



**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.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ

ВПЛИВ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ НА ОБМІН ВІТАМІНУ Д У ЩУРІВ ПРИ ЇХ ТРИВАЛОМУ ЗАСТОСУВАННІ

Бурлака К.А., Молчанова А.А.

Науковий керівник: д.біол.н., Павлов С.В.

Кафедра клінічної лабораторної діагностики

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) займають лідируючі позиції за обсягами споживання в світі, що пояснюється високою ефективністю при больовому синдромі запального походження. Унікальність НПЗЗ, як класу лікарських препаратів, обумовлена не тільки протизапальним та знеболюючим ефектом, а також, жарознижуючою та антитромботичною дією. Широко відомо, що механізм протизапальної та побічної дії НПЗЗ пов'язаний із пригніченням активності циклооксигенази (ЦОГ), як наслідок, зниженням синтезу простагландинів (ПГ). Терапевтичний ефект НПЗЗ реалізується за рахунок гальмування активності ЦОГ-2, а побічні ефекти з'являються при інгібуванні ЦОГ-1. Протизапальна дія НПЗЗ також пов'язана з гальмуванням перекисного окиснення ліпідів, стабілізацією лізосомальних мембран, гальмуванням перебігу утворення макроергічних зв'язків у процесах окисного фосфорилування, гальмуванням агрегації нейтрофілів, пригніченням синтезу, взаємодією з рецепторами, інактивацією інших медіаторів запалення (брадикінін, лімфокіні, лейкотрієни, фактори комплементу й ін.).

На сьогодні, характер застосування препаратів та дослідження механізмів розвитку небажаних побічних ефектів НПЗЗ, пов'язаний безпосередньо з їх фармакологічними властивостями. Однак, останніми роками почали з'являтися данні відносно можливого епігенетичного впливу НПЗЗ як потужного епігенетичного фактору. В організмі існують молекулярно-біохімічні системи, які спрямовані на інактивацію ксенобіотиків (HSP 70 білки), у тому числі і лікарських засобів, проте відомо, що лікарські препарати змінюють не тільки молекулярні реакції, фізіологічні функції, а й здатні моделювати генну експресію. Відомо, що при тривалому застосуванні лікарські препарати можуть виступати у вигляді епігенетичних факторів. Є дані, що тривалий прийом НПЗЗ приводить до утворення ерозій, виразок і онкологічних захворювань шлунка та кишечника. Висловлюється припущення, що дані побічні ефекти є не тільки результатом пошкодження слизової оболонки під впливом НПЗЗ, але і можливим впливом НПЗЗ на гени, які регулюють клітинний цикл, а також порушувати синтез та експресію синтезу вітаміну Д, який відіграє ключову роль у регуляції клітинного циклу з однієї сторони.

В зв'язку з вищевикладеним, мета дослідження- встановити вплив диклофенаку натрію (ДН), аспірину (АСП), мелоксикаму (МКС) на вміст у плазмі крові щурів вітаміну Д, вітамін зв'язуючого білку (VDP) та HSP70 –білку.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження були виконані на 50 щурах. Лікарські засоби вводили внутрібрюшинно у дозі 15 мг/доба протягом 2 місяців. У плазмі крові методом імунофрементного дослідження вимірювали концентрацію вітаміну Д в

вітамін зв'язуючого білку (VDP) та HSP70 –білку. Контролем слугували щури, які отримували фізіологічний розчин протягом 2 місяці.

Отримані результати. Тривале призначення усіх НПВС призводило до суттєвого зменшення вмісту вітаміну Д у порівнянні з контрольною групою тварин. Найбільш суттєвий вплив мав ДН, якій зменшував концентрацію на 75%. Паралельно з цим зменшувався й вміст VDP. Так, при курсовому введенні ДН, АСП, МКС, вміст цього показника зменшувався відповідно на 48%, 35% та 18% по відношенню до контролю Варто зазначити суттєвий дефіцит HSP 70 білків (більш ніж на 62%). Подібні біохімічні зміни, на нашу думку, варто розцінювати який один з вірогідних механізмів побічної дії НПВС. На сьогодні відомо, що вітамін Д та системи клітинних шаперонів (у т.ч вітамін Д) відграють регулюючу роль у процесах метилювання генів, що регулюють клітинний цикл шлунку (CDH1, MHL1), а також кишечника (SEPT9, APC). Відомо що, ген SEPT9 кодує синтез білка septin-9. Метилювання ДНК цього гена припиняє його активну роботу і «вимикає» синтез білка-супресора ракового зростання. Пошкодження експресії гена SEPT9 асоційоване з розвитком колоректального раку (КРР). Наявність в крові неактивного гена-супресора ракової пухлини свідчить про процеси розвитку пухлини в кишечнику, відображає такі події як проліферація клітин і ангиогенез в пухлині. Виходячи з цього, актуальним та перспективним напрямком у майбутніх дослідженнях є епігенетичні методи визначення метильованої ДНК генів SEPT9, APC та CDH1, MHL1, що може допомогти в організації молекулярного скринінгу колоректального раку. Крім того, розкриття патобіохімічних аспектів вітамін Д-дефіцитних станів на тлі тривалого застосуванні НПВС дозволить розробити патогенетично обґрунтовані підходи до розробки ефективних шляхів «фармакологічного прикриття» при застосуванні НПВС.

СОСТОЯНИЕ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ И НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ МОДУЛЯТОРОВ ГЛУТАТИОНА

Боровский Я.В., магистр

Научный руководитель - доцент Бухтиярова Н.В.

Кафедра клинической лабораторной диагностики

Церебральная ишемия подразумевает динамический процесс и потенциальную обратимость вызываемых изменений. В связи с этим понимание механизмов гибели нейронов при ишемии мозга являются современной проблемой и интенсивно изучаются во всем мире. На основании исследований последних лет в ЗГМУ разработана концепция нейропротекции в остром периоде мозгового инсульта, которая заключается в фармакологической модуляции уровня глутатиона. В качестве перспективных модуляторов глутатионового звена тиол-дисульфидной системы мозга были отобраны селеназа и глутоксим. Курсовое введение селеназы (50 мкг/кг) глутоксима (50 мг/кг) животным с церебральной ишемией способствует нормализации окисления в цикле Кребса, уменьшает лактат-ацидоз и восстанавливает энергетический потенциал нейрона, повышает