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.

зростання рівня глюкози в крові та показника HbA1c призводить до погіршення СФКСЕ за ТЕР. Також встановлено певні взаємозв'язки між КОШРЕ та рівнем глюкози в крові на рівні r=0,67 (p<0,01) та показником HbA1c на рівні r=0,49 (p<0,01), тобто збільшення рівня глюкози в крові та показника HbA1c призводить до уповільнення швидкості ремінералізації, що підвищує ризик ураження зубів карієсом.

Висновки. Таким чином, у хворих на цукровий діабет 1-го типу структурно-функціональна кислотостійкість емалі зубів за тестом емалевої резистентності відповідала середньому рівню та становила 4,44±0,13 бала, швидкість ремінералізації емалі була зниженою та складала 4,75±0,16 дня. Зростанні рівня глюкози в крові та показника глікованого гемоглобіну сприяє зниженню кислотостійкості емалі зубів, водночас найбільш виражена динаміка показника ТЕР визначена при різких коливаннях рівня глюкози в крові хворих на цукровий діабет 1-го типу.

РОЛЬ ГЛУТАМАТУ В ВИНИКНЕННІ БОЛЮ

К.М. Кущак

Дніпровський державний медичний університет

Кафедра патологічної фізіології

Науковий керівник: к.мед.н. Ю.В. Козлова

Біль – це захисна реакція нервової системи, яка майже завжди супроводжує розвиток хвороби та є основною причиною звернення пацієнта. Дослідження процесів, за допомогою яких травми тканин викликають відчуття болю, є однією з найбільш інтенсивно досліджуваних областей біомедичних наук протягом кількох десятиліть. Розуміння молекулярних механізмів розвитку цього стану відкриває можливість до ефективного лікування хронічного та гострого болю. Роботи науковців продемонстрували та довели ключову роль глутамату в виникненні болю, тому глутаматові рецептори є актуальною мішенню для дослідження та розробки знеболювальних (Давыдов О.С., 2016).

Глутамат широко розповсюджений нейромедіатор майже в усіх відділах нервової системи. Дослідження минулих років свідчать, що глутамат грає значну роль в ноцицептивних процесах як при гострих так і хронічних болях.

Глутамат використовується як основний транспортер в первинних аферентних нейронах, які передають сенсорну інформацію, в тому числі й ноцицептивну, від периферії до спинних рогів. Таким чином, глутамат та глутаматні рецептори граю вирішальну роль у відчутті та розповсюдженні ноницептивних сигналів в супраспінальні структури.

Дія глутамату опосередковується іонотропними та метаботропними рецепторами. Іонотропні рецептори (iGluR) представляють собой йонні канали, що керуються лігандами і беруть участь у швидкій відповіді на глутамат, до цих рецепторів відносяться: NMDA-R (N-Methyl-D-Aspartate receptor), AMPA-R (Alpha-amino-3-hydroxyl-5-methyl-4-isoxozole propionic acid receptor) та Kainate receptor (Schwenk J., 2021).

Серед іонотропних рецепторів найбільшу увагу звертають на NMDA-R (Di Vito A. et al., 2011) через їх специфічні властивості та індукцію і опосередковування як центральної, так і периферичної сенсибілізації тканин під час больових станів. NMDA-R складаються з субодиниць NR1, NR2 (A,B,C,D) і NR3 (A,B). Дослідження продемонстрували, що для формування функціональних каналів NMDA-R необхідно комбінація NR1 з хоча б однією з NR2 субодиниць (Mori H, Mishina M., 1995). При нанесенні глутамату на комплекс NR1/NR2A генерує макроскопічний струм в десятки мілісекунд в порівнянні з кількома секундами для рецепторів NR1/NR2D, а комбінація NR1 з субодиницями NR3A,B формуються рецептори зі збудженням до гліцину, на які не впливає глутамат або N-Methyl-D-Aspartate. При мембранному потенціалі спокою канали NMDA-R блокуються зовнішньоклітинним магнієм і відкриваються тільки при одночасній деполяризації і зв'язуванні агоністів. Також було зафіксовано, що кількість NMDA-R в периферичних нервових волокнах збільшується в період запалення, і може сприяти периферичній сенсибілізації тканин (Carlton S.M., Coggeshall R.E., 1999).

