



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО СТУДЕНТІВ, АСПІРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

## **ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**

**НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ЗДМУ**

**«ДОСЯГНЕННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЧНОЇ ТА  
ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ НАУКИ – 2020»**

**ЗА ПІДСУМКАМИ РОБОТИ У НАУКОВИХ ГУРТКАХ КАФЕДР ЗДМУ  
on-line**

**16 грудня 2020 р.**



**м. Запоріжжя**

## **ЛЮБИ ДРУЗИ!**

*З радістю повідомляємо вам, що 16.12.2020 в Запорізькому державному медичному університеті була проведена наукова конференція студентів «Досягнення сучасної медичної та фармацевтичної науки – 2020». У цьому збірнику викладені матеріали, які дозволяють узагальнити досягнуті результати науково-дослідних робіт студентів і магістрів усіх факультетів і спеціальностей, виконані під керівництвом викладачів в 2019/20 навчальному році. Представлені роботи присвячені фундаментальній та клінічній медицині, фармації, стоматології, лабораторній діагностиці, ерготерапії, а також правовим і гуманітарним аспектам медицини і фармації. Тези робіт рекомендовані до опублікування Оргкомітетом і відповідними секціями науково-практичної конференції.*

## **ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ**

### **Голова оргкомітету:**

ректор ЗДМУ, проф. Колесник Ю.М.

### **Заступники голови:**

проф. Туманський В.О., проф. Бєленічев І.Ф.

### **Члени оргкомітету:**

доц. Авраменко М.О., проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Шаравара Л.П., ас. Земляний Я.В., доц. Бурега Ю.О., доц. Бірюк І.А., д.біол.н., доц. Павлов С.В., ст. викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради Турчиненко В.В.

### **Секретаріат:**

доц. Іваненко Т.В., ст. викл. Борсук С.О., ас. Вакула Д.О., ас. Данилюк М.Б., ас. Данукало М.В., ас. Дічко Г.О., ас. Котенко М.С., ас. Курілець Л.О., ас. Чернявський А.В., студенти Безверхий А.А., Лихасенко О.Ф., Моргунцов В.О., Москалюк А.С, Федоров А.І.

## **МОДЕЛЮВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОСТЕОПОРОЗІ У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ**

Харченко А.А., І медичний факультет, IV курс

Науковий керівник – к.мед.н., ст.викладач Абросімов Ю.Ю

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

**Мета дослідження:** оцінити модель перелому великогомілкової кістки щурів в нормі та при експериментальному остеопорозі.

**Матеріали та методи:** Роботу проведено на щурах лінії Вістар чоловічої статі. Тваринам контрольної групи (10 щурів) виконано моделювання перелому лівої великогомілкової кістки. Для цього після обробки операційного поля виконували доступ по передньо-медіальній поверхні лівої гомілки. За допомогою кусачок Лістона виконували перелом лівої великогомілкової кістки на рівні проксимального метафіза з подальшим інтрамедулярним остеосинтезом за допомогою металевої голки для ін'єкцій (0,7 мм завтовшки). Рану зашивали пошарово. Для моделювання експериментального остеопорозу тваринам експериментальної групи (10 щурів) протягом 14 діб внутрішньоочеревинно вводили олійний розчин ретинолу ацетату (34,4 мг/мл) у дозуванні 70 мг/кг. Надалі, тваринам цієї групи також виконували експериментальний перелом лівої великогомілкової кістки з подальшим інтрамедулярним остеосинтезом за допомогою металевої голки для ін'єкцій (0,7 мм завтовшки). Рану зашивали пошарово.

Тварин виводили з експерименту через 1 місяць після оперативного втручання (5 щурів контрольної та 5 щурів експериментальної групи) та через 6 місяців (5 щурів контрольної та 5 щурів експериментальної групи).

**Отримані результати:** Всі тварини після оперативного втручання почувались добре з відновленням опорної функції кінцівки. В контрольній групі тварин після перелому лівої великогомілкової кістки спостерігалась консолідація місця перелому з формуванням кісткової мозолі. В експериментальній групі тварин після введення ретинолу ацетату було виявлено: уповільнена регенерація, порушення процесів консолідації переломів, неправильне зростання кісткових уламків, деформована кісткова мозоль, крихкість кісток.

**Висновки:** Після вивчення динаміки консолідації перелому було виявлено погану консолідацію кісткових фрагментів та формування неправильної форми кісткової мозолі в групі тварин після введення ретинолу ацетату порівняно з контролем.

## **ВЛИЯНИЕ НОВОГО В-АДРЕНОБЛОКАТОРА С NO-МИМЕТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ МТ НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В СЕРДЦЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

Чёрная С.В., Коростина К.И., 1 медицинский факультет, 4 курс

Научный руководитель: профессор Беленичев И.Ф.

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Инфаркт миокарда это одно из наиболее часто встречающихся заболеваний в странах Запада. ИМ – заболевание, при котором развивается один или несколько очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с острым прекращением коронарного

