



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
Наукове товариство студентів, аспірантів, докторантів і  
молодих вчених**

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**  
**науково-практичної конференції з міжнародною**  
**участю молодих вчених та студентів**  
**«Актуальні питання сучасної медицини і**  
**фармації 2019»**  
**13 – 17 травня 2019 року**



УДК: 61

A43

Конференція включена до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій 2019 року (179), посвідчення Укр ІНТЕІ № 125 від 29.03.2019.

## **ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:**

**Голова оргкомітету:** проф. Колесник Ю.М.

**Заступники голови:** проф. Туманський В.О., доц. Авраменко М.О.

**Члени оргкомітету:** проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Компанієць В.М., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., д.біол.н., доц. Павлов С.В., проф. Разнатовська О.М., голова студентської ради Усатенко М.С.

**Секретаріат:** доц. Іваненко Т.В., ст. викл. Абросімов Ю.Ю., студенти Подлужний Г.С., Москалюк А.С, Скоба В.С, Гонтаренко Е.О.

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації 2019» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 13-17 травня 2019 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 200с.

**ISSN 2522-1116**

Запорізький державний медичний  
університет, 2019.

цитоподібна залоза збільшена в порівнянні в іншими регіонами. Було встановлено що головна причина змін розмірів залози є наслідком порушення харчового режиму та фактору стресу та забрудненість навколишнього середовища. Однак слід відмітити, що тенденція до здорового способу життя, вживання кисломолочних продуктів, зелені та правильне приготування їжі на пару сприяє покращенню стану залози учасників дослідження.

## **ПАТОМОРФОЛОГІЯ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ РОЗЛАДІВ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ**

Волошанська О.О., Тертишний С.І.  
Запорізький державний медичний університет

**Вступ.** Проблема мозкового інсульту є найважливішою медико-соціальною проблемою в багатьох країнах світу, враховуючи високі показники захворюваності і смертності. Результати Всесвітнього дослідження тягаря захворювань 2017 р. свідчать, що в Україні інсульт залишається другою (після ішемічної хвороби серця) найбільш частою причиною передчасної смертності та інвалідності. Однією із важливих ланок патогенезу ішемічного інсульту є поширені мікроциркуляторні розлади, які притаманні для гострої фази захворювання.

**Мета дослідження:** дослідити патоморфологічні прояви мікроциркуляторних розладів у померлих в ранні терміни інфаркту мозку.

**Матеріал і методи.** В роботі досліджений головний мозок померлих хворих на ішемічний інфаркт мозку в терміни 1- 3 (n=7) доби і 4- 6 діб (n=8), що відповідало підгострій стадії ішемічного інсульту. Обсяг інфаркту у померлих становив від 50 до 210 см<sup>3</sup>. Вивчались перифокальні зони інфаркту. В якості контролю досліджувались аналогічні ділянки мозку протилежної півкулі. Для оглядової світлової мікроскопії мозок фіксували 10% розчином нейтрального формаліну протягом 24-48 годин, зневоднювали і заливали в парафін, серійні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Для виявлення явищ внутрішньосудинної гіперкоагуляції і виявлення фібрину проводили забарвлення зрізів за методом Малорі. Методом морфометрії з використанням програми «Відеотест Морфологія 5.2» (Росія) визначали довжину профілів капілярів і їх діаметр – в стандартизованому полі зору (520x300 мкм). В кожному випадку досліджували 5 полів зору, з подальшим обчисленням середнього значення для кожного терміну захворювання.

**Отримані результати.** В ранні терміни розвитку ішемічного інсульту в його перифокальних зонах домінували судинно-циркуляторні розлади без виражених морфологічних змін клітинних структур. Ознаки мікроциркуляторних розладів реєструвалися також і на віддаленні від ішемічного вогнища, а нерідко і в протилежній півкулі, що свідчило про порушення судинної ауторегуляції.

Відзначався розвиток цитотоксичного набряку в ранній термін захворювання (1-3 доби), однак за морфологічними змінами він мав компенсований характер. Більшість нейронів перифокальної зони інфаркту в ранні терміни зберігала звичайну гістоструктуру. Ознаки порушення реологічних властивостей крові в ці терміни проявлялись у вигляді еритроцитарних стазів, еритро- і тромбоцитарних агрегатів, мікротромбів, відзначалися розповсюджені плазматичні стази, які вказували на ділянки повного припинення кровотоку з наступним формуванням навколо таких мікросудин вогнищ некрозу.

