

Міністерство охорони здоров'я України  
Дніпровський державний медичний університет  
Рада молодих вчених  
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

# **«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

**м. Дніпро, Україна  
2021**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції  
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.  
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:  
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:  
професор Шпонька І.С.  
професор Мамчур В.Й.  
професор Науменко Л.Ю.  
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:  
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті  
студентського наукового товариства  
<http://rmv.dmu.edu.ua>  
E-mail: [konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

---

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXI конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2021. – 99 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2021

спрямованих на підвищення вольовий і фізичної стійкості (наприклад кліфф-кемпінги, активні види спорту); активне спілкування, обмін досвідом між студентами медичних освітніх установ з закордону для підвищення учбової мотивації та конкурентної здатності.

**Висновки.** Хвороби, соціальні і сімейні проблеми, брак мотивації і інтересу, зайва самовпевненість, лінощі, брак керівництва і консультацій з боку викладачів, вивчена безпорадність, недостатність комунікації, зовнішні відволікаючі фактори є факторами викликають академічну прокрастинації. Прокрастинація призводить до зниження успішності, підвищення рівня тривожності, часто - до утворення комплексу неповноцінності і як результат - до відмови від подальшого навчання. Більш уважне ставлення викладачів до навчання студентів, введення системи заохочень, розвиток академічних зв'язків між студентами за допомогою охочого спілкування, поділ роботи на більш дрібні складові, активний спосіб життя - все це допомагає знизити рівень прокрастинації

#### Літературні джерела

1. Genetic variation in dopamine availability modulates the self-reported level of action control in a sex-dependent manner [C.Schlüter, L. Arning C.Schlüter, L.Arning, C.Fraenz, P.Friedrich, M.Pinnow, O. Güntürkün, C.Beste] – P. 753.
2. Milgram N.A., Batori G., Mowrer D. Correlates of academic procrastination // Journal of School Psychology. – 1993. – № 31. – P. 487–500.
3. Steel P., Klingsieck K.B. Academic Procrastination: Psychological Antecedents Revisited // Australian Psychologist. – 2016. – № 51. – P. 36–46.

А.Г.Дудля, Н.С.Трясак

### РОЛЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕМФІЗЕМИ ЛЕГЕНЬ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра патологічної фізіології

ХОЗЛ, до яких відносяться хронічний обструктивний бронхіт та емфізема легень, в Україні і в світі в цілому складають велику медико-соціальну проблему. Ці захворювання займають одне із провідних місць за показниками захворюваності і смертності. У 2016 році в результатах *the Global Burden of Disease Study* повідомлялося про 251 мільйон випадків ХОЗЛ у світі [1,2].

**Метою дослідження** є встановлення ролі матриксних металопротеїназ (ММП) у розвитку та прогресуванні емфіземи легень.

Емфізема легень – захворювання, що характеризується здуттям, розширенням (від грец. Emphysema – здуття) легень і виникає внаслідок перерозтягнення або руйнування альвеол. Встановлено, що у людей, які палять, емфізема легень зустрічається в 15 разів частіше ніж у людей, які не палять, тому тютюнопаління залишається найпоширенішою причиною розвитку даного захворювання [1]. Продукти тютюнового диму стимулюють діяльність різних імуннокомпетентних клітин, які є джерелом синтезу матриксних металопротеїназ [3]. Окрім цього, при тривалому тютюнопалінні знижується активність інгібіторів протеолізу і, насамперед,  $\alpha$ -1-антитрипсину, викликаючи тим самим прогресування даного захворювання [4].

Відомо, що матриксні металопротеїнази – сімейство протеолітичних ферментів, що включає від 24 до 25  $Zn^{2+}$ - і  $Ca^{2+}$ -залежних ендopeптидаз, які відіграють важливу роль у процесах ремоделювання та репарації легеневої тканини при запальних реакціях [5,6]. Металопротеїнази є звичайними компонентами сполучної тканини та клітинних мембран [7]. Їх активність зростає в період запальної реакції, більшість із них беруть безпосередню участь у процесі запалення, регулюючи секрецію цитокінів та міграцію лейкоцитів у місце запалення [8]. На сьогодні встановлено, що всі металопротеїнази мають схожі властивості: руйнують компоненти екстрацелюлярного матриксу, такі як колаген та ела-

