



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

**КООРДИНАЦІЙНА РАДА З НАУКОВОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ, АСПРАНТІВ,
ДОКТОРАНТІВ І МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКА РАДА**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**84 ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ТА СТУДЕНТІВ З
МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ - 2024»**

23-24 травня 2024 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2024

*Конференція зареєстрована в
ДНУ «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації»,
посвідчення №160 від 22.02.2024*

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

Голова оргкомітету: проф. Колесник Ю. М.

Заступники голови: проф. Туманський В. О., проф. Беленічев І. Ф.

Члени оргкомітету: проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., проф. Павлов С. В., доц. Лур'є К.І., доц. Земляний Я. В., доц. Шишкін М. А., доц. Кремзер О. О., PhD-аспірант Попазова О. О., студ. Кіпря А. О., Будагов Р. І.

Секретаріат: доц. Данукало М.В., студ. Яценко С.А., студ. Шинкаренко В.Р.

Збірник тез доповідей 84 Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2024» (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, 23 – 24 травня 2024 р.). – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2024. – 216.

ПАТОГЕНЕЗ ЗЛОЯКІСНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ ПРИ ЗАГАЛЬНІЙ АНЕСТЕЗІЇ

Тітушина М.І

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Пороховська Н.В.

Кафедра патологічної фізіології

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність. Злоякісна гіпертермія (ЗГ) при загальній анестезії – це генетично обумовлена гіперчутливість скелетних м'язів до інгаляційних анестетиків та деполаризуючих міорелаксантів. Цей стан є надзвичайно небезпечний та швидко прогресуючий, який в результаті відсутності належного лікування призведе до смерті пацієнта. На даний час в Україні відсутній чіткий план лікування та методики діагностики схильності пацієнтів до ЗГ для попередження даного стану. Саме тому ця тема потребує більшої уваги для запровадження протоколу лікування, який можна було б застосовувати в наших умовах.

Мета дослідження. Вивчити механізм розвитку ЗГ при загальній анестезії та розглянути шляхи попередження та лікування даного стану на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи. Аналіз останніх наукових публікацій у базах даних PubMed, Medscape, ScienceDirect, UpToDate та публікації у медичному журналі British Journal of Anaesthesia.

Отримані результати. В основі розвитку ЗГ лежить мутація гену ріанодинового рецептора 1 типу (RYR1) яка призводить до синтезу дефектної ізоформи рецептора в скелетних м'язах та неконтрольоване вивільнення Ca^{2+} з саркоплазматичного ретикулула (СПР) в результаті дії тригерних речовин. Основними тригерними агентами ЗГ під час анестезії є деполаризуючий міорелаксант сукцинілхолін, який, діючи на нікотинергічний ацетилхоліновий рецептор, викликає локальну деполаризацію, яка поширюється на дигідропіридинний рецептор (DHPR) та стимулює вихід Ca^{2+} з СПР, а також леткі анестетики які безпосередньо діють на RYR1 та стимулюють вивільнення Ca^{2+} з СПР. Також існує два методи визначення схильності пацієнтів до ЗГ. Перший – це тест на м'язову контрактуру, який потребує взяття біопсії м'язу, та другий – це генетичний скринінг на виявлення дефектного гену. Щодо лікування ЗГ, то єдиним та ефективним засобом для блокування нападу є Дантролен.

Висновки. Таким чином розуміння механізму розвитку ЗГ при загальній анестезії та раннє виявлення даного стану в пацієнта може попередити розвиток післяопераційних ускладнень та знизити ризик летальних випадків.

ВПЛИВ СТРЕСУ НА ЕРИТРОПОЕЗ

Сутирін Д.О.

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

Кафедра патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології

Дніпровський державний медичний університет

Мета: огляд сучасної літератури для з'ясування впливу стресу на еритропоез.

Матеріали та методи: сучасні бібліографічні бази даних.

Отримані результати: Стрес – неспецифічна адаптаційна реакція організму на вплив несприятливих факторів. Провідну роль у патогенезі стресу відіграє активація симпато-адреналової системи та вивільнення різноманітних гормонів, що змінюють функціонування органів та систем задля забезпечення адаптації до несприятливих умов. Враховуючи неспецифічність реакцій, не залежно від того який фактор викликав стресову реакцію, відповідь буде одноманітна. Частина із гормонів стресової реакції мають дію на еритропоез шляхом підвищення секреції еритропоетину.

Головний ефект еритропоетину обумовлений його взаємодією з тирозин-кіназним рецептором EPOR трьома сигнальними шляхами Jak2/STAT5 (januse kinase 2/signal

transducer and activator of transcription 5), MAPK/Ras (mitogen activated protein kinase) та PI3K/Akt (phosphor-inositol 3 kinase).

У сигнальному шляху Jak2/STAT5, відбувається фосфорилування та димеризація STAT5, що інгібує білок Bcl-X1 ініціатор апоптозу. Результатом активації шляху MAPK/Ras, є активація транскрипційних факторів c-Fos та c-Jun, що відповідають за прогресування клітинного циклу, проходження G1 та подальшої диференціації.

Результатом активації шляху PI3K/Akt, є підвищення експресії білка c-Kit - тирозинкіназу яка з'єднується із SCF (stem cell factor) для забезпечення поділу і диференціювання клітин

Ангіотензин 2, один із гормонів стресової реакції, підвищує секрецію еритропоетину нирками. При взаємодії з AT1R рецепторами активується ГТФаза Ras, що передає сигнал по каскаду p21Ras-МЕК1/2-ERK1/2, який активує EGR-1 та індукує експресію еритропоетину.

Окрім прямого впливу ангіотензину 2 на рівні еритропоетину, є і непрямі впливи за рахунок підвищення експресії HIF2 (hypoxia induced factor 2) який у свою чергу також позитивно впливає на рівні еритропоетину у крові.

Висновки: Ангіотензин 2, один з гормонів стресової реакції, який має непрямий позитивний вплив на еритропоез шляхом підвищення секреції еритропоетину. Враховуючи те, що стресова реакція протікає однаково не залежно від чинника, що її спровокував, підсилення еритропоезу може мати як позитивний ефект, наприклад у випадках гіпоксії та крововтрати, так і негативний, у випадку, якщо стресова реакція була викликана чинником, який не має впливу на систему крові та серцево-судинну систему.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НЕЙРОНІВ ГІПОТАЛАМУСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ

Крашевський А.В.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Ганчева О.В.

Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність: Відомо, що гіпоталамус відіграє важливу роль у регуляції різноманітних фізіологічних процесів, зокрема метаболізму, температурної рівноваги, водно-сольового балансу, мотивацій, поведінкових реакцій та ін. Відповідно, зміни у морфофункціональному стані гіпоталамусу пов'язані з розвитком патологічних процесів, що супроводжуються метаболічними порушеннями, наприклад, гіперглікемією чи гіперліпідемією.

Мета дослідження: проаналізувати роль морфофункціональних змін нейронів гіпоталамусу у розвитку експериментальних метаболічних порушень.

Матеріали та методи. Пошук літературних джерел для огляду проводився у базах даних PubMed та Scopus за ключовими словами «метаболічні порушення», «нейрони гіпоталамусу», «гіперглікемія», «гіперліпідемія» у повних текстах статей українською та англійською мовами.

Результати. Дослідження на тваринах з експериментальними метаболічними порушеннями, такими як діабет та ожиріння, виявляють, що ці стани пов'язані зі значними морфологічними змінами нейронів гіпоталамусу. Наприклад, досліди на моделях ожиріння продемонстрували атрофію нейронів в аркуатному ядрі гіпоталамусу, що супроводжується зменшенням їх розмірів та кількості. Функціональні порушення нейронів гіпоталамусу при метаболічних розладах можуть проявлятися у вигляді розладів нейротрансмісії, наприклад, дисбалансу в системах нейропептидів, зокрема проопіомеланокортину (POMC), агуті-