При селективному забарвленні на фібрин часто виявлялися тяжі і нитки фібрину, які знаходилися поряд з незмінними форменими елементами і не мали зв'язок зі стінкою судин. Значні конгломерати фібрину включали гемолізовані еритроцити і частіше спостерігався тісний зв'язок таких тромбів із стінкою судини. Формування тромбів припадало на 1-3 добу захворювання, однак при рецидивуючих мікроциркуляторних розладах вони виявлялися і в більш пізні терміни. У дрібних артеріях і артеріолах в перифокальних зонах некротичних фокусів спостерігалися переважно змішані тромби. Морфометричні дослідження показали в ці терміни збільшення довжини профілів капілярів на 3,93% в порівнянні з протилежною півкулею. Частина капілярів на границі з некротичною ділянкою була у стані спадіння. По мірі віддалення від вогнища інфаркту збільшувалась кількість повнокровних судин, що опосередковано вказувало на посилення колатерального кровотоку, однак могло свідчити і про явища венозного застою. Сумарний діаметр капілярів в стандартизованому полі зору був збільшений на 3,3%.

У всіх померлих на 4-6 добу захворювання реєструвалося домінування вазогенного набряку, який був більш вираженим при значних об'ємах інфаркту. Значна кількість рідини акумулювалась в астроцитах, які в перифокальних зонах інфаркту трансформувалися в астроцити Нісля. Розвиток вазогенного набряку значно збільшувало внутрішньотканинний і внутрішньочерепний тиск, що ймовірно сприяло розвитку вторинних гіпоксичних ушкоджень нейронів мозку. Такі зміни в ряді спостережень носили розповсюджений характер і частково реєструвалися в протилежній півкулі, тобто на значному віддаленні від первинного ішемічного вогнища. За морфологічними ознаками такі гіпоксичні вогнища відповідали термінам 2-3 діб. На території значних ішемічних і некротичних змін відмічалася підвищена проникність судин, що супроводжувалось формуванням периваскулярних муфт з макрофагів і лімфоцитів. Морфометричні дослідження на 4-6 добу захворювання показали збільшення довжини профілів капілярів на 16,3% в порівнянні з протилежною півкулею, а також сумарне збільшення діаметру капілярів на 9,1%.

**Висновки.** При інфарктах мозку переважно в перифокальних областях, а також на віддаленні від ішемічного ядра реєструються значні мікроциркуляторні розлади з порушенням реологічних властивостей крові за рахунок наявності еритроцитарних стазів, еритро- і тромбоцитарних агрегатів, мікротромбів. Поряд з деструктивними змінами в паренхімі мозку реєструється активна реакція системи мікроциркуляції, яка спрямована на посилення кровообігу ішемізованих ділянок мозком за рахунок збільшення довжини профілів капілярів і сумарного діаметру капілярів в стандартизованому полі зору в терміни 1- 3 доби і 4- 6 діб.

## **NEUROPROTECTIVE EFFECT OF SELECTIVE ESTROGEN RECEPTOR MODULATOR (SERM) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO: HSP70 ROLE IN THE IMPLEMENTATION OF THIS ACTION**

Bodnarchuk Y., Ryzhenko O., Kovalchuk D.  
Zaporozhye state medical university, 5 Children's General Hospital

**The aim of the research:** to determine the value of the heat shock protein HSP 70 in the implementation of the mechanism of neuroprotective actions of selective estrogen receptor modulator (SERM) – (Z)-2-[4-(1,2-diphenyl-1-butenyl)phenoxy]-N,N-dimethylethanamin citrate. The objective of this study was to estimate the influence of SERM on the expression of HSP70, the activity of the thiol-disulfide system of neurons and mitochondria development of neuronal apoptosis in vitro, with a deficit of restored glutathione.

**Materials and Methods:** neurons of cortex isolated extemporale from the brain of a week-long white outbred rats. Deficit of glutathione caused by the introduction into suspension of neurons of D,L-butionin-S.R-sulfoxime (BSO, 500 мкМ). The agent was selected on ability to influence the intracellular synthesis of glutathione. Apoptotic modified neurons identified by painting of the etodium bromide, the expression of HSP 70 was determined by method of immunoblotting. In the mitochondria and cytosole determined the content of restored glutathione, markers of oxidative modification of proteins. Also determined the charge of the mitochondrial membrane and level of opening of the mitochondrial permeability transition pore.

