

Міністерство охорони здоров'я України
Державний заклад „Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України”



ТЕЗИ ЗА МАТЕРІАЛАМИ

XV ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
„АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ”

19 листопада 2021 року

УДК 61 (063)

А 43

Редакційна колегія:

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР – О.С. Никоненко, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, д. мед. н., професор, Лауреат державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений діяч науки і техніки України, ректор Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України».

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА:

С.Д. Шаповал, д. мед. н., професор, перший проректор Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»

І.М. Фуштей, д. мед. н., професор, проректор з наукової роботи Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ СЕКРЕТАР:

О.О. Токаренко, к. мед. н., голова Ради молодих вчених.

Члени редколегії: Н.О. Скороходова, д. мед. н., професор;

В.Б. Мартинюк, к. мед. н., доцент;

В.П. Медведєв, к. мед. н., доцент;

В.Б. Козлов, к. мед. н., доцент.

Тези за матеріалами: XV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної медицини» (19 листопада 2021 р., м. Запоріжжя) – Запоріжжя, 2021. – 411 с.

Відповідальність за вірогідність фактів, цитат, прізвищ, імен та інших даних несуть автори. У тезах збережено авторське подання матеріалів.

Проведена психоосвіта вирішувала такі завдання: емоційна підтримка хворого, вироблення комплаєнсу між пацієнтом, родичами та лікарем, покращення адаптації пацієнта, зростання інформованості, формування правильних уявлень про діагностику та лікування захворювання, активізація когнітивних зусиль для формування адаптивних копінг-стратегій, покращення якості життя.

Виявлено, що у пацієнтів всіх груп спостерігалось покращення психічного стану, зменшення роздратованості, емоційної лабільності. У пацієнтів з панічними розладами відповідь на психотерапевтичну корекцію була найкращою. У пацієнтів з генералізованим тривожним розладом та тривожно-депресивним розладом відповідь була менш вираженою.

Висновки. Раціональну психотерапію та психоосвіту варто застосовувати у комплексному лікуванні тривожних розладів у пацієнтів з тиреотоксикозом, що покращить ефективність надання медичної допомоги та підвищить якість життя пацієнтів.

ГЕПАТОПАТІЯ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2 ІНДУКОВАНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОМ

¹ А.С. Невідник-Правда, ¹ Л.А. Ульдякова, ¹ О.О. Дьомшина, ² В.І. Жилук

Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара

¹ *Кафедра біохімії та фізіології*

Дніпровський державний медичний університет

² *Кафедра фармакології та клінічної фармакології*

Науковий керівник: к.біол.н., доцент ¹ О.О. Дьомшина

Цукровий діабет (ЦД) типу 2— ендокринне захворювання, що характеризується синдромом хронічної гіперглікемії, що є наслідком недостатньої продукції або дії інсуліну, що призводить до порушення всіх видів обміну речовин.

Враховуючи мультифакторність патогенезу ЦД типу 2 важливим є дослідження різних експериментальних моделей інсулінової резистентності, які б на експериментальному рівні відтворювали розвиток цього захворювання у людини та могли б стати базою для нових протидіабетичних препаратів із коригуючим механізмом дії тих ускладнень, які виникають за ЦД типу 2 (Галенова та ін., 2010). За даними літератури (Галенова та ін., 2010, Ghasemi, 2014), стрептозотоцин (СТЗ) вважається одним з найбільш поширених та часто використовуваних діабетогенних сполук для моделювання експериментального діабету на лабораторних тваринах. СТЗ є синтетичний препарат – N-нітрозо похідний глюкозаміну, отриманий з мікроорганізму *Streptomyces achromogenes* (Kishore, 2017, Ghasemi, 2014.)

