи та їх застосування. В даний час широко застосовуються методи аналітичної епідеміології неінфекційних захворювань, що мають на меті не просто кількісну характеристику ризику розвитку захворювань, але і виявлення чинників, що впливають на його рівень в конкретних умовах, в яких протікає життя і діяльність популяції.

Основні результати. Оцінка ризику від різних чинників, при різних шляхах впливу на населення і для різних груп цього населення створює основу для ранжирування таких керуючих впливів. Однак методологія оцінки ризику не є альтернативою характеристики середовища проживання на основі діючої системи гігієнічних нормативів (ГДК, ОБРВ, ПДР), а служить цінним доповненням до неї.

Аналіз фактичних даних про зв'язок якості навколишнього середовища і рівня здоров'я населення показав, що в регіонах з найгіршими еколого-гігієнічними умовами тривалість життя чоловіків в містах в середньому на 1,9 року коротше, ніж на території з більш сприятливими умовами. У жінок, що живуть в містах відносно сприятливих в екологічному відношенні регіонів, тривалість життя переважно на 0,5-2,0 року, а в середньому на 1,3 року вище, ніж на інтенсивно забруднених територіях. Середньогрупові коефіцієнти стандартизованої смертності в регіонах з більш сприятливими еколого-гігієнічними умовами складають у чоловіків 15,1 на 1000 чоловік, а у жінок - 8,2. У групі екологічно неблагополучних районів - відповідно 17,0 і 9,2. Таким чином, в регіонах з більш високою техногенним навантаженням на середовище проживання людини показники, що характеризують якість здоров'я населення, помітно гірше.

РОЛЬ БІОСИНТЕЗУ ГЕМУ В РЕГУЛЯЦІЇ ВМІСТУ ЦИТОХРОМУ P-450 ЗА УМОВ ФЕНІЛГІДРАЗИНОВОЇ АНЕМІЇ

Ишнина Н.М., Гриценко Я.А., студентка 2-го курсу

Сумський державний університет,

кафедра біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії

Як відомо, фенілгідазин є класичним гемолітичним агентом. Метаболізм фенілгідазину здійснюється в печінці за участю цитохрома P-450 (цх P-450). В гепатоцитах 70 % гему, синтезованого *de novo*, використовується для утворення цх P-450. Регуляторним ферментом біосинтезу гему є 5-амінолевулінатсинтаза (5-АЛК-синтаза).

Метою даної роботи є дослідження активності 5-АЛК-синтази і вмісту цх P-450 в печінці щурів за введення фенілгідазину.

В експерименті використовували щурів самців лінії Вістар. Фенілгідазин вводили підшкірно в дозі 1,4 мг/100 г. Вміст цх P-450 визначали методом диференційної спектрофотометрії, активність 5- АЛК-синтази – колориметричним методом.

Результати дослідження свідчать, що фенілгідазин спричиняє зниження вмісту цх P-450 в печінці щурів. Відомо, що при введенні *in vivo* фенілгідазин ($C_6H_5NH-NH_2$) окиснюється до фенілдіазину ($C_6H_5N=NH$) і феніл-радикалу. Фенілдіазин опосередковує дію фенілгідазину, утворюючи з гемом цх P-450 бінарний комплекс. В результаті окисного метаболізму фенілгідазину відбувається перенесення фенільної групи субстрату на атом нітрогену пірального кільця гему і утворення N-фенілпротопорфірину IX. Модифікація гему цх P-450 спричиняє інактивацію і деструкцію даного гемопротеїну. В роботах Lim L., Srivastava G., Ortiz de Montellano, Klinger W. було встановлено, що при дії ксенобіотиків деструкція цх P-450 призводить до індукції 5-АЛК-синтази. За результатами наших досліджень активність 5-АЛК-синтази в печінці щурів знижується через 0,5 год і зростає через 2 і 6 год після ін'єкції фенілгідазину.

Отримані експериментальні дані дозволяють зробити висновок, що за умов фенілгідазинової анемії активація 5-АЛК-синтази спрямована на відновлення вмісту пошкоджених гемопротеїнів, зокрема цх P-450.