**Results:** it was determined that the introduction of the incubation environment SERM (0.1 мкМ) has resulted in the decrease of intensity of oxidative stress (reduction of aldehyde-phenyl-hydrazones, ketone-phenyl-hydrazones, nitrotyrosine, increase in the Mt-SOD); and also restoration of thiol-disulfide balance (increase the concentration of restored glutathione and decrease its oxidized form; and increase the activity of enzymes of thiol-disulfide system – GPR and GR, improvement the level of mitochondrial metabolism and activity of the mitochondrial Mt-SOD and inhibition the opening of mitochondrial permeability transition pore and conservation of the charge of mitochondria. Also there has been the expression of HSP 70 in samples with SERM.

**Conclusion:** neuroprotective action of SERM is due to its direct antioxidant effect and expression of HSP 70 in the activation of SERM estrogen receptors. SERM indirectly through HSP 70 stabilizes oxidative damaged of macromolecules, prevents the opening of mitochondrial permeability transition pore, thereby showing the direct antiapoptotic action.

## ЗМІСТ

### ФУНДАМЕНТАЛЬНІ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ДЛЯ МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ІЗ РІЗНИХ РЕГІОНІВ УКРАЇНИ З ВИКОРИСТАННЯМ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ.....	3
Бавус І.В	
ПАТОМОРФОЛОГІЯ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ РОЗЛАДІВ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ .....	4
Волошанська О.О., Тертишний С.І	
NEUROPROTECTIVE EFFECT OF SELECTIVE ESTROGEN RECEPTOR MODULATOR (SERM) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO: HSP70 ROLE IN THE IMPLEMENTATION OF THIS ACTION.....	5
Bodnarchuk Y., Ryzhenko O., Kovalchuk D	
ДИНАМІКА СПОР ГРИБІВ РОДУ ALTERNARIA У М. ЗАПОРІЖЖІ (ТРИРІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ) .....	6
Гавриленко К.В., Приходько О.Б.	
ФАРМАКОЛОГІЧНА МОДУЛЯЦІЯ В-ER - ПЕРСПЕКТИВНА НАПРЯМОК НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ .....	6
Гуйтур Н.М.	
ДИНАМІКА ПАЛІНАЦІЇ ДЕРЕВ РОДУ POPULUS В ЗАПОРІЖЖІ (2015-2018 РОКІВ) .....	7
Гуліна О.С., Ємець Т.І.	
RAT MODEL OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE MODULATE ARYL HYDROCARBON RECEPTOR EXPRESSION .....	7
Zherebiatiev A. S.	
ЕПІТЕЛІАЛЬНО-МЕЗЕНХІМАЛЬНА ТРАНСФОРМАЦІЯ КЛІТИН ПРОТОВОЇ АДЕНОКАРЦИНОМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ .....	8
Кабаченко В.О.	
LYMPHATIC FILARIASIS IN INDIA .....	9
Kambam Sneha Reddy	
ЩОДО МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПЕРЕДУМОВ ЗМІШУВАННЯ КРОВІ ПОРОЖНИСТИХ ВЕН У ПРАВОМУ ПЕРЕДСЕРДІ ПЛОДА .....	9
Кандибей В.К., Тіткова О.Ю., Лебединець О.М.	
ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ТА СПІВВІДНОШЕННЯ ФОЛІКУЛІВ, СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА СУДИННОГО РУСЛА ЯЄЧНИКІВ ПОТОМСТВА ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ПЕРШОГО МІСЯЦЯ ЖИТТЯ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ПРОГЕСТЕРОНУ У ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ .....	10
Ковальчук К.С., Тополенко Т.А., Булига В.С.	
ЗМІНИ АБСОЛЮТНОЇ ТА ВІДНОСНОЇ МАСИ НИРОК ЩУРІВ - НАЩАДКІВ САМИЦЬ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ .....	11
Коротчук Є.В.	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОНІВ СА-1 ЗОНИ ГІПОКАМПУ ЩУРІВ З ХРОНІЧНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ТІОЛЬНИХ АНТИОКСИДАНТІВ .....	12
Кучер Т.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У СТУДЕНТІВ І ТА ІІ КУРСІВ НА ПОЧАТКУ НАВЧАЛЬНОГО РОКУ .....	13
Кучковський О.М., Монова А.С.	
ВПЛИВ ЕНАЛАПРИЛУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ SHR-ЩУРІВ .....	14
Павлов С.Б., Бабалян В.А., Валільщіков Н.В., Бабенко Н.М., Кумечко М.В., Семко Н.Г.	
РОЛЬ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕІНАЗ ТА ТКАНИННИХ ІНГІБІТОРІВ В КИШКОВОМУ КАНЦЕРОГЕНЕЗІ .....	15
Пирогова З.О.	
ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ЗАВІЗНИХ ВИПАДКІВ МАЛЯРІЇ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	16
Рябокоть Д.Ю.	