Метаботропні рецептори (mGluR) – це рецептори зв'язані з G-білком і відповідають за повільну нейромодуляторну відповідь на глутамат (Kim J.H. et al., 2020). На даний момент відомо про вісім mGluR, які поділяють на 3 групи. Групі I відповідають mGluR1, mGluR5 канонічно зв'язані з Gq-білком і в результаті призводять до активації фосфоліпази С, яка сприяє збуджуваності нейронів і в переважно експерсується постсинаптично. Група II (mGluR2,3) та III (mGluR4,6,7,8) локалізуються пресинаптично і в свою чергу зв'язані з Gi/G0-білками, що запускають інгібування аденілатциклази і кальцієвих каналів, а також активують калієві канали. IGluR та mGluR (окрім mGluR6) експресуються на всьому протязі нервової системи, де вони формують передачу інформації про біль. Також вони беруть участь в індукції і підтриманні центральної сенсибілізації больового шляху, що пов'язано з підвищеною збудливістю глутаматергічної системи, це призводить до виникнення основних сенсорних симптомів хронічного болю (Дударенко М.В. та ін., 2015).

Висновок: Ретельне дослідження молекулярних процесів виникнення болю, розуміння конкретної ролі кожного типу рецепторів робить перспективним розроблення нових анальгетиків з мінімізіцією побічних впливів та відсутністю толерантності після повторних ін'єкцій.

71. КЛІНІЧНЕ НАПОВНЕННЯ ПОНЯТТЯ «АНОЗОГНОЗІЇ» В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ
Кондратенко М.Ю. 116

72. ОСОБЛИВОСТІ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНЬОЮ АНЕМІЄЮ
Коновалова М.О. 118

73. АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ В ЗОНІ АТО/ООС З ПОДАЛЬШИМ РОЗВИТКОМ ІНФАРКТУ МІОКАРАДА З ЗУБЦЕМ Q
Король С.В., Гаврилюк Ю.В. 120

74. УРОВЕНЬ ЗНАНИЙ ДЕТЕЙ БРЕСТСТКОЙ И ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТЕЙ О ЗАБОЛЕВАНИЯХ МАРГИНАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТА
Кравцова-Кухмар Н.Г. 122

75. РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СПАЕЧНЫХ И РУБЦОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В МАТКЕ КРОЛИКОВ
Креер С.А., Михалевич С.И., Полешко А.Г., Бурьяк Д.В., Владимирская Т.Э., Волотовский И.Д. 124

76. ЕКЗОСОМИ - ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
Кріжановський Р.В., Тимофіїв Д.В. 126

77. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ БАРЛОУ
Крышталевич А.А. 127

78. КЛІНІКО-НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНА ВЕРИФІКАЦІЯ КОРОТКОСТРОКОВОГО ПРОГНОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕМОРАГІЧНИМ ПІВКУЛЬОВИМ ІНСУЛЬТОМ НА ТЛІ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЯК СКЛАДОВА ПІДГРУНТЯ ДЛЯ ВИБОРУ ОПТИМАЛЬНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ
Кузнєцов А.А. 130

79. ЩОДО ПИТАНЬ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПРОВЕДЕННЯ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У КАРДІОЛОГІЇ
Кулешір М.Я. 131

80. ОБГРУНТУВАННЯ РАЦІОНАЛЬНОСТІ ПРИЗНАЧЕННЯ ПОЛІВІТАМІННИХ КОМПЛЕКСІВ ВАГІТНИМ
Кулик С.В., Чеберніна І.О. 133

81. ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ КИСЛОТОСТІЙКОСТІ ТА ШВИДКОСТІ РЕМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ЕМАЛІ ЗУБІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ
Куліш А.С. 134

82. РОЛЬ ГЛУТАМАТУ В ВИНИКНЕННІ БОЛЮ
Кущак К.М. 136

83. ВПЛИВ ОЖИРІННЯ ТА ІНШИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ВИНИКНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST
Лабінська О.Є., Галькевич М.П. 138

84. ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ШКАЛИ КОМПУЛЬСИВНОГО ПЕРЕЇДАННЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ
Ланюш Ф.В., Дунець Ю.В. 139