



ISSN 2522-1116

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

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

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ

**82 Всеукраїнської науково-практичної конференції з
міжнародною участю молодих вчених та студентів**

**«Актуальні питання сучасної медицини і
фармації - 2022»**

17 травня 2022 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2022

УДК: 61
А43

Конференція входить до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2022 році

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

ГОЛОВА ОРГКОМІТЕТУ:

ректор ЗДМУ, Заслужений діяч науки і техніки України, **проф. КОЛЕСНИК Ю.М.**

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Проректор з наукової роботи, Заслужений діяч науки і техніки України,
проф. Туманський в.о.;

Голова Координаційної ради з наукової роботи студентів, **проф. Бєленічев і.ф.;**

Члени оргкомітету: проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., проф. Павлов С.В.,
доц. Компанієць В.М., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф.,
доц. Шишкін М.А., ст. викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради
Федоров А.І.

Секретаріат: ас. Попазова О.О.; Будагов Р. І. заступник голови студентської
ради; Єложенко І. Л. голова навчально-наукового сектору студентської ради

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю
молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і
фармації – 2022» (Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя, 17 травня 2022 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2022. – 121с.

ISSN 2522-1116

Запорізький державний
медичний університет, 2022.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА	61
NO-MODEЛИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ НОВОГО БЕТА АДРЕНОБЛОКАТОРА ГИПЕРТРИЛ	61
Бак П.Г.	
BRAIN GLUTAMINE SYNTHETASE ALTERATIONS DURING EXPERIMENTAL ACUTE LIVER FAILURE	61
Shulyatnikova T.V.	
ФІБРОБРОНХОСКОПІЯ ЯК ОДИН ІЗ МЕТОДІВ ВИЯВЛЕННЯ ВАРІАНТІВ ТА АНОМАЛІЙ СТРУКТУР БРОНХОВОГО ДЕРЕВА І ДІАГНОСТИКИ БРОНХОЛЕГЕНЕВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	62
Балаж Ю.П., Петрунько Т.П.	
ОЖИРІННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	63
Бушман В.С.	
РОЛЬ МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКА У ПАТОГЕНЕЗІ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА	63
Воробканич Е. В.	
ПАНКРЕАТИЧНИЙ ОСТРІВЕЦЬ І СЕКРЕЦІЯ ІНСУЛІНУ В УМОВАХ ВПЛИВУ ГАЗОТРАНСМІТЕРІВ (NO, H ₂ S) ПРИ ПОСІДНАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД).....	64
Гнатюк С.В., Кріжановський Р.В.	
ВИДОВИЙ СКЛАД ДЕРЕВ РОДУ <i>BETULA</i> В ЗАПОРІЖЖІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПАЛІНАЦІЇ У 2020-2021 РР	65
Гуліна О.С., Приходько О.Б.	
ДИНАМІКА СПОР ГРИБІВ РОДУ <i>ALTERNARIA</i> У М. ЗАПОРІЖЖІ У 2020-2021 РОКАХ	66
Гавриленко К.В.	
ЕКГ ПАРАМЕТРИ СЕРЦЯ ЩУРІВ САМЦІВ ПІД ВПЛИВОМ КОРОТКОТРИВАЛОЇ ПЕРЕРИВЧАСТОЇ ГІПОКСІЇ ..	66
Ісаченко М.І., Данукало М.В.	
ОЦІНКА ТРАВМАТИЧНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ПОВІТРЯНОЇ УДАРНОЇ ХВИЛІ	67
Корзаченко М.А.	
ОЦІНКА ФАКТОРІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ПРОФЕСІЙНУ МОТИВАЦІЮ ЛІКАРІВ.....	68
Куртинець В.Ю.	
РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМП'ЮТЕРНОЇ ПРОГРАМИ ВІРТУАЛЬНОГО СКРИНІНГУ В ЦІЛЕСПРЯМОВАНОМУ ПОШУКУ КАРДІОПРОТЕКТОРІВ З NO-MОДУЛЮЮЧИМ МЕХАНІЗМОМ ДІЇ СЕРЕД ПОХІДНИХ L-ЛІЗИНУ	68
Москаленко А.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ У НІТРОКСИДЕРГІЧНІЙ СИСТЕМІ МІОКАРДУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ГІПОКСІЇ	69
Попазова О.О.	
INFLUENCE OF ANTIHYPOXIC CORRECTION ON THE SURVIVAL OF RAT OFFSPRING AFTER THE FIRST MONTH OF LIFE AFTER CHRONIC PRENATAL HYPOXIA.....	70
Роразова О.О., Aliyeva O.G.	
МЕХАНІЗМИ КАНЦЕРОГЕННОГО ВПЛИВУ <i>HELICOBACTER PYLORI</i> НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ШЛУНКА	70
Сакуліч Є.Р.	
ДОСЛІДЖЕННЯ АНАЛГЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НОВИХ ПОХІДНИХ	71
1-(ФЕНОКСИМЕТИЛ)-4-(R-ФЕНІЛ)-5,6,7,8-ТЕТРАГІДРО-2,2А,8А-ТРИАЗАЦИКЛОПЕНТА-[CD]-АЗУЛЕНУ.....	71
Суворова З.С., Ядловський О.Є., Бобкова Л.С.	
ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ L-ЛІЗИНУ ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ НА СТАН НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФИЦИТУ У ТВАРИН В УМОВАХ ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ	72
Кириченко В.С.	
ПОРУШЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ І ШЛЯХИ ЇХ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ.....	72
Наумов Д.П.	
РОЛЬ ЦИТОКІНОВОГО ШТОРМУ ПРИ COVID-19.....	73
Химинець Ю.Г.	
ТРЕДМІЛІ ТА ХВОРОБА АЛЬЦГЕЙМЕРА: АКТИВУВАННЯ ШЛЯХІВ ПЕРЕДАЧІ БІЛКУ NRF2	74
Чабан Ю.М, Кучеренко А.О.	
ДИНАМІКА ПАЛІНАЦІЇ ДЕРЕВ РОДУ <i>ULMUS</i> У МІСТІ ЗАПОРІЖЖЯ В 2020-2021 РОКАХ.....	74
Шеметенко О.О.	
СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ПРОДУКЦІЇ НІТРОГЕН МОНОКСИДУ ТА ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ	75
Юхимчук А.В.	
ЗМІНИ КЛІТИННОЇ МЕМБРАНИ ЗА ЕРИПТОЗУ	76
Яценко С.А.	
THE ROLE OF HSP 70 IN THE IMPLEMENTATION OF NEUROPROTECTIVE EFFECT OF SELECTIVE ESTROGEN RECEPTOR MODULATOR (SERM) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO.....	77
Korostina K.I., Kapitanchuk D.S.	
COMMON GENETCS DISORDERS IN INDIA	77
Goskonda Manisha Reddy	
SHIFTS IN MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF MAST CELLS IN THE SKIN OF RATS DURING OF WOUND HEALING AFTER THE INFLUENCE OF CHRONIC SOCIAL STRESS.....	78
Makyeyeva L.V. ^{1,2}	

ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ L-ЛІЗИНУ ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ НА СТАН НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ У ТВАРИН В УМОВАХ ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Кириченко В.С.

Наукові керівники: проф. Беленічев І.Ф., доц. Єгоров А.А.

Кафедра фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології
Запорізький державний медичний університет

Метою дослідження є, вивчення на моделі гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) впливу комбінації L-лізину та тіотриазоліну на стан неврологічного дефіциту у піддослідних тварин.

Матеріали і методи. ГПМК у піддослідних тварин відтворювали за допомогою двобічної перев'язки загальних сонних артерій. Комбінацію L-лізину та тіотриазоліну синтезовано на базі кафедри фармацевтичної хімії Запорізького державного медичного університету під керівництвом проф. Мазура І.А. Комбінацію вводили внутрішньоочеревино у дозі 50 мг/кг 1 раз на добу. Стан неврологічного дефіциту оцінювали за допомогою шкали McGrow.

Отриманні результати. Моделювання ГПМК за ішемічним типом супроводжується важким неврологічним дефіцитом. Так, у групі тварин з моделюванням ГПМК на 4-у добу експерименту середній бал за шкалою McGrow становив 16,83, що свідчить про наявність у тварин важкого неврологічного. В групі тварин, які отримували комбінацію L-лізину та тіотриазоліну середній бал за шкалою McGrow становив 5,44, що у 3,1 рази достовірно нижче відносно групи тварин з моделюванням ГПМК ($p < 0,05$).

Висновки. 1. Моделювання ГПМК за ішемічним типом призводить до виникнення у піддослідних тварин розвитку важкої неврологічної симптоматики, що виражається у наявності парезів, паралічів кінцівок, тремору, маневрних рухів, птозу, положення на боці та зменшенні рухливості. 2. Введення комбінації L-лізину та тіотриазоліну на фоні моделювання ГПМК на 4-у добу експерименту знижувало неврологічний дефіцит у 3,1 рази відносно до групи тварин, які не отримували лікування. 3. Така висока ефективність комбінації L-лізину та тіотриазоліну свідчить про наявність у останньої нейропротективних властивостей.

ПОРУШЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ І ШЛЯХИ ЇЇ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ

Наумов Д.П.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Н.В. Бухтіярова

Кафедра клінічної лабораторної діагностики

Запорізький державний медичний університет

Алкоголізм є актуальною соціальною та медичною проблемою у зв'язку з формуванням токсичної енцефалопатії та порушенням когнітивно-мнестичних функцій. У зв'язку з цим обґрунтованим буде вивчення нових препаратів з нейропротективною дією, зокрема Ангіоліну, який відноситься до протиішемічних та антиоксидантних засобів з вираженим впливом на ендотелій судин головного мозку та серця та метаболізм. Хронічну алкогольну інтоксикацію викликали у білих безпородних щурів щоденним внутрішньошлунковим введенням: перші 10 днів – 15% розчину етанолу в дозі 4 г/кг, наступні 10 днів – 15% розчину етанолу в дозі 6 г/кг і наступні 10 днів етанолу у дозі 4 г/кг. З 30 діб припиняли акоголізацію та проводили експериментальну терапію Мілдронатом (250 мг/кг), Мексидолом (200 мг/кг) та Тіоцетамом (250 мг/кг) внутрішньошлунково за допомогою металевго зонда протягом 14 днів.

Експериментальна терапія призводила до підвищення рівня макроергічних фосфатів (АТФ та АДФ) у головному мозку. Найбільшу активність виявляв Тіоцетам. Механізм

енергомодуючої дії Тіоцетаму обумовлений його здатністю активувати компенсаторний малат-аспартатний шунт та обмежувати розвиток мітохондріальної дисфункції. Так, у групах тварин, що отримували Тіоцетам, було встановлено зменшення продуктів окисної модифікації білка (АФГ та КФГ) та нітротирозину в супензії мітохондрій головного мозку, а також гальмування швидкості відкриття циклоспорин-А-залежної пори мітохондрій. Тіоцетам інтенсифікував активність малат-аспартатного шунту, про що свідчило підвищення активності НАД-залежної малатдегідрогенази, збільшення вмісту малату, аспартату та глутамату. Тіоцетам збільшував не тільки продукцію енергії, але і її транспорт, про що свідчило збільшення активності мітохондріальної креатинфосфокінази (КФК-мх) та цитозольної креатинфосфокінази (КФК-ЦТ).

Таким чином, отримані експериментальні дані є основою для рекомендації включення Тіоцетаму в стандартну схему нейропротективної терапії хронічної алкогольної інтоксикації.

РОЛЬ ЦИТОКІНОВОГО ШТОРМУ ПРИ COVID-19

Химинець Ю.Г.

Науковий керівник: ас. Матьовка М.В.

Кафедра мікробіології, вірусології та епідеміології з курсом інфекційних хвороб
Ужгородський Національний Університет

Вступ. Цитокінновий шторм – неконтрольована система запальної реакції організму, яка активуючись різними змінами в організмі, може призвести до порушень гомеостазу та навіть смерті пацієнта. Тригерними точками для цитокіннового шторму являються: інфекції, системні захворювання, анафілактичні порушення. Джерела досліджень вказують на те, що погіршення загального стану, під час пандемії COVID-19, відбулося саме за рахунок порушення вивільнення цитокінів.

Мета роботи. Проаналізувати механізм виникнення та роль цитокіннового шторму при захворюванні на COVID-19.

Матеріали і методи дослідження. Проведено структурований огляд та аналіз сучасної науково-дослідницької літератури та даних, які опубліковані на таких ресурсах як Google Scholar, PubMed, і тд. Результати. Проведені експерименти на клітинах *in vitro* вказують на те, що вивільнення хемокінів і цитокінів на початкових стадіях у клітинах дихального епітелію і дендритних клітинах - уповільнене при коронавірусній інфекції. В подальшому клітини секретують понижену кількість інтерферонів проте більшу кількість прозапальних цитокінів (інтерлейкін-1-бета (IL-1B), інтерлейкін-6 (IL-6) та фактор некрозу пухлин (TNF)) та хемокінів (CCL2, CCL-3, CCL-5). Вироблення інтерферону – ключовий момент на початкових стадіях прояву вірусної інфекції. Затримка його в організмі заважає внутрішнім силам спровокувати адекватну відповідь на дію віруса. У багатьох дослідженнях спостерігаємо, що рівні цитокінів та хемокінів у сироватці крові значно вищі в пацієнтів з важким перебігом захворювання, ніж у хворих, які перенесли захворювання у легкій чи у середній формах. Дослідження на тваринах показали, що велику роль в цьому процесі відіграє вік. Так інфіковані старі примати частіше мали імунну дизрегуляцію, порівнюючи з молодими приматами. Такі ж дослідження були проведені на білих мишах.

Висновки. Питання розвитку та механізму цитокіннового шторму при COVID-19, ще не на повну вивчене, проте вже в наш час відомо те, що дає можливість робити висновки для лікування та перебігу захворювання. Доведені експерименти на даний момент вказують, що нерегульована та надмірна продукція цитокінів і хемокінів відіграє надзвичайно важливу роль (в залежності від їхньої кількості) у протіканні захворювання на коронавірусну інфекцію, а також, що не мало важливу, у високому рівні смертності. Наступними етапами сучасної медицини повинні бути можливості ранньої ідентифікації та правильного підбору тактики лікування.