

## МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ ЩУРІВ ЗА СУДОМНОГО СИНДРОМУ

©Л. Л. Аршиннікова, Л. І. Антоненко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Епілепсія належить до числа найбільш поширених нервово-психічних захворювань, які характеризуються складним механізмом розвитку та синдромологічною неоднорідністю. Незважаючи на фундаментальність досліджень, багато аспектів патогенезу судомного синдрому вивчені недостатньо.

Метою даної роботи було дослідження особливостей енергетичного обміну в міокарді 28 щурів у динаміці електросудомного шоку (ЕСШ), який моделювали шляхом дії електричного струму силою 50 мА впродовж 0,5 с. 1 раз на тиждень протягом 3-х місяців. Рівень аденілових нуклеотидів (АН) визначали методом високовольтного електрофорезу на папері з наступною спектрофотометрією при довжині хвилі 260 та 290 нм. Аденілатний енергетичний заряд Аткинсона (АЕЗ) розраховували за формулою:  $АЕЗ = (АТФ + 1/2 АДФ) / (АТФ + АДФ + АМФ)$ . Індекс фосфорилування (ІФ) – за співвідношенням:  $ІФ = АТФ / (АДФ + АМФ)$ .

Через 1 місяць після відтворення ЕСШ рівень АТФ, АДФ і АМФ не змінюється. Тим не менше, достовірно знижені майже всі розрахункові показники: АТФ/АДФ (на 33 %), АЕЗ (на 11 %), ІФ (на 35 %) порівняно з контролем. Через 3 місяці після моделювання ЕСШ відмічено значне достовірне зменшення кількості АТФ (на 43 %) і суми АН (на 28 %) порівняно з інтактною групою, та зниження АДФ (на 21 %) і суми АН (на 16 %) порівняно з групою тварин через 1 місяць після відтворення ЕСШ.

Таким чином, в міокарді щурів при експериментальному ЕСШ виявлено пригнічення енергетичного обміну та виснаження запасів АТФ, що свідчить про роз'єднання окиснення і фосфорилування в дихальному ланцюзі мітохондрій та про активацію менш ефективних шляхів вироблення енергії. Найбільш значні порушення біоенергетичних процесів спостерігаються через 3 місяці після моделювання патологічного процесу.

## ВИВЧЕННЯ ЧАСТОТИ АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ПРОМОТОРУ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ (MGP) У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ (ГКС) В УКРАЇНСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

©О. В. Атаман, В. Ю. Гарбузова, Є. І. Дубовик

Сумський державний університет

Хвороби серця, зумовлені атеросклеротичними ураженнями вінцевих судин, належать до категорії мультифакторіальних (полігенних), у виникненні яких важливе значення мають як дія несприятливих чинників довколишнього середовища, так і спадкова схильність. До вивчення останньої прикута сьогодні увага багатьох лабораторій світу, що вивчають роль поліморфізму генів у виникненні патологічних процесів і хвороб.

Метою нашого дослідження став пошук зв'язку між різними алельними варіантами промотору гена MGP і ймовірністю розвитку ГКС. Дослідження проведено із використанням венозної крові 115 хворих з гострим коронарним синдромом (81,7 % чоловіків і 18 % жінок) віком від 40 до 83 років (середній вік  $58,5 \pm 0,7$  роки) і 110 практично здорових донорів. ДНК з неї виділяли, використовуючи набори «Изоген» (Росія). Методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом дов-

жини рестрикційних фрагментів визначали T<sup>-138</sup>>C поліморфізм промотору. Для цього ампліфікували ділянку промотору вказаного гена за допомогою пари специфічних праймерів: прямого (sense) – 5'-AAGCATACGATGGCCAAAACCTTCTGCA-3' і зворотного (antisense) – 5'-GAACTAGCATTGGAACCTTTCCCAACC-3'. Ампліфікація фрагмента промотору складалася з 33 циклів: денатурація – 94 °C (30 с), гібридизація праймерів – 57 °C (1 хв) і елонгація – 72 °C (1 хв). 6 мкл продукту ампліфікації інкубували при 37 °C протягом 18 годин з 3 ОД рестриктази *BseNI*. Якщо в -138 позиції гена MGP містився тимін, ампліфікат, який складався з 142 пар основ, розщеплювався рестриктазою *BseNI* на два фрагменти – 118 і 24 пари основ. У разі заміни тиміну на цитозин сайт рестрикції для *BseNI* втрачався і утворювався один фрагмент розміром 142 пари основ. Алельний поліморфізм промотору гена MGP G<sup>-7</sup>→A визначали також шляхом ампліфікації фрагмента і наступної