стин, секретуються як проферменти (проММП) і для активації потребують протеолітичного розщеплення, активні в нейтральному середовищі [9]. Останніми роками значну увагу приділяють саме ММП-1 та ММП-9 як сироватковим маркерам фіброзу легень за рахунок їх здатності специфічно гідролізувати основні білки позаклітинного матриксу, які є стійкими до дії більшості протеїназ [9,10]. ММП-1 спричиняє руйнування еластичного каркасу тканин та порушення нормальної архітектоники легень [7]. Тонкі еластичні волокна міжальвеолярних перетинок руйнуються швидше, ніж пучки в стінках, — формується емфізема легень. Виникає обструктивний синдром, в основі якого лежить порушення еластичної напруги між легеневою паренхімою і бронхами [10]. Синтез та секреція ММП-1 здійснюється під дією прозапальних цитокінів, інтегринів, ліпополісахаридів, простагландину E, а головним джерелом вважаються активовані макрофаги, нейтрофіли, фібробласти [11]. Активність ММП-1 регулюється на різних рівнях, включаючи транскрипцію, активність білка та взаємодію з ендogenousними інгібіторами в легеневому інтерстиції [12-14].

Аналізуючи результати численних досліджень, можна зробити **висновок**, що роль матриксних металопротеїназ у розвитку емфіземи не обмежується лише руйнуванням компонентів позаклітинного матриксу. Ці ензими здатні впливати на біологічно активні речовини та клітини, що беруть безпосередню участь у розвитку запалення легеневої тканини при емфіземі.

#### Літературні джерела

1. Zhang H, Dong L, Kang YK, Lu Y, Wei HH, Huang J, Wang X, Huang K. Epidemiology of chronic airway disease: results from a cross-sectional survey in Beijing, China. J Thorac Dis. 2018 Nov;10(11):6168-6175.
2. Mouronte-Roibás C, Fernández-Villar A, Ruano-Raviña A, Ramos-Hernández C, Tilve-Gómez A, Rodríguez-Fernández P, Díaz ACC, Vázquez-Noguerol MG, Fernández-García S, Leiro-Fernández V. Influence of the type of emphysema in the relationship between COPD and lung cancer. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018;13:3563-3570.770
3. Parul Pahal; Akshay Avula; Sandeep Sharma. Emphysema. StatPearls [Internet].
4. Anne M. Manicone, Sina A. Gharib, Ke-Qin Gong, William E. Eddy, Matthew E. Long, Charles W. Frevert, y William A. Altemeier, William C. Parks, z and A. McGarry Houghtonx Matrix Metalloproteinase-28 Is a Key Contributor to Emphysema Pathogenesis. CARDIOVASCULAR, PULMONARY, AND RENAL PATHOLOGY.
5. Kristoffer Ostridge1,4 , Nicholas Williams1,4, Viktoriya Kim1,4, Stephen Harden2, Simon Bourne4, Ngaire A. Coombs3, Paul T. Elkington1,4, Raul San Jose Estepar5, George Washko6, Karl J. Staples4,7 and Tom M. A. Wilkinson1,4,7. Distinct emphysema subtypes defined by quantitative CT analysis are associated with specific pulmonary matrix metalloproteinases. Ostridge et al. Respiratory Research (2016) 17:92
6. Погорелова О.С., Гарбузова В.Ю., Приступа Л.Н., Фадеева Г.А. Роль матриксних металопротеїназ та поліморфізмі їх генів у розвитку ішемічної хвороби серця. ISSN 0201-8489 Фізіол. журн., 2018, Т. 64, № 3
7. Sina A Gharib, Anne M. Manicone1, and William C. Parks1,2. Matrix Metalloproteinases in Emphysema. Matrix Biol. 2018 November ; 73: 34–51. doi:10.1016/j.matbio.2018.01.018.
8. Saunders WB, Bayless KJ, Davis GE. MMP-1 activation by serine proteases and MMP-10 induces human capillary tubular network collapse and regression in 3D collagen matrices. J Cell Sci 2005;118:2325–2340. [PubMed: 15870107]
9. Ra HJ, Parks WC. Control of matrix metalloproteinase catalytic activity. Matrix Biol 2007;26:587–596. [PubMed: 17669641]
10. Ramos-DeSimone N, et al. Activation of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) via a converging plasmin/stromelysin-1 cascade enhances tumor cell invasion. J Biol Chem 1999;274:13066–13076. [PubMed: 10224058]
11. Nagase H Activation mechanisms of matrix metalloproteinases. Biol. Chem 1997;378:151–160. [PubMed: 9165065]
12. Giannandrea M, Parks WC. Diverse functions of matrix metalloproteinases during fibrosis. Disease models & mechanisms 2014;7:193–203. [PubMed: 24713275]
13. Craig VJ, Zhang L, Hagood JS, Owen CA. Matrix metalloproteinases as therapeutic targets for idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Cell Mol Biol 2015
14. Pardo A, Selman M, Kaminski N. Approaching the degradome in idiopathic pulmonary fibrosis. Int J Biochem Cell Biol 2008;40:1141–1155. [PubMed: 18207447]