Однією з причин, що призводить до ранньої інвалідації та смертності хворих на ЦД типу 2 є діабетична гепатопатія, яка за даними різних дослідників спостерігається у 33-88 % хворих. Специфічний перебіг останньої призводить до того, що ознаки ураження гепатобіліарної системи діагностують у 18-33 % осіб, хоча реальна цифра сягає 24-88 % хворих на ЦД типу 2 (Боднарчук, 2019). Тривалий перебіг ЦД типу 2 спричинює ураження гепатобіліарної системи з порушенням функціонального стану паренхіматозних клітин, жовчоутворювальної та жовчовидільної функцій. Недостатня компенсація вуглеводного обміну призводить до вичерпання запасів глікогену в гепатоцитах, а також до накопичення в них ліпідів, гепатостеатозу та жирового гепатозу (Бокарев и др., 2006). Частим при огляді хворих на ЦД типу 2 є виявлення у них збільшеної щільної та болючої печінки, іктеричності слизових оболонок та склер. Цей стан позначають загальним поняттям «діабетична гепатопатія». Стабільна компенсація ЦД типу 2 може сприяти її зворотному розвитку (Галушко, 2020). Також, в основі патогенезу ураження гепатоцитів за ЦД типу 2 лежать процеси формування нітроокисного стресу, що проявляються надмірною активацією індукцйбельної форми синтази оксиду азоту (Іванків та ін., 2016). Через це, такий вільнорадикальний дисбаланс у клітинах печінки викликає порушення як її функціональної здатності, так і метаболічних процесів, що в результаті призводить до формування стеатогепатиту та цирозу печінки. Науковцями (Боднарчук, 2019; Фіцнер та ін., 2018) доведено, що за розвитку діабетичного ураження печінки не останню роль відіграють процеси вільно радикального окиснення біомолекул.

Актуальність проблеми ураження печінки за даної патології зумовлює пошук та апробацію тих оптимальних експериментальних моделей, які б на дослідницькому рівні відтворювали патологію задля з'ясування механізмів її формування.

Центральна роль за ЦД типу 2 належить печінковій інсулорезистентності (Пашенцева та ін., 2017). Печінкова інсулорезистентність зумовлена тим, що інсулін не справляє інгібуючої дії на глюконеогенез, завдяки чому продукція глюкози клітинами печінки підвищується. Через надлишкового надходження ВЖК спостерігається пригнічення процесів транспорту і фосфорилування глюкози, а також активації глюконеогенезу. Ці явища викликають зниження чутливості до інсуліну. При інсулорезистентності спостерігається зміна активності ліпопротеїн ліпази і печінкової трігліцеридліпази, що викликає збільшення синтезу і секреції ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), порушення механізмів їх елімінації. Спостерігається збільшення концентрації ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Підвищення кількості ВЖК у крові викликає акумуляцію ліпідів в клітинах Лангерганса підшлункової залози, ліпотоксичному впливу на β -клітини, що призводить до порушення їх функції.

Відомо, що ЦД типу 2 є поліморфним захворюванням із розвитком численних суміжних захворювань, станів та ускладнень. В зв'язку з цим, особа змушена приймати водночас декілька лікарських засобів, що, в результаті, може призвести до їх небажаних взаємодій та підвищеного навантаження на органи виділення та детоксикації, серед яких головну роль відіграє печінка. Крім того, встановлено, що протидіабетичні лікарські препарати, такі як троглітазон (Pateletal., 2016; Shehuetal., 2017; Kolaricetal., 2019), глібенкламід (Pateletal., 2016; Kolaricetal., 2019), репаглінід (Almazrooetal., 2017) здатні викликати ідіосинкратичне ураження печінки. Тому, дослідження механізмів діабетичної гепатопатії, вільно радикального ураження печінки, інсулінорезистентності, гепатотоксичності лікарських препаратів та пошук ефективних проти діабетичних препаратів із мінімальними побічними ефектами є актуальним завданням сьогодення.