кровообращения в данном участке. При остром инфаркте миокарда умирает примерно 35% заболевших, причем чуть более половины из них до того, как попадают в стационар. Еще 15-20% больных, перенесших острую стадию инфаркта миокарда, умирают в течение первого года. Риск повышенной смертности среди лиц, перенесших инфаркт миокарда, даже через 10 лет в 3,5 раза выше, чем у лиц такого же возраста, но без инфаркта миокарда в анамнезе. Мужчины болеют чаще женщин. Соотношение мужчин и женщин, заболевших ИМ в возрасте до 50 лет, составляет 5:1, в возрасте 50-60 лет - 2:1. Хотя ИМ чаще всего болеют люди в возрасте 40-60 лет, однако в последние годы значительно увеличилась заболеваемость ИМ в молодом возрасте (до 40 лет). Поэтому разработка средств лечения этих патологий сердечно-сосудистой системы является актуальной задачей современной медицины. Согласно рекомендациям Европейского сообщества кардиологов важными компонентами комплексной терапии сердечной недостаточности, особенно после перенесенного инфаркта миокарда являются диуретики, ингибиторы АПФ и  $\beta$ -адреноблокаторы. Наиболее предпочтительным считается применение адреноблокаторов последнего поколения. Так, в острый период инфаркта миокарда самостоятельно назначают парентерально кардиоселективный  $\beta_1$ -адреноблокатор метопролол, который на 23-36% снижает смертность, ограничивает зону некроза, частоту возникновения аритмий. Однако, метопролол эффективен не при всех формах инфаркта (неосложненные, передней локализации) имеет ряд побочных реакций. Вышеперечисленное послужило причиной для создания принципиально нового антиангинального препарата оригинальной структуры. Особый интерес фармакологов, химиков и специалистов в области Drug-Design в качестве молекулы-мишени для создания высокоэффективных антиангинальных лекарственных средств является 1,2,4-триазол. Основываясь на результатах анализа «структура-действие» среди современных антиангинальных препаратов ( $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, активаторы калиевых каналов и т.д.), нами было теоретически обосновано и выбрано направление по созданию антиангинальных средств. Данное направление заключается в химической модификации 1 и 4 положения молекулы 1,2,4-триазола, путем введения структурных фрагментов наиболее активных антиангинальных препаратов и структур, имитирующих сайты адренергических рецепторов, и получения 1-( $\beta$ -фенилэтил)-4-амино-1,2,4-триазолия бромид (МТ).

**Цель исследования:** на основании экспериментальных данных обосновать целесообразность применения нового  $\beta$ -адреноблокатора с NO-миметическим действием МТ (гипертрил) при остром инфаркте миокарда и провести сравнительную оценку препарата относительно других препаратов.

**Материалы и методы:** Исследование проводилось на 60-ти белых беспородных крысах. Интактная группа составляла 15 животных, которым вводили физиологический раствор, а 45-ти крысам моделировали инфаркт миокарда путем введения питуитрина в дозе 1 ЕД/кг внутривенно утром; затем, через 20 минут, изадрина в дозе 100 мг/кг – подкожно; спустя 6 часов снова – изадрин; через 24 часа – питуитрин 1 ЕД/кг и изадрин в дозе 100 мг/кг. За 10 минут до введения питуитрина и изадрина одной группе животных (n = 15) вводили антиангинальный препарат МТ в дозе 2,5 мг/кг, а другой группе (n = 15) –

метопролол в дозе 10 мг/кг. Контрольная группа также составляла 15 животных. Формирование ИМ подтверждали на ЭКГ и определением в крови биохимических маркеров (МВ-КФК и ЛДГ-1). Биохимически и ИФА проводилось определение окислительной модификации и степени фрагментации белка в цитозоле и митохондриях миокарда животных. Определялся уровень АФГ и КФГ в стимулированной и спонтанной ОМБ. Результаты исследования рассчитывали с применением стандартного статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., №АХХR712D833214FAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Office Excell 2003».

**Результаты:** У 45-ти крыс были выявлены все признаки ИМ (гиперферментемия ЛДГ-1 и МВ-КФК, повышение ST на ЭКГ), однако у крыс, получавших лечение, признаки ИМ были менее выражены (наименее выражены на фоне лечения МТ). Крысы, которым вводили метопролол и МТ были активнее крыс контрольной группы, аппетит выше, дыхание и сердечно-сосудистая деятельность куда лучше. Была отмечена высокая летальность животных в контрольной группе (53%) и, несколько ниже – 40%, в группе животных, которым вводили метопролол, в то время как в интактной группе и группе крыс, которым вводили МТ, 100% крыс остались живы. При сравнении АФГ и КФГ в стимулированной и спонтанной фракциях ОМБ среди всех 60-ти крыс, было обнаружено значительное снижение этих показателей оксидативного стресса в группе животных, которым вводили МТ, по сравнению с контрольной группой и, в меньшей степени, группой крыс, которым вводили метопролол. В митохондриальной фракции спонтанной ОМБ уровни АФГ и КФГ в интактной группе и группе крыс, принимавших МТ были даже идентичны. Это свидетельствовало о более выраженном уменьшении оксидации в кардиомиоцитах на фоне введения МТ по сравнению метопрололом.

**Выводы:** Введение препарата МТ уменьшало тяжесть клинической симптоматики, снижало смертность животных от острой ишемии миокарда, ограничило развитие оксидации в кардиомиоцитах исходя из показателей ОМБ достоверно по отношению к контрольной группе. Кроме этого, МТ по всем показателям превосходил  $\beta$ 1-адреноблокатор метопролол достоверно по отношению к контролю, что обусловлено его механизмом действия, который связан с его отрицательным хроно-, батмо- и дромотропным эффектом, свойством снижать пред- и постнагрузку на сердце и выраженным метаболитотропным эффектом.

## **ДИНАМІКА РОЗПОДІЛУ НЕЙТРАЛЬНИХ ПОЛІСАХАРИДІВ В СТРУКТУРАХ ЛЕГЕНЬ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОВАЛЬБУМІН-ІНДУКОВАНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ**

Шелестюк В. О. І мед. факультет 2 курс

Науковий керівник: доцент, к.мед.н. Попко С.С.

Кафедра гістології, цитології, ембріології

Мета роботи – встановити динаміку нейтральних глікопротеїнів як компонентів місцевого вродженого імунітету в легенях морських свинок з експериментальним алергічним запаленням гістохімічним (PAS – реакція), морфометричним і статистичним методами. Об'єктом дослідження стали легені 48 самців морських свинок з експериментальним