БІЛКИ ТЕПЛОВОГО ШОКУ ТА ЇХ РОЛЬ В МЕХАНІЗМАХ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ І НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ ПЕРВИННІЙ ГЛАУКОМІ

Т.В. Неділька

Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти

Міністерства охорони здоров'я України»

Кафедра очних хвороб

Науковий керівник: д.мед.н., професор Н.С. Луценко

Білки теплового шоку (HSP) є важливими складовими захисного механізму, що покращує виживаність клітин організму в несприятливих умовах за рахунок антиапоптотичного та цитопротекторного ефекту (Michel G.P. et al., 1986; Lindquist S. Et al., 1988; Livak K.J. et al. 1978). Можливість фармакологічної індукції HSP в організмі людини робить їх привабливою терапевтичною мішенню при багатьох нейродегенеративних захворюваннях. Серед них вирізняються білки суперсімейства HSP70. Зважаючи на значення в патогенезі нейродегенеративних розладів порушення агрегації білків (Angot E. et al., 2010) та доведену участь HSP70 у цих процесах та у білковому відновленні, є доцільним у тому числі твердження про нейропротекторну роль HSP при нейродегенерації. Деякі роботи продемонстрували, що HSP70 може виконувати нейропротекторну роль у декількох моделях нейродегенерації як *in vivo*, так і *in vitro* (Turturici G. et al., 2011), проте точні механізми нейропротекції залишаються невідомими. Захисна роль HSP70 може бути пов'язана з його функціями шаперону або ж бути результатом його антиапоптотичних та антинекротичних властивостей. HSP70 інгібує

114.	РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН У ПАЦІЄНТІВ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ І ЗАХВОРЮВАНЬ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШКТ Мочоний В.О.	187
115.	СКРИНІНГ ПРОТИГРИБКОВОЇ АКТИВНОСТІ НОВОСИНТЕЗОВАНИХ ПОХІДНИХ ЧЕТВЕРТИННИХ СОЛЕЙ АРИЛ АЦИКЛІЧНИХ АМІНОСПИРТІВ ЩОДО МУЗЕЙНИХ ШТАМІВ Настенко В.Б.	189
116.	РАЦІОНАЛЬНА ПСИХОТЕРАПІЯ ТА ПСИХООСВІТА В СИСТЕМІ ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ТИРЕОТОКСИКОЗ Невзорова С.І.	191
117.	ГЕПАТОПАТІЯ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2 ІНДУКОВАНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОМ Невідник-Правда А.С., Ульдякова Л.А., Дьомшина О.О., Жилук В.І.	192
118.	БІЛКИ ТЕПЛОВОГО ШОКУ ТА ЇХ РОЛЬ В МЕХАНІЗМАХ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ І НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ ПЕРВИННІЙ ГЛАУКОМІ Неділька Т.В.	194
119.	ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КЛІТИН СЕРТОЛІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВІСТАР Нечепоренко А.Г., Євтушенко В.М.	195
120.	ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>NIGELLA SATIVA</i> L. В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ Николова Н.	197
121.	АНАЛІЗ ВИПАДКІВ СМЕРТНОСТІ ВІД ТУБЕРКУЛЬОЗУ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ Олещенко Г.П.	199
122.	ДО ПИТАННЯ ПРО ФОРМУВАННЯ ПОЗИТИВНОГО ІМІДЖУ МЕДИЧНОЇ УСТАНОВИ Орду К.С.	200
123.	ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ЗМІН У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ В ЕКОЛОГІЧНО ЗАБРУДНЕНИХ РЕГІОНАХ ПРИКАРПАТТЯ Павлишин М.В.	202
124.	АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПРОЯВІВ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЕДНЬОТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ Пак К.А.	204
125.	ШЛЯХИ ПОПЕРЕДЖЕННЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ АЛЕРГІЇ Паламар А.О., Паліброда Н.М., Багрій Л.О.	205
126.	МАСАЖ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА СТАРОДАВНІЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ Паліброда В.В.	207
127.	АНТИАНЕМІЧНІ ПРЕПАРАТИ: СУЧАСНИЙ СТАН ФАРМАЦЕВТИЧНОГО РИНКУ В УКРАЇНІ Паліброда Н.М., Паламар